

SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE PEDIATRIA
EUSKAL HERRIKO PEDIATRIA ELKARTEA



**BOLETIN DE LA SOCIEDAD
VASCO-NAVARRA DE PEDIATRIA**

**EUSKAL HERRIKO PEDIATRIA
ELKARTEAREN ALDIZKARIA**

PRESIDENTES DE HONOR

Javier Muguruza Alberdi
Manuel Hernández Rodríguez
Santiago Azpiazu Mota
José Luis Bezanilla Regato
Juan Rodríguez Soriano†

Juan Tovar Larrucea
José Emilio Olivera Olmedo
Juan Carlos Vitoria CORMENZANA
Aurora Navajas Gutiérrez
Mirentxu Oyarzabal Irigoyen

Juan Ignacio Montiano Jorge
Inés Cabeza Díez
Javier Korta Murua
Itziar Astigarraga Aguirre

JUNTA DIRECTIVA

Presidencia

Ainhoa Iceta Lizarraga

Vicepresidencia por Álava/Araba

Ignacio Díez López

Vicepresidencia por Guipúzcoa/ Gipuzkoa

Elene Larrea Tamayo

Vicepresidencia por Navarra/Nafarroa

Izaskun Naberan Mardaras

Vicepresidencia por Vizcaya/Bizkaia

Nélida García Pérez

Secretaría

Mercedes Herranz Aguirre

Tesorería

Elena Pérez Estévez

Dirección del Boletín

Ignacio Díez López

Vocal por Álava/Araba

Juan Cruz Len Aguilera

Vocal por Guipúzcoa/ Gipuzkoa

Jone Amasorrain Urrutia

Vocal por Navarra/Nafarroa

Mercedes Herranz Aguirre

Vocal por Vizcaya/Bizkaia

Nerea Trebolazabala Quirante

Vocal por Cirugía Infantil

Gloria Chocarro Amatriain

Vocal por Pediatría de Atención Primaria

Izaskun Miner Kanflanka

Vocal MIR

Johanna Ramírez Romero

Coordinación Página Web y redes sociales

Fidel Gallinas Victoriano

EQUIPO DE REDACCIÓN

Ignacio Díez López

Pedro Gorrotxategi Gorrotxategi

Inés Cabeza Díez

Ainhoa Izeta Lizarraga

Textos en Euskera: IDL y Belaxe Coop. E. (belaxe@belaxe.com)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Boletín de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría. Secretaría de Pediatría.

Hospital de Txagorritxu. Nuevo edificio de servicios centrales 1ª planta - C/José Atxotegui, s/n. Vitoria-Alava - Tfno. 945/007030

E-mail: boletinsvnp@svnp.es y ignacio.diezlopez@osakidetza.eus

Este Boletín se edita con el patrocinio de la propia SVNP

ERGON

C/Castillo de Turégano, 3
28232 Las Rozas de Madrid
Tel. 91 636 29 30
erg@ergon.es

Publicación anual

Depósito Legal: BI-937-1968
ISSN: 0037-8658

Impreso en papel libre de ácido

Copyright 2025

Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría
Ergon

Revista indexada en SCIELO, DULCINEA y FECYT-ARCE

SUMARIO

EDITORIAL/EDITORIALA

Editorial	
Editoriala	
I. Díez López	1

CARTAS AL EDITOR/BULETINEKO EDITOREARENTZAKO ESKUTITZA

Carta abierta al editor	
Editorearentzako gutun irekia	
A. Iceta Lizarraga	4
Vacuna al sistema sanitario	
Osasun sistemari txertoa	
P. Díez Matabuena	7

SERIE NOSTALGIAS PEDIÁTRICAS/ PEDIATRIAKO NOSTALGIAK SERIEA

El hospital de los niños pobres de Vitoria cumple 100 años: Fundación Molinuevo. La vitoriana que dejó en herencia dinero para construir una pionera residencia donde cuidar a los más desvalidos: Ángela Molinuevo	
Gasteizko haur txiroen ospitaleak 100 urte beteko ditu: Molinuevo Fundazioa. Gasteiztarra, Ángela Molinuevo, ezinezorrenak zaintzeko aitzindari etxe bat eraikitzeko dirua oparitu zuen herentzia gisa	
J.Á. Martínez Viguri, I. Díez López	8
Los profesionales vasco-navarros en el III Congreso nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925	
Euskal Herriko profesionalak Pediatriako III. Biltzar Nazionallean. Zaragoza, 1925eko urriaren 5etik 10era	
P. Gorrotxategi Gorrotxategi (Grupo de trabajo de Historia de la Asociación Española de Pediatría)	10

ORIGINALES/ORIGINALAK

Actualización del cribado neonatal de nuevas enfermedades en Euskadi	
Gaixotasun berriak antzemateko jaioberrien baheketa eguneratzea Euskadin	
Consejo Asesor de cribado neonatal de la CCAA del PV: G. Herrero Alaña, J.I. Álvarez Uriarte, A. Aguirre Unceta-Barrenechea, M. Estévez Domingo, I. Martínez Fernández de Pinedo, A. Pérez Fernández, I. Díez López, M. Fraca Padilla, M. L. Iruretagoiena, A. Pérez Alonso, J.A. Municio Martín, N. Ferrero Sáiz, M. Espada Sáez-Torre, M.J. Lázaro-Carrasco de la Fuente	16
Estudio de la evolución clínico-metabólica de una cohorte de niños PEG (pequeños para la edad gestacional)	
Zenbait AGT haurren bilakaera kliniko-metabolikoaren azterketa	
A. Ortiz Díez, E. Arruti Onaindia, S. Maeso Méndez, I. Díez López.....	25
Violencia sexual en la infancia, ¿mito o verdad?	
Hurtzaroan sexu-indarkeria: mitoa ala egia?	
M. Erroz Ferrer, P. Mateos Torre, M.Á. Sánchez Durán, A. Gancedo Baranda.....	34

REVISIONES TEMÁTICAS/GAIKA BERRAZTERTZEN

Acoso escolar: <i>bullying</i> , violencia entre iguales	
Eskolako jazarpena: <i>bullying-a</i> , berdinen arteko indarkeria	
A. Intxausti Zugarramurdi	39

Acoso escolar ¿Cómo abordarlo? <i>Eskola jazarra nola hartu?</i> M. Fernández Roldán	42
Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde la perspectiva pediátrica <i>Eskola jazarpenaren inguruko protokoloa pediatriaren ikuspegitik</i> Grupo de Trabajo de Pediatría Social de la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría: A. San Martín Sagarzazu, L. Lizarraga Navarro, B. Compains Beaumont, A. Arbeloa Miranda, A. Zabaleta Rueda, M. Etxebarria Aurrekoetxea, K. Diez Saez, E. Daghoum Dorado	45
Salud y dispositivos digitales en la infancia y adolescencia. ¿Qué podemos hacer? <i>Osasuna eta gailu digitalak haurtzarokoan eta nerabezaroan. Zer egin dezakegu?</i> M. Beriain Rodríguez	51
Modelo de negocio de las redes sociales y sus consecuencias <i>Sare sozialen negozio-eredua eta bere ondorioak</i> J. Linazasoro López	54
Introducción a la medicina de emergencias y catástrofes. Incidentes con múltiples víctimas (IMV) <i>larrialdi eta hondamendi medikuntzara sarrera. biktima anitza duten incidenteak (imv)</i> A. Cruz Nuñez	55
Modelo extrahospitalario de triaje avanzado (META) para incidentes de múltiples víctimas: ¿Podemos adaptarlo al paciente pediátrico? <i>Bihotz-gainetik kanpoko aurreratutako triatze eredua (META) biktima askoren incidenteetarako: Pediatriako pazienteari egokitu dezakegu?</i> G. Garijo Gonzalo, A. Fernández Landaluce, A. Fernández Lorente, T. Cuartas Álvarez, E. Valiño Otero, R. Castro Delgado	57
Desarrollo de un plan de respuesta a catástrofes y emergencias en un hospital terciario: ¿Cuál ha sido nuestra experiencia? <i>Hospitale terziario bateko kalte eta larrialdien erantzun plan bat garatzea: Gure esperientzia zein izan da?</i> A. Fernández Landaluce	62
Actuación policial con menores en internet: victimarios y víctimas <i>Poliziaren jarduera Interneten adin txikikoekin: Biktimatzaileak eta Biktimak</i> J. Martínez	65
Vitamina D como terapia coadyuvante en la diabetes tipo 1 <i>D bitamina 1. motako diabetesean lagungarri den terapian</i> T. Durá Travé	69
Hipertensión arterial en pediatría <i>Haurren hipertentsioa</i> E. Jauregui Benito, S. García de Eulate Urdapilleta, J.C. Len, J. Carballares	73
CASOS CLÍNICOS/KASU BATEN AURKEZPANA	
Adenitis tuberculosa por <i>Mycobacterium bovis</i> <i>Mycobacterium bovis</i> eragindako adenitis tuberkuloso E. Lejarzegi Anakabe, M. Arenaza Oreja, L. Solé Piqué, L. Riaño Idiakez	89
Candidiasis invasiva neonatal: un caso con factores de riesgo acumulados <i>Kandidiasi inbaditzaile neonatala: arrisku-faktoreak dituen kasu bat</i> S. García de Eulate Urdapilleta, G.V. Cocuz, E. Jauregui Benito, M.A. Euba Lopez, B. Lodoso Torrecilla	92

Traumatismo abdominal con lesión pancreática, a propósito de un caso <i>Traumatismo abdominala pankreako kaltearekin, kasu baten ildora</i>	
M. Gimeno Castillo, F. Rodríguez Pérez, U. Izpura Bueno, M. Ortúzar Menéndez, M. Mendizábal Díez, J. Rodríguez Ozcoidi	95
La identificación de experiencias adversas en la infancia a través del reconocimiento de síntomas. A propósito de un caso <i>Haurtzaroko esperientzia kaltegarriak identifikatzea sintomen ezagutzaren bidez: kasu-azterketa bat</i>	
A. Zabaleta Rueda, A. Arbeloa Miranda, N. Pacho Beristain, U. Jimenez Belastegi	98
¿Qué esconde una fractura patológica? <i>Zer ezkutatzen du haustura patologiko batek?</i>	
I. Gordo Baztan, D. Ruiz Ruiz de Larramendi	100
Diabetes insípida central familiar: diagnóstico diferencial <i>Diabetes insipida central familiarra: diagnostiko diferentziala</i>	
E. Jauregui Benito, S. García de Eulate Urdapilleta, S. Maeso, I. Díez López, J. Carballares, J.C. Len	102
Edema óseo transitorio: una causa infrecuente de cojera en pediatría <i>Hezurretako edema iragankorra: haurretan herrena eragiten duen ezohiko arrazoia</i>	
L. Solé Piqué, M. Erauskin Iturrioz, M. Arenaza Oreja, E. Lejarzegi Anakabe	104
Cuando el primer brote importa: esclerosis múltiple pediátrica y diagnóstico temprano <i>Esklerosi anizkoitza pediatrian eta diagnostiko goiztiarra</i>	
M. Ortúzar Menéndez, M. Gimeno Castillo, U. Izpura Bueno, M.L. Palacios Loro, P. Arana Rivera	106
Encefalitis por virus Herpes tipo 6 en un lactante: diagnóstico y manejo temprano <i>Herpes birus motako 6aren encefalitisa haur batetan: diagnostikoa eta lehenengo kudeaketa</i>	
Autores varios. SVN	109
Glucogenosis tipo IXa: diagnóstico y manejo en un niño con estancamiento ponderal y hepatomegalia <i>IXa motako glukogenosia: diagnostikoa eta tratamendua pisu-geldialdia eta hepatomegalia duen haurran</i>	
S. Garcia de Eulate Urdapilleta, E. Jauregui Benito, H. Arranz Garcia, I. Díez López	110
Hipertransaminasemia y coagulopatía en pediatría. ¿Cuándo es necesario ingresar? A propósito de un caso <i>Haurraren artikulazio-mina eta kulunkenaldia: sinobitis transitoria eta gazte idiotopikoen artritisaren diagnostiko diferentziala</i>	
I. Llaguno López, I. Colina Alejandre, G.V. Cocuz, J. Muñoz Cadiñanos, A. Guillén Gómez, M. Gendive Martín	112
Intoxicación en la piscina. A propósito de un caso <i>Intoxikazioa igerilekuan. Kasu baten harira</i>	
M. Arenaza Oreja, L. Solé Piqué, E. Lejarzegi Anakabe, A. Lekuona Serrano	113
Intoxicaciones en urgencias pediátricas: ¿nos da la edad alguna diferencia? <i>Umertoak pediatriko larrialdietan: adinak aldaketa bat dako guretzat?</i>	
I. Llaguno López, L. Bonilla Ruiz de Garibay, E. Fernández Mugaburu, G.V. Cocuz, J. Muñoz Cadiñanos, I. Colina Alejandre	116
Taquicardia supraventricular como presentación de Wolff-Parkinson-White <i>Takikardia supraventrikularra Wolff-Parkinson-White sindromearen aurkezpen gisa</i>	
I. Gordo Baztan, D. Ruiz Ruiz de Larramendi, M. Paniagua García, P. Arana Rivera	119
Más allá de la hipoglucemia neonatal: hiperinsulinismo congénito <i>Hipogluzemia neonatalaz haratago: jatorri kongetikoko hiperinsulinismoa</i>	
N. Arteche González, A. Miguélez Velasco, V. Saíz Ortega, E. Martínez Fernández, A. Vela Desojo	122

Glaucoma primario infantil: a propósito de un caso <i>Haurtzaroko glaukoma primarioa: kasu baten ildora</i> M. Sánchez Martín, I. Vadillo Álvarez, A. Díez Pérez, L. Costa Serra	124
Cefalea como presentación de malformación arteriovenosa cerebral en edad pediátrica: a propósito de un caso <i>Buruko mina garuneko arteria-bena malformazio baten aurkezpen gisa haurtzaroko adinean: kasu baten berri emanez</i> D. Ruiz Ruiz de Larramendi, I. Gordo Baztan, L. Aznar Gracia	126
Monoartritis crónica de rodilla en la infancia: un desafío diagnóstico <i>Belauneko monoartritis kronikoa haurretan: diagnostiko erronka bat</i> D. Ruiz Ruiz de Larramendi, I. Gordo Baztan, L. Aznar Gracia	129
Dolor articular y cojera en un niño: diagnóstico diferenciado de sinovitis transitoria frente a artritis idiopática juvenil <i>Haurraren artikulazio-mina eta kulunkenaldia: sinobitis transitorioa eta gazte idiotopikoen artritisaren diagnostiko diferentziala</i> Autores varios. SVNP	132
Osteomielitis aguda del húmero: a propósito de un caso <i>Humeroko osteomielitis akutua: kasu bat apropos</i> E. Jauregui Benito, J. Muñoz, S. García de Eulate Urdapilleta	134
REUNIONES CIENTÍFICAS DE LA SVNP/EHPEKO ZIENTZIA BILERAK	
XIV Memorial Profesor Juan Rodríguez Soriano. 10 de abril de 2025. San Sebastián <i>Juan Rodríguez Sorianoren XIV Memoria. 2025eko apirilaren 10a. Donostia</i>	136
Reunión Científica de la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría. 6 de noviembre de 2025. Vitoria <i>Euskadiko Pediatria Elkartearen zientzia-bilera. 2025eko azaroaren 6a. Gasteiz</i>	153
XVII Topaketak 2025 XVII Topaketak 2025.....	161
METOPA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE PEDIATRÍA 2024/EUSKAL HERRIKO PEDIATRIA ELKARTEA METOPA 2024	
Junta Directiva de la SVNP	166
NOTICIAS/BERRIAK	167
OBITUARIO/ NEKROLA	168

Editorial

Editoriala



Ignacio Díez López

Querido lector y compañero de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría:

¿Os acordáis (los más veteranos al menos) de aquella película que ahora hace 40 años, *Platoon*, de 1986, con actores, algunos casi desconocidos en esos tiempos como Johnny Deep o Charlie Seen, y otros consagrados como Willem Dafoe o Tom Berenger...?

Nuestra sociedad científica, la SVN, era “una jovencita” de 20 años, más de la mitad de nuestros actuales socios seguía en la edad pediátrica o no habían nacido, el coche del año era un Seat Málaga; y por supuesto no había ni internet ni redes sociales, nos comunicábamos por carta o utilizando un teléfono fijo y solo había dos canales de TV: La 1 y la 2... parece una eternidad..., pero hay cosas que han perdurado, por desgracia, como el lema de la película:

“La primera víctima de la guerra es la inocencia”.

Pues sí, la Historia de la humanidad se empeña en devolvernos imágenes que pensábamos, cumplidos 25 años del siglo XXI, que deberían estar desterradas: niños bajo las bombas, pasando hambre, “jugando” entre escombros, inertes en brazos de sus padres..., el horror..., la pérdida de la inocencia, la infancia... el **tesoro** máspreciado del hombre. Esperemos que la cordura vuelva a todos estos escenarios. Como sanitarios dedicados a la infancia tenemos que tener una especial sensibilidad a estas realidades.

Del mismo modo, el pasado 8 de octubre se ha conmemorado el Día de la Pediatría, el Día P, una efeméride en la que la Asociación Española de Pediatría (AEP) ha puesto el foco en nuestro papel como garantes de la salud del menor “creciendo sanos, junto al pediatra”. Se nos otorga como pediatras una labor fundamental en este aspecto de la protección de la infancia.

Euskal Herriko Pediatria Elkarteko irakurle eta adiskide maitea:

Gogoratzen duzue —beteranoenak, behintzat— *Platoon* filma, orain 40 urte ingurukoa (1986koa), artean ia ezezagunak ziren Johnny Deep eta Charlie Seen aktoreak beste ospetsu batzuekin —hala nola Willem Dafoe eta Tom Berenger— aritu ziren hura?

Garai hartan, gure elkarte zientifikoa, EHPE, 20 urteko gaztetxo bat zen. Gure egungo bazkideen erdiak baino gehiago adin pediatrikoan edo jaio gabe zeuden. Urteko autoa Seat Málaga zen. Eta, jakina, ez zegoen ez Internetik ez sare sozialik; eskutitzez edo telefono finkoaren bidez komunikatzen ginen, eta bi telebista-kanal baino ez zeuden: La 1 eta La 2. Eternitate bat ematen du...baina gauza batzuk ez dira aldatu, zoritxarrez; adibidez, film horren leloa: «Gerraren lehen biktima inozentzia da».

Bada, bai, XXI. mendeko 25 urteren ostean guztiz ahaztuta egon beharko liratekeen irudiak itzultzen dizkigu, behin eta berriro, gizateriaren historiak: haurrak bonben azpian, goseak, hondakinen artean jolasean, gurasoen besoetan hilotz... izugarrikeria... inozentzia galduta, haurtzaroa —gizakiaren **altxorrik** preziatuena— lapurtuta. Espero dezagun zentzutasuna agertoki horietara guztietara itzultzea... Haurrekin lan egiten duten osasun-langileak garen aldetik, sentiberatasun berezia izan behar dugu errealtate horiekiko.

Beste alde batetik, joan den urriaren 8an, *Pediatriaren Eguna* —P Eguna— izan zen, eta, aurtun, arretagunea adingabeen osasunaren bermatzaile moduan dugun zereginen jartzeko baliatu nahi izan du Espainiako *Pediatria Elkartek* (EPEk) efemeridea, «Osasuntsu hazten, pediatriaren ondoan» leloarekin. Haurren babesari dagokionez, funtsezko eginkizuna ematen zaigu pediatrioi.

EHPEk beste hauteskunde-prozesu bat burutu du, aurtun, Gasteizen azaroan egindako bilera zientifikoa. 2026aren hasieran, batzordeko kide



Figura 1. Día P de la Pediatría 2025.



Figura 2. Reunión científica. Donosti, abril 2025.



Figura 3. Premios comunicación. Reunión científica. Donosti, abril 2025.

berriak —erdiak— karguaz jabetuko dira, Euskal Herriko pediatren eta haurren alde lan egiten jarraitzeko.

Gainera, 2026an ospakizun handietarako prestatu behar dugu. Alde batetik, gure elkarte zientifikoaren 60. urteurrena ospatuko dugu —bai, 6 hamarkada!—.

Eta, bestetik, EPEren Pediatriako Biltzar Nazionala Donostian egingo da, 2026ko ekainean, eta, beraz, EHPEko pediatrok espero diren 2.500 profesional baino gehiagoren anfitrioiak izateko ohorea eta erantzukizuna izango ditugu; itzelezko erronka.

2025ean, bi saio zientifiko egin ditugu: Donostian bata eta Gasteizen bestea. Beste urte batzuetako joerari jarraituz, gairik sentikorrenak jaso ditugu bietako egitarau zientifikoan; besteak beste, eskola-jazarpena, ingurumena, adingabeek pantailekin dituzten arazoak eta pediatrok biktima ugariko gertakarietan dugun zeregina. Orrialde hauetan aurkituko dituzue txosten nagusien laburpenak.



Figura 4. Reunión científica. Gasteiz, noviembre 2025.

La Sociedad Vasco Navarra de Pediatría, como parte de la AEP, se une a esta proclama.

A lo largo de este año, la SVNPN ha visto culminado otro proceso electoral con una jornada electoral en la reunión científica de noviembre de Vitoria-Gasteiz. A inicios del 2026, esta nueva mitad de junta renovada tomará posesión para seguir trabajando juntos por y para los pediatras y los niños del País Vasco y de Navarra.

Además, debemos prepararnos para una gran celebración en el año 2026, por un lado, nuestro 60 aniversario como Sociedad científica, ¡sí, ya 6 décadas...!

Y, por otro, la celebración del Congreso nacional de Pediatría-AEP en la ciudad de Donostia en junio de 2026, donde los pediatras de la SVNPN tenemos el honor y la responsabilidad de ser anfitriones de los más de 2.500 profesionales que se esperan, todo un reto.

A lo largo de este 2025 hemos mantenido dos sesiones científicas, en San Sebastián y en Vitoria. Siguiendo la tónica de otros años, el programa científico de ambas ha intentado recoger los temas más sensibles, como el acoso escolar, el medio ambiente, la problemática de las pantallas en los menores o el papel del pediatra en los incidentes con múltiples víctimas. Encontraréis los resúmenes de las principales ponencias entre estas páginas.

El número de comunicaciones y trabajos científicos cada año se multiplica. En este número encontraréis las comunicaciones expuestas.

Este número, así mismo, recoge múltiples trabajos originales científicos y observaciones clínicas de nuestros compañeros y socios de la SVNPN, como fruto del espíritu científico de la misma. Gracias a todos los autores.

No quiero acabar esta editorial sin el recuerdo de los compañeros que nos han dejado, en especial a Dr. Alexander Urbistondo Galarraga, jefe de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Donostia.

Por último, agradeceremos a todos vosotros la contribución, lectura y apoyo al *Boletín*.

Esperando que este número sea de vuestro agrado, os mando un afectuoso saludo.

Ignacio Díez
Director del *Boletín*



Figura 5. Premios comunicación. Reunión científica. Gasteiz, noviembre 2025.

Urtero-urtero, ugaritu egiten dira komunikazio eta lan zientifikoak. Zenbaki honetan, azaldutako komunikazioak aurkituko dituzu.

Era berean, EHPEko gure lankide eta bazkideen lan zientifiko originalak eta ohartarazpen klinikoak bildu ditugu zenbaki honetan, elkartearen gogo zientifikoaren emaitza dira eta. Eskerrik asko egile guztiei.

Editorial hau amaitu aurretik, utzi gaituzten lankideak oroitu nahi ditut; batik bat, Alexander Urbistondo Galarraga doktorea, Donostiako Unibertsitate Ospitaleko Kirurgia Pediatrikoko burua.

Amaitzeko, aldizkari hau hornitzea, babestea eta irakurtzea eskertu nahi dizuet denoi.

Zenbaki hau gustura irakurriko duzulakoan, har ezazu gure agurrik beroena.

Ignacio Díez
Buletinaren zuzendaria

Carta abierta al editor

Editorearentzako gutun irekia



Ainhoa Iceta

A. Iceta Lizarraga

Presidenta de la SVN.
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario
de Navarra

En el editorial de *Boletín* del año anterior reflejaba la preocupación que tenemos los pediatras sobre la pérdida de bienestar emocional de nuestros menores, siendo el aumento de las agresiones sexuales en nuestra región una de las razones. Es por ese motivo y porque tenemos la buena noticia de la puesta en marcha de las Barnahus de Navarra y Euskadi, por lo que he pensado en dedicar unas líneas a este tema.

Las agresiones sexuales contra menores continúan siendo un grave problema tanto en Euskadi como en Navarra. En Euskadi, un análisis de 88 sentencias dictadas entre 2019 y 2024 revela la existencia de 108 víctimas menores, de las cuales un 92,6% eran niñas, y casi nueve de cada diez tenían menos de 15 años cuando sufrieron los abusos. Todos los agresores identificados en estos casos eran hombres. Además, la relación entre víctima y agresor muestra una tendencia variable según los años: mientras que en 2019 predominaban los abusadores vinculados al ámbito educativo o de ocio (monitores y educadores), en 2023 la mayoría pertenecían al entorno cercano de la víctima, como familiares o parejas de la madre. La tendencia general también resulta inquietante, ya que en 2024 las agresiones sexuales denunciadas en Euskadi aumentaron un 29% respecto al año anterior, lo que evidencia una problemática en expansión o quizá sea debido a un incremento en la denuncia de casos antes silenciados.

En Navarra, aunque los datos públicos son menos detallados, también se observa una realidad alarmante. Entre enero y septiembre de 2025 se han registrado 223 delitos de violencia sexual, la mayoría presentadas por mujeres jóvenes. En el caso de menores especialmente vulnerables, destaca que desde 2019 un total de 49 menores tutelados denunciaron abusos sexuales, lo que obliga a una

Iazko aldizkariaren editorialean, pediatrok adingabeen ongizate emozionalaren galerari buruz dugun kezka islatu nuen, eta galera horren arrazoietakoa bat gure eskualdeko sexu-erasoen gorakada dela adierazi. Hori kontuan hartuta, eta Nafarroako eta Euskadiko Barnahus etxeak martxan jarri izanaren berri ona dugulako, gai horri buruz lerro batzuk idaztea pentsatu dut.

Adingabeen aurkako sexu-erasoak arazo larria dira oraindik ere Euskadin eta Nafarroan. Euskadin, 2019tik 2024ra bitartean emandako 88 epairen arabera, 108 biktimia adingabe egon dira; horietatik, % 92,6 neskak ziren, eta hamarretik ia bederatzik 15 urte baino gutxiago zituzten, abusuak jasan zituztenean. Kasu horietan identifikatutako erasotzaile guztiak gizonezkoak ziren. Gainera, biktimen eta erasotzaileen arteko harremana aldatu egin da urte horietan: 2019an, abusatzaileak hezkuntza- edo aisialdi-eremuari lotuta zeuden nagusiki (monitoreak eta hezitzaileak); 2023an, berriz, gehienak biktimaren hurbileko ingurukoak ziren, senitartekoak edo amaren bikotekideak, adibidez. Joera orokorra ere kezagarria da: 2024an Euskadin salatutako sexu-erasoak % 29 gehiago izan ziren aurreko urtean baino, eta horrek agerian uzten du arazoa zabaltzen ari dela, edo, agian, lehen isilarazten ziren kasuak ere salatu egiten direla orain.

Nafarroan ere kezagarria da errealitatea, nahiz eta datu publikoak ez diren hain zehatzak. 2025eko urtariletik irailera bitartean, sexu-indarkeriako 223 delitu erregistratu dira, gehienak emakume gazteen kontrakoak. Bereziki zaurgarriak diren adingabeen kasuan, nabarmentzekoa da 2019az geroztik tutoretzapeko 49 adingabek salatu dituztela sexu-abusuak; horrenbestez, ezinbestekoa da Foru Komunitateko babes instituzionaleko sistemen arduradunek gogoeta egitea.

Sexu-erasoen alorrean, kezkatzeko modukoa da erasoak jasan duten pertsonen nozitzen duten bigarren mailako biktimizazioa, eta prozesu judizialaren moteltasuna da horren funtsezko



reflexión importante en los sistemas de protección institucional de la Comunidad Foral.

Un elemento preocupante en relación con las agresiones sexuales, es la victimización secundaria que sufren las personas agredidas, siendo una causa fundamental la lentitud del proceso judicial. Concretamente en Euskadi, más del 60% de los procesos tardaron más de dos años en resolverse, hecho que obliga a las víctimas a revivir repetidamente lo ocurrido y que entorpece su reparación emocional.

Tanto en Navarra como en Euskadi, los especialistas coinciden en que la mayor parte de los abusos sexuales contra menores no se denuncia, lo que convierte las cifras oficiales en solo la punta de un iceberg mucho mayor. La combinación de baja denuncia, largas demoras judiciales y un perfil de agresores mayoritariamente del entorno cercano hace que la protección de la infancia sea un desafío urgente para las instituciones.

Ante esta situación, Euskadi y Navarra han apostado por el **modelo Barnahus**, sistema en el que hemos trabajado de forma coordinada y multidisciplinar desde diferentes departamentos, con la ayuda de la organización *Save The Children*. El modelo Barnahus ofrece atención integral a niños, niñas y adolescentes víctimas de violencia sexual. Está inspirado en la experiencia islandesa de la *Casa de la Infancia*, que es el significado de Barnahus en islandés. Este modelo se basa en un principio esencial: la protección del menor debe prevalecer sobre cualquier otra consideración, para evitar su revictimización y garantizando un

kausetako bat. Euskadin, hain zuen, prozesuen % 60 baino gehiagotan bi urtetik gora behar izan ziren epaia lortzeko; hori dela eta, biktimek behin eta berriz bizi behar izaten dute gertatutakoa, eta horrek oztopatu egiten die kalte emozionala konpontzea.

Bai Nafarroan bai Euskadin, espezialistak bat datoz: adingabeen aurkako sexu-abusurik gehienak ez dira salatzen, eta, beraz, askoz iceberg handiago baten muturra baino ez dira zifra ofizialak. Salaketa-kopuru txikia, atzerapen judizial luzeak eta erasotzaileen profila —gehlenak adingabeen ingurukoak dira— aintzat hartuta, haurren babesa premiazko erronka da erakundeentzat.

Egoera horren aurrean, Euskadik eta Nafarroak **Barnahus ereduaren** alde egin dute. Sistema horretan egin dugu lan, hainbat sailetatik koordinatuta eta diziplina anitzeko ikuspegitik, *Save The Children* erakundearen laguntzarekin. Barnahus ereduak arreta integrala ematen die sexu-indarkeriaren biktime diren haur eta nerabeei. Islandiako Haurren Etxearen esperientzian oinarrituta dago; horixe da Barnahus hitzaren esanahia islandieraz. Eredu horrek funtsezko printzipio bat du ardatz: adingabearen babesa beste edozein kontsiderazioren gainetik jarri behar da, berritoki biktimizatzea saihesteko eta laguntza emozional, sanitario, sozial eta judiziala eremu seguru bakarretik jasotzen duela bermatzeko.

Barnahus Euskadik egin ditu lehen urratsak; hain zuzen, duela gutxi (azaroan), zentro pilotua ireki zen Araban. Ingurune abegikor gisa sortu zen, haurren komunikazioa aintzat hartuta, eta prozesu judizial eta asistentzialaren ondoriozko estresa txikitzeko diseinatu.

acompañamiento emocional, sanitario, social y judicial desde un único espacio seguro.

Barnahus Euskadi ha dado sus primeros pasos con la reciente apertura en noviembre del centro piloto en Araba, concebido como un entorno acogedor, adaptado a la comunicación infantil y diseñado para reducir el estrés derivado del proceso judicial y asistencial.

Navarra, por su parte, ha desarrollado su propio proceso de implantación del modelo Barnahus, incorporando los estándares europeos que recomiendan una atención integral y centralizada para los menores y dirigida también a adultos con discapacidad psíquica víctimas de violencia. Su apertura en Pamplona se estima para enero de 2026.

En ambos espacios Barnahus se plantea reunir profesionales de psicología, trabajo social, medicina, forenses, policía y fiscalía, coordinados para que el menor solo tenga que relatar su experiencia una vez, en un ambiente protegido y libre de presiones. El modelo permite que la declaración realizada en la sala de entrevista tenga validez judicial, evitando el tránsito por juzgados y dependencias policiales.

Tanto Euskadi como Navarra comparten los mismos objetivos: mejorar la detección del abuso, reducir el daño emocional a las víctimas, acelerar los tiempos de respuesta institucional y asegurar que todos los agentes implicados trabajen de forma sincronizada. La creación de estos espacios está ideada para mejorar el modo de funcionamiento previo, en el que los menores debían desplazarse por distintos servicios, repitiendo su relato y reviviendo situaciones dolorosas.

Con todo lo anterior, desde la SVNPN felicitamos a quienes han contribuido en su creación y creemos que esta apuesta refleja un cambio profundo en la manera de abordar la violencia sexual contra nuestros menores. Barnahus representa un enfoque transformador: un sistema que escucha, protege y acompaña.

¡Buena suerte!

Bestalde, Nafarroak bere bidea egin du, Barnahus eredua ezartzeko. Adingabeentzako arreta integral eta zentralizatua gomendatzen duten Europako estandarrak txertatu ditu, eta indarkeriaren biktima diren desgaitasun psikikodun helduak ere artatzen ditu. Iruñean, 2026ko urtarrilean irekitzea aurreikusten da.

Bi Barnahus gunek horietan, psikologiako, gizarte-laneko, medikuntzako, auzitegiako medikuntzako, poliziako eta fiskaltzako profesionalak bildu eta koordinatuko dira, adingabeek beren esperientzia behin bakarrik kontatu dezaten, babestuta eta presiorik gabeko giro batean. Ereduari esker, elkarrizketa-aretoan egindako deklarazioek balio judiziala izango dute, eta adingabeek ez dute zertan epaitegietara eta polizia-bulegoetara joan.

Euskadik eta Nafarroak helburu berberak dituzte: abusuen detekzioa hobetzea, biktimen kalte emozionala txikitzea, erakundeen erantzun-denborak murriztea eta inplikaturako eragile guztiek sinkronizatuta lan egiten dutela ziurtatzea. Gune horiek aurreko funtzionamendua hobetzeko pentsatuta daude; izan ere, adingabeek hainbat zerbitzura joan behar izaten zuten, eta gertatutakoa behin eta berriz kontatu, egoera mingarriak behin eta berriro gogora ekarri.

Horregatik guztiagatik, EHPETik zoriondu egin nahi ditugu gune horiek sortzen lagundu dutenak, eta uste dugu apustu horrek aldaketa sakona islatzen duela gure adingabeen aurkako sexu-indarkeriari heltzeko moduan. Barnahusek ikuspegi eraldatzailea dakar berekin: entzuten, babesten eta laguntzen duen sistema bat.

Ongi izan!

Vacuna al sistema sanitario

Osasun sistemari txertoa

P. Díez Matabuena

Cop San Prudencio.Vitoria. Alava.

Reflexiones tras las huelgas médicas del año 2025 y la lectura del **ARTÍCULO DE OPINIÓN DEL PRESIDENTE DE LA OMC: LOS MÉDICOS ESPAÑOLES Y EL SIGLO XXI, del Dr. T. Bocos.**

Disponible en Los médicos españoles y el siglo XXI <https://www.redaccionmedica.com/opinion/tomas-cobo-4576/los-medicos-espanoles-y-el-siglo-xxi-7638> (Dic 2025).

En diversas ocasiones tiendo a preguntarme cuándo pasamos de ser una sociedad de hierro, a una de plastilina. En tiempos de guerra una pequeña enfermedad podía significar la muerte, y una mala caída, sin sistema de atención en urgencias, como poco, la pérdida de la capacidad motora, vamos, un escenario de color de rosa.

No obstante, la población se apañaba..., se recuperaban por su cuenta, preparando ungüentos de tradición familiar, remedios caseros..., siguiendo la sabiduría popular y sobre todo el sentido común..., sin depender de nadie, salían adelante (más o menos).

En nuestros tiempos, hemos desarrollado un sistema capaz de atender (o al menos intentar sacar adelante) prácticamente al 100% de los casos, símbolo del progreso social y orgullo de nuestros políticos fuera de nuestras fronteras; sin embargo, esta mejora nos ha hecho acomodarnos.

Citando a G. Michael Hopf: “los tiempos difíciles crean hombres fuertes, los hombres fuertes crean tiempos fáciles y los tiempos fáciles crean hombres débiles”.

Hemos dejado un pasado de autosuficiencia, avanzando hacia la atención de verdaderas urgencias y demandas médicas, a abusar del sistema solicitando ser asistidos por pequeños. Somos una sociedad con un cerebro apagado, que aunque sepa la respuesta acude a los profesionales sanitarios para confirmar sospechas, proyectar miedos, inseguridades o sencillamente huir de la propia responsabilidad de decidir por uno mismo... En paralelo al “que inventen otros” del siglo de decadencia español o las atribuciones que se daban a la religión en el medioevo..., nos hemos acomodado en esta tendencia.

El principal problema es que el abuso del sistema sanitario en determinadas áreas (urgencias, primaria...) enlentece el diagnóstico y tratamiento de los casos verdaderamente graves, lo que puede en ocasiones aumentar las muertes y, de manera directa, desprestigia la sanidad española. Por otro lado, la sanidad pública sigue un modelo que no favorece la rapidez, salarios no adaptados a la capacitación y eficiencia, y un modelo funcional, que sigue pagado por horas más que por utilidad o vidas.

En parte, esto ha conllevado a que las nuevas generaciones hayan perdido la vocación, persigan a veces más el dinero que el humanismo, y se seleccionen antes por sus mejores calificaciones que por su verdadera aptitud ante la medicina.

Es nuestro deber buscar “una vacuna” frente a esta enfermedad del sistema, para que la sangre pueda de nuevo fluir con eficacia y eficiencia.

El hospital de los niños pobres de Vitoria cumple 100 años: Fundación Molinuevo. La vitoriana que dejó en herencia dinero para construir una pionera residencia donde cuidar a los más desvalidos: Ángela Molinuevo*

*Gasteizko haur txiroen ospitaleak 100 urte beteko ditu: Molinuevo Fundazioa. Gasteiztarra, Ángela Molinuevo, ezinezorrenak zaintzeko aitzindari etxe bat eraikitzeko dirua oparitu zuen herentzia gisa**

J.Á. Martínez Viguri¹, I. Díez López²

¹Redactor del periódico El Correo. ²Redactor y Director del Boletín de la SVN.



Hay gestos por inusuales que deberían recordarse eternamente por la generosidad de quienes los tienen y como ejemplo también de lo mucho que vale hacer el bien. Es el extraordinario caso de la dadivosa dama alavesa Brígida Josefa Ángela Molinuevo y Longuebau (Vitoria, 1845-Madrid, 1919), tía del abogado y alcalde Guillermo Elío, una mujer que donó parte de su patrimonio a beneficio de su ciudad natal. La benefactora dejó escrito a su muerte, a los 84 años, que se destinara su fortuna a la construcción de un hospital para niños de familias pobres y curas sin recursos. En 1920 no había un centro asistencial específico en Vitoria. El Hospital Civil de Santiago sí atendía a los adultos, pero no a los críos, y la sociedad demandaba cuidados para la población más menuda aquejada de enfermedades y epidemias graves. Así se cumplió la voluntad testamentaria de la bienhechora, que también era el deseo de su marido, Juan Cavero y Llera, fallecido antes, a cuya memoria honró ella con las debidas cesiones dinerarias al Obispado para la ejecución a partir de 1921 de la obra caritativa.

El matrimonio Molinuevo-Cavero destinó de su herencia dos millones y medio de pesetas y 150 acciones del Banco de España a la residencia que pasaría a denominarse Fundación Molinuevo. Hoy todavía perdura, aunque con un cometido distinto, el de centro educativo

de Formación Profesional de Egibide. Tiempo después, cuando se escrituró la concesión de las propiedades de la pareja, los albaceas de doña Ángela, Francisco Ponce de León y Narciso Ruiz de la Bellacasa, realizaron una segunda entrega a la Iglesia con las mismas cantidades. La suma de tan generoso ofrecimiento para la atención de los desprotegidos benjamines y sacerdotes de la diócesis ascendió finalmente a cinco millones de pesetas y 300 títulos de la entidad bancaria.

Se eligieron unos hermosos terrenos al norte de la capital, en la periferia, en la calle Francia (hoy, San Ignacio de Loyola), antes de llegar al barrio de Santa Isabel y al cementerio, después de descartarse el cercano solar del convento de Santo Domingo, frente a la Fuente de los Patos. La parcela ofrecía una generosa superficie de 40.000 metros cuadrados, espacio suficiente para albergar las instalaciones que diseñó el arquitecto local Cesáreo Iradier, quien años antes había proyectado el Nuevo Teatro (Principal) en la calle San Prudencio, y construyeron los contratistas Ricardo López de Uralde y Salustiano Mendía. En aquellos años, Iradier también levantó viviendas de distinguidas familias de la capital.

El 7 de agosto de 1921 se puso la primera piedra pero el moderno centro, uno de los primeros hospitales infantiles de España, no se inauguró hasta cuatro años después. El 11

*Adaptación con permiso del autor.



Niños ingresados en el hospital junto con representantes del clero, médicos, monjas y familiares en 1935. (Photoaraba y Archivo municipal/Ceferino Yanguas).

de enero de 1925 abrió con una solemne misa oficiada por el obispo, el agustino Fray Zacarías Martínez, y presencia de las autoridades, agasajadas en la visita con pastas, licores y habanos surtidos por el café Suizo Moderno. Ayer se cumplió un siglo de la efemérides.

El 11 de enero de 1925 se abrió en una parcela de 40.000 metros cuadrados de la periferia uno de los primeros infantiles de España

El sanatorio disponía de consultorios médicos, cirugía, estancias aisladas para infecciosos, lavabos, comedor, amplias galerías, terrazas, sala de juegos y un enorme jardín con huertas... Lo formaron cinco pabellones. El central albergó la capilla a donde se trasladaron los restos mortales del matrimonio fundador, de acuerdo a sus últimas intenciones. Con el tiempo, la pequeña iglesia se suprimió y los

panteones de Ángela y Juan se ocultaron tras un tabique. También se dispuso entonces de servicios administrativos, despachos médicos, sala de juntas, ropero, cocina y botica. Constaba de sótano para calefacción, carbonera, leñeras, despensa, almacenes y cuartos de la dependencia. En la planta principal se instalaron las ocho hermanas de la Caridad de Santa Ana elegidas por Molinuevo para el cuidado de los ingresados y las atenciones de la casa, sacerdotes enfermos, capellán, jefe-médico y administrador. En el piso superior se habilitaron las habitaciones de los niños menores de 10 años, hasta un máximo de treinta. «Había siete enfermitos con quienes conversó el Sr. Obispo con cariño de padre. Las criaturas tenían sus camitas convertidas en bazares, juguetes de todas clases, regalo de bondadosas señoritas vitorianas que hacían las delicias de los pequeños», recogió la prensa el día del estreno.

Del notable equipo facultativo se responsabilizó el cirujano Felipe Elizagárate y también pasaban consulta los doctores Salazar, de medicina general y piel; el oculista Parra y el otorrinolaringólogo Olavarría. Con los años decayó el hospital, pero la Fundación Molinuevo atendió otras necesidades: La Gota de Leche, Casa Cuna, Escuela de gitanillos, Asociación de Familiares y Amigos de Subnormales y Seminario Menor... Hasta su actual uso educativo.

Los profesionales vasco-navarros en el III Congreso nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925

*Euskal Herriko profesionalak
Pediatriako III. Biltzar
Nazionalean. Zaragoza,
1925eko urriaren 5etik 10era*

P. Gorrotxategi Gorrotxategi (Grupo de trabajo de Historia de la Asociación Española de Pediatría)

Centro de Salud, Pasaia San Pedro. Pasaia. Gipuzkoa.

RESUMEN

Objetivo Conocer la participación de los profesionales vasco-navarros en el III Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Zaragoza, entre el 5 y el 10 de octubre de 1925.

Metodología: Revisión del libro de Actas del Congreso de Zaragoza 1925, y del de San Sebastián 1923 y otros documentos que puedan enmarcar lo expuesto en los congresos.

Resultados: El número de personas participantes fueron 15 (pediatras, médicos de otras especialidades y docentes). Tres participaron en la organización. Ana María Sanz participó presentando una ponencia, Julio Laguna una presentación de casos clínicos y éste, Abelino Saldaña y Matilde Huici participaron en la discusión de diferentes temas.

Conclusiones: La presencia de profesionales vasco-navarros en las actividades organizativas, en comunicaciones y en determinadas discusiones de los temas, expresan la preocupación por la salud infantil, tanto física, como emocional y social de estos profesionales.

Existe una disminución importante de la presencia de profesionales en relación con el Congreso de San Sebastián.

Las comunicaciones y aportaciones de aspectos clínicos fueron realizados por pediatras del Hospital de Basurto y las relativas a aspectos legislativos o educativos por mujeres docentes y letradas.

Palabras clave: Historia de la Pediatría; III Congreso Nacional de Pediatría; Cuidado infantil.

LABURPENA

Helburua: Euskal Herriko profesionalak 1925eko urriaren 5etik 10era bitartean Zaragozan egin zen Pediatriako III. Biltzar Nazionalean izan zuten parte-hartzea ezagutzea.

Metodologia: Zaragozako Kongresuko Akta Liburua (1925) eta Donostiako Kongresuko Akta Liburua (1923) berrikustea, bai eta kongresuetan azaldutakoa koka dezaketen beste dokumentu batzuk ere.

Emaitzak: 15 pertsonak hartu zuten parte (pediatrak, beste espezialitate batzuetako

medikuak eta irakasleak). Hiruk parte hartu zuten antolakuntzan. Ana María Sanzek txosten bat aurkeztu zuen, Julio Lagunak kasu klinikoen aurkezpen bat egin zuen eta honek, Abelino Saldaña eta Matilde Huici hainbat gairi buruzko eztabaidan parte hartu zuten.

Ondorioak: Euskal Herriko profesionalen presentziak, antolaketak-jardueretan, komunikazioetan eta gaien eztabaida jakin batzuetan, profesional horien haurren osasunarekiko kezka adierazten dute, bai fisikoa, bai emozionala eta soziala.

Donostiako Kongresuari dagokionez, profesionalen kopurua nabarmen murriztu da.

Alderdi klinikoen komunikazioak eta ekarpenak Basurtuko Ospitaleko pediatrek egin zituzten, eta lege- edo hezkuntza-alderdiei buruzkoak emakume irakasleek eta abokatuek.

Hitz gakoak: Pediatriaren Historia; Pediatriako III; Biltzar Nazionala. Haurren zaintza.

INTRODUCCIÓN

En 1923, en el Congreso de pediatría de San Sebastián, la participación de pediatras y médicos vascos fue muy numerosa. (25% de los asistentes fueron Guipuzcoanos, 5% Vizcaínos, y 2% navarros y alaveses)⁽¹⁾, es decir un total del 30%.

No ocurrió lo mismo dos años más tarde en el Congreso de Zaragoza, aunque debido a las inercias y compromisos de diversos sanitarios vascos, la participación fue aceptable, rondaba el 7%.

En el libro de actas del Congreso (Fig. 1) aparece el listado de todos los participantes, el número total fue 206

Los participantes vasco-navarros fueron quince y aparecen en la tabla I.

Todos ellos no fueron pediatras, porque también participaron personas dedicadas a la educación y a la protección infantil, ya que esos dos temas se abordaban en aquellos años en los Congresos de Pediatría.

El grado de participación fue diversa entre unos y otros. De unos, solo tenemos constancia de su asistencia, otros participaron en las discusiones, otros presentaron comunicaciones y otros participaron en la organización del Congreso.

*Adaptación con permiso del autor.

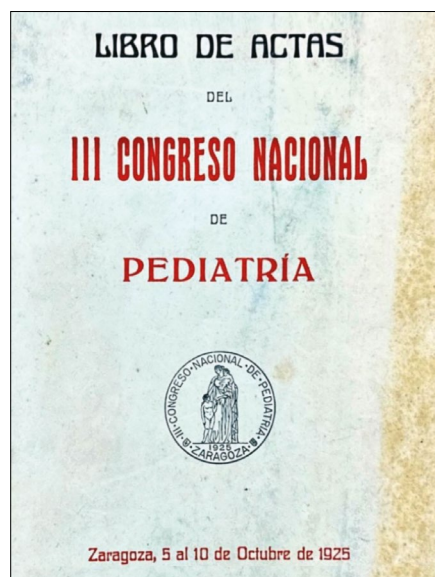


Figura 1. Portada del libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría.

METODOLOGÍA

Revisión del libro de actas del III Congreso Nacional de Pediatría, que consta de 888 páginas, y editado por "La Academia", Tipografía de F. Martínez. Calle Audiencia, 3 y 5, Zaragoza. 1926 y del Libro de Actas del II Congreso Nacional de Pediatría celebrado en San Sebastián en 1923. También se revisarán diversos artículos que puedan enmarcar las aportaciones de los diferentes profesionales al congreso.

RESULTADOS

Comparando la participación del Congreso de San Sebastián al de Zaragoza vemos la gran disminución (la diferencia de participación de profesionales vasco-navarros entre ambos congresos ha disminuido un 28). La mayor disminución corresponde a los guipuzcoanos que se habían volcado en el congreso donostiarra. La participación de Bizcaya se mantuvo estable. Ello puede ser porque Bizcaya tenía el único hospital de referencia con asistencia pediátrica en aquellos años, el hospital Civil de Basurto. También llama la atención que la participación de Navarra es más elevada, posiblemente debido a la proximidad de Navarra con Aragón. En la figura 2 se puede observar la comparativa

TABLA I. PARTICIPANTES VASCO-NAVARROS EN EL III CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Gipuzkoa (3)	Bizkaia (6)	Navarra (6)
Jesús Alústiza	Enrique Alberca	Enrique Altabás Bagüés
Tomás Balbás	Dr. Entrecanales	Luis Amorena
Mariano Uriarte	Wenceslao López Albó	José Clavero
	Julio Laguna Azorín	Victoriano Juaristi
	Manuel Salaberri	Ana María Sanz
	Abilio Saldaña	Matilde Huici

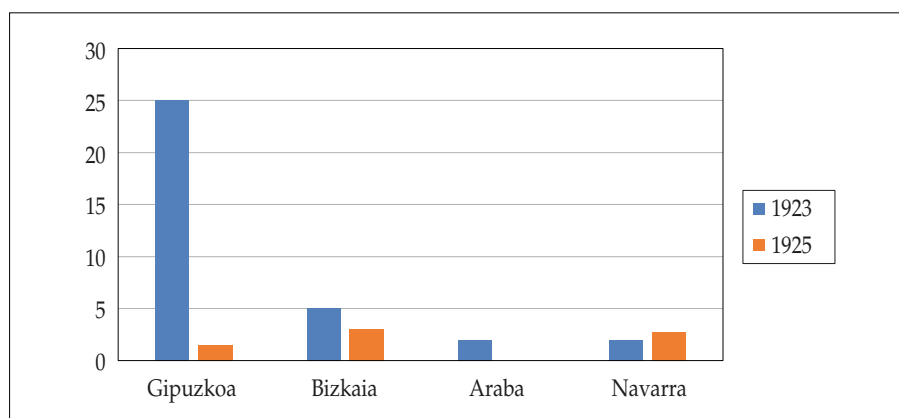


Figura 2. Porcentaje de asistencia según provincias.

Seguidamente analizaremos la participación en tres aspectos: Organizativos, ponencias y discusión de las ponencias realizadas por otros autores.

1. Participación en aspectos organizativos

Vemos que, de las 4 secciones existentes, en tres de ellas hay participación de los profesionales vasco-navarros.

En la organización de las diferentes secciones participaron: el Dr. Entrecanales, director de la Gota de leche de Bilbao, que fue uno de los vicepresidentes de la primera sección del Congreso: Higiene, Alimentación y protección a la infancia. El Dr. Uriarte, de San Sebastián, que fue uno de los secretarios de la segunda sección: Medicina infantil. Y el Dr. Victoriano Juaristi, de Pamplona, que fue uno de los vicepresidentes de la tercera sección: Cirugía infantil y ortopedia. En la cuarta sección: Pedagogía, no participó en la organización ningún profesional vasco-navarro, aunque sí hubo una comunicación, como veremos a continuación.

Llama la atención la disminución de actividad organizativa con respecto de la realizada en el Congreso de San Sebastián⁽²⁾ en 1923. En dicho congreso, la sección de Higiene y alimentación del niño estuvo presidida por don Luis Urrutia y fueron secretario don Ángel Elvira y don Vicente Arístegui. En la segunda sección de Medicina infantil estuvo de secretario don Mariano Uriarte, que repitió y en el Congreso de Zaragoza. En la sección tercera, de Cirugía infantil, estuvo de secretario, don Ignacio Arteche. En la sección de Cirugía ortopédica estuvo de presidente don Victoriano Juaristi, que repitió en el congreso de Zaragoza como vicepresidente. En San Sebastián, esta sección, contó con un segundo vicepresidente, don Luis Ayestarán y el secretario, don José Salaberri. En la sección de Pedagogía, estuvo de presidente don José Eleicegui; vicepresidentes, la directora de la Escuela Normal de San Sebastián y secretario don Antonio López Alén. La sección de protección a la infancia fue presidida por el político don Víctor Pradera y como secretarios participaron los médicos

donostiarras don Rafael Larumbe y don Joaquín Irastorza.

Vemos que en El Congreso de San Sebastián habían participado 14 personas del ámbito vasco-navarro, mientras que en el Congreso de Zaragoza solo tres.

2. Ponencias

2.1. Ana María Sanz

La primera de las ponencias realizada dentro del marco del Congreso de Zaragoza fue la realizada por la directora de la Escuela Nacional de Maestras de Pamplona doña María Ana Sanz (Fig. 3). Nacida en Irañeta en 1868 en una familia con fuerte tradición educativa y liberal, falleció en Pamplona en 1936 después de toda una vida dedicada a la educación. Era hija de Mercedes Huarte, cofundadora del Colegio Huarte de Pamplona y de Mariano Sanz, pintor y profesor. Madre de diez hijos e hijas, obtuvo el título de Magisterio en la Escuela Normal Central de Maestras de Madrid en 1900. Un año después ganó por oposición una plaza en la Escuela Normal de Maestras de Navarra, especializándose en Letras. Asumió su dirección desde 1906 a 1931, impulsando reformas pedagógicas inspiradas en la Institución Libre de Enseñanza. En 1934 fue nombrada subdirectora de la nueva Escuela Normal unificada tras la reorganización educativa. Fue una persona clave en la transformación educativa en Navarra. Introdujo métodos pedagógicos innovadores como la enseñanza activa y participativa, alejada del autoritarismo tradicional. También luchó para que las mujeres accedieran a una formación de calidad, profesionalizando el magisterio femenino y abriendo oportunidades laborales. Además, fue una de las primeras educadoras que vio la escuela como un agente de justicia social, no solo de instrucción⁽³⁾.

Además de su labor docente tuvo una implicación en el cuidado infantil y en la defensa de los niños delincuentes. De la primera actividad hay que destacar que creó en Navarra las obras llamadas por ella "benéficas": Cantinas, Colonias de Verano, Ropero Escolar y Escuela de Verano (1909-1931). Del segundo aspecto, la rehabilitación de los niños delincuentes, su implicación se da a través de



Figura 3. María Ana Sanz. Tomada de: <https://www.euskoneews.eus/0506zbnk/gaia50602es.html>

su acción como Vocal del Primer Tribunal del Menor, en 1923. El contacto con estos niños le llevará a una acción directa con ellos y a una participación en foros diversos para prevenir el problema de la delincuencia infantil⁽⁴⁾.

Estos dos aspectos se ven reflejados en su comunicación sobre la acción tutelar sobre la infancia abandonada y delincuente⁽⁵⁾.

La autora parte de la premisa de que los niños no son de origen delincuentes, sino que es la falta de educación y las malas condiciones sociales las que les llevan a serlo. Dice:

"El delito en el niño, es un efecto, un resultado del medio. El niño delincuente es un concepto absurdo y monstruoso. El niño delincuente es una acusación formidable, categórica, contra la sociedad que lo produce. Sin negar la existencia de casos absolutamente ineducables e irresponsables (casos patológicos), no existe el tipo de criminal nato; el niño normal delinque generalmente, porque la sociedad que debiera tender en torno al niño desvalido un manto protector, lo abandona".

Y más adelante, explica opciones de cuidados de los niños para evitar la delincuencia. Por un lado, el apoyo a las familias: "Es urgente la construcción de viviendas higiénicas, bonitas y baratas; la fijación del salario familiar que cubra decorosamente las atenciones de la misma y la concesión de recursos pecuniarios, a la viuda, cuando quedan menores a su cargo". Por otro la educación: "Hay que conseguir escuelas ampliamente acogedoras e intensamente edu-



Figura 4. Julio Laguna Azorín. Tomado de: https://static.aeped.es/cuaderno_de_historia_num_9_17dbec411f.pdf

cativas con sus anejos de campos de juego y de cultivo, parques, ropero, cantinas, colonias... y una rigurosa obligatoriedad escolar".

2.2. Julio Laguna Azorín

El Dr. Laguna formó parte del cuadro médico del Hospital Civil de Basurto desde su creación. Inicialmente como ayudante del jefe de servicio D. Teodoro Aparicio Arjona, posteriormente como jefe de Servicio tras la muerte del Dr. Aparicio y se mantuvo en ese cargo hasta su jubilación en 1963. Julio Laguna Azorín había nacido en Zaragoza en 1883. En su ciudad natal realizó su formación médica, licenciándose en 1905. El tema de su tesis doctoral fue "La contribución al estudio de la enfermedad de Addison"⁽⁶⁾. Fue publicada en Bilbao, a donde se trasladó desde Zaragoza aconsejado por los hermanos Landín. Inicialmente, trabajó en el Hospital de Atxuri y, luego, en el Hospital de Basurto. En este centro asistencial, al que consagró su vida médica, continuó la labor iniciada por el Dr. Aparicio en la dirección del Servicio de Pediatría, consolidando la atención a la patología infantil como especialidad hospitalaria. Al constituirse en 1936 la efímera Facultad de Medicina de Bilbao promovida por el Gobierno Vasco basándose en la estructura docente del Hospital civil de Basurto, fue el encargado de impartir la asignatura de pediatría (puericultura y primera infancia) en el quinto curso^(7,8) (Fig. 4).

En el Congreso de Zaragoza realizó una presentación de siete casos del denominando “pseudo-crup bronco-neumónico”⁽⁹⁾. Como explica el autor, el cuadro comienza con una laringo-traqueítis o traqueo-bronquitis y de modo “fulminante” aparece el cuadro de Crup, con obstrucción de la vía aérea que precisa de intubación para conseguir una ventilación pulmonar adecuada. Aporta datos epidemiológicos, tres de los siete niños provenían de la misma localidad y en el mismo momento, lo que relaciona con una situación gripal en la zona. Aporta datos microbiológicos, se realizan cultivos en todos los casos observándose la ausencia del bacilo diftérico y la presencia de “neumococos, catarralis y estafilococos”. Este cuadro se corresponde con lo que hoy se conoce como “traqueítis bacteriana”. En un estudio de 2005 observan el crecimiento en un 58% de las muestras *Staphylococcus aureus*, en un 42% *Haemophilus influenzae*, y en un 28% *Streptococcus pneumoniae*⁽¹⁰⁾. También expresa en ese artículo la evolución a la obstrucción laríngea y la necesidad de intubación de los niños afectos.

Otro aspecto destacable del trabajo es la exhaustiva exploración clínica con percusión de la caja torácica, para ver si existía o no matidez, que nos informara de una condensación neumónica y la exquisitez de la auscultación diferenciando los tipos de crepitantes entre los de mediana y pequeña burbuja. He aquí un ejemplo: “En la percusión se aprecia gran matidez en los dos tercios inferiores del pulmón izquierdo, y a la auscultación se nota la abolición del murmullo vesicular en la parte maciza izquierda, y por encima y hasta el vértice, muchos estertores subcrepitantes; en el pulmón derecho, abundantes estertores de grandes y mediana burbuja, diseminados”.

Además de esa presentación, el Dr. Laguna participó en la discusión de la ponencia del Dr. Gregorio Vidal Jordana, catedrático de Pediatría de Valladolid en aquel momento, sobre la utilidad de los rayos ultravioleta en Pediatría⁽¹¹⁾. El Dr. Vidal Jordana había expuesto su experiencia en el tratamiento del raquitismo:

“En los casos de mediana intensidad, dos sesiones semanales, aumentando el tiempo

de exposición y acortando la distancia de la forma indicada suele ser suficiente.

En los casos de mayor afectación hay que aumentar el número de sesiones. En seis casos de raquitismo intenso, dos de ellos asociados a fracturas múltiples y tres a espasmofilia, hemos llegado a la irradiación diaria.

El tiempo necesario para la curación ha oscilado entre cuatro semanas a dos meses. Es de notar la rápida desaparición de la craneotabes (siete casos), la consolidación de las fracturas, mejora del estado general, aumento del peso y talla y de la cantidad de hematies”.

El Dr. Julio Laguna, jefe de Pediatría del Hospital Civil de Basurto, estaba interesado en este problema y solicitó al Dr. Vidal Jordana, dada su amplia experiencia, su colaboración. Estas fueron sus palabras:

“Hay en la Clínica de Niños dos casos de raquitismo que llevan desde hace 8 meses, y en los que la medicación establecida, incluso con irradiaciones de la lámpara, poca mejoría se ha obtenido. Le agradeceríamos su valiosa cooperación para el caso de que pudiera contribuir con su presencia personal, si pudiera hacer una escala en Vizcaya, donde los procesos raquíticos abundan extraordinariamente”⁽¹²⁾.

3. Discusión de las ponencias de otros autores

3.1. Abelino Saldaña

El Dr. Saldaña (Fig. 5) era el responsable del servicio de cirugía infantil que se denominó “Ortopedia y Cirugía de los Niños”, en el hospital de Basurto⁽¹³⁾. Fue el iniciador de esta actividad quirúrgica por encargo del Dr. Areilza, ya que observaba esta falta entre los facultativos del hospital. En una carta a la Junta de Caridad fechada en 1924 afirma que: “hasta aquel momento solo habían podido ponerse en marcha los servicios de cirugía infantil y urgían medidas para hacer posible que se pusieran en marcha las intervenciones ortopédicas”. Posteriormente ocupó otros cargos de responsabi-



Figura 5. Abelino Saldaña Tomado de: https://static.aeped.es/cuaderno_de_historia_num_9_17dbec411f.pdf

dad en el hospital, como subdirector facultativo y director de la enseñanza⁽¹⁴⁾.

El Dr. Abelino Saldaña intervino en relación con una comunicación presentada por el Dr. J. Bravo y Frías, médico de la inclusa de Madrid, en relación con la coexistencia de displasia vertebral y medular⁽¹⁵⁾. Refiere el caso de un niño en el que se observaba una alteración vertebral, con fusión de los cuerpos de la 4ª y 5ª vértebra lumbar, es decir una displasia vertebral, con alteración de las apófisis espinosas de la 5ª vértebra, sin signos externos, lo que se define como espina bífida oculta. Se acompañaba también de incontinencia fecal y urinaria desde el nacimiento, lo que se define como alteración medular o mielodisplasia, como aparece en el título.

La aportación del Dr. Saldaña fue la siguiente:

“Felicitamos al doctor Bravo y Frías por la brillantez y oportunidad de su comunicación. En la espina bífida oculta puede haber mielodisplasia con lesiones en la médula que sean causa de trastornos periféricos, pero hay también displasia vertebral, y esta puede dar lugar, sobre todo con el crecimiento ulterior, a compresiones radiculares que a su vez ocasionen trastornos periféricos que pueden retrogradar mediante la intervención quirúrgica que salve la compresión. López Albo, de Bilbao, ha publicado interesantes casos de esta naturaleza”⁽¹⁶⁾.

Se refiere al denominado anclaje medular, que explica gran parte de la clínica del “Disrafismo espinal oculto”⁽¹⁷⁾, que es como hoy se conoce a la espina bífida oculta, y en el que sucede un síndrome de anclaje del cono medular, que impide el ascenso normal del mismo hasta la que sería su posición definitiva en D12-L1, a lo largo del crecimiento, con deterioro de la médula espinal. Y se sigue afirmando hoy que, en cuanto al tratamiento, la cirugía es el tratamiento de elección y debe practicarse antes de que den comienzo los síntomas neurológicos o que estos se agraven, tal como explicaba el Dr. Saldana.

3.2. Matilde Huici Navaz

Matilde Huici Navaz intervino en el tema de la investigación de la paternidad de los denominados “hijos ilegítimos” en respuesta a una ponencia de los doctores Juan Bravo y Frías y Juan Antonio Alonso Muñozerro.

Había nacido en 1880 en Navarra y cuando tenía dos años falleció su madre por lo que fue a vivir a San Sebastián con su tía Marcelina Huici Lacunza. Con 15 años, consiguió el título de Maestra de Primera Enseñanza en San Sebastián y, en junio de 1907, obtuvo el título de Maestra de Primera Enseñanza Superior, en Bilbao⁽¹⁸⁾. Completó su formación en 1923 en Nueva York sobre el cuidado de los niños desvalidos en la “Children’s Aid Society” y en Boston estudió psiquiatría infantil en el Instituto Psiquiátrico de la “Judge Blaker Fondation”⁽¹⁹⁾ y en 1937, fue nombrada Juez de Menores por el Ministro de Justicia Manuel Irujo, siguiendo la propuesta del Consejo Nacional de Tutelar de Menores⁽²⁰⁾.

En la ponencias, desarrollada por Juan Bravo y Frías y Juan Antonio Alonso Muñozerro, dedicada a la protección social al niño ilegítimo⁽²¹⁾, si bien, los autores se mostraban claramente partidarios de la investigación de la paternidad para que el padre biológico se hiciera corresponsable de la crianza del recién nacido y de los derechos de los llamados hijos “ilegítimos”, en el trasfondo, consideran que la mujer era una “pecadora” y el padre un “seductor”: “Tenemos que proteger con todas nuestras fuerzas a la madre ilegítima, que, si



Figura 6. Matilde Huici Navaz.

pecadora, es perdonable desde que es madre y desea no separarse de su hijo”.

En la discusión, Matilde Huici (Fig. 6), reclama, al igual que el ponente una modificación de la legislación en cuanto a la investigación de la paternidad, pero con una orientación diferente a los ponentes. Dijo: “Debe quitarse de la discusión del problema del niño ilegítimo el concepto sentimental y tratar el asunto desde un punto de vista objetivo; lo mismo en el caso del padre soltero que en el del casado debe obligarse a la investigación de la paternidad, que el padre cumpla sus obligaciones”⁽²²⁾.

CONCLUSIONES

Si bien la participación de los profesionales de atención infantil, médicos y pedagogos, vasco-navarros fue menos numerosa que la del Congreso de San Sebastián, sí fue significativa.

Por un lado, en la presencia en las actividades organizativas, por otro en comunicaciones, que expresan la preocupación por la salud infantil, tanto física, como emocional y social.

Las comunicaciones y aportaciones de aspectos clínicos fueron realizados por pediatras del Hospital de Basurto y las relativas a aspectos legislativos o educacionales por mujeres docentes y letradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gorrotxategi Gorrotxategi P. Serie nostalgias pediátricas: En el centenario del Congreso Nacional de Pediatría. San Sebastián (1923). Bol S Vasco-Nav Pediatr. 2023; 55: 9-13.
2. Gorrotxategi Gorrotxategi P, Preparativos del Segundo Congreso Nacional de Pediatría. San Sebastián 1923. Cuadernos de historia de la pediatría española. 2023; 25: 15-30.
3. Makiaran N. María Ana Sanz, una vida dedicada a la educación. Noticias de Navarra. 20-09-25. [en línea] (consultado 27/09/2025). Disponible en: <https://www.noticiasdenavarra.com/navarra/2025/09/20/maria-ana-sanz-vida-dedicada-10108666.html>
4. Guivert Navaz A. Maria Ana Sanz (1868-1936). euskonews.eus [en línea] (consultado el 26-09-2025). Disponible en: <https://www.euskonews.eus/0506zbn/gaia50602es.html>
5. Sanz MA. Acción tutelar sobre la infancia abandonada y delincuente. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 799-806.
6. Laguna Azorín J. Contribución al estudio de la enfermedad de Addison. Tesis doctoral. Universidad Central de Bilbao: Imprenta Casa de la Misericordia; 1906.
7. Granjel M. La facultad de medicina de 1936. Cuadernos de Sección de Ciencias médicas. Eusko Ikaskuntza. 1992; 2: 33-48.
8. Sánchez González E. Servicio de Pediatría del Hospital de Basurto 1903-2015: Desde una atención de Beneficencia a un Servicio de Pediatría especializado, innovador y con estándares de calidad. Rev Esp Pediatr. 2014; 70(6): 296-302.
9. Laguna Azorín J. Notas clínicas del Pseudo-crup bronco-neumónico. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 383-90.
10. Marcos Alonso S, Molini Menchón N, Rodríguez Núñez A, Martínón Torres F, Martínón Sánchez JM. Traqueítis bacteriana: una causa infecciosa de obstrucción de la vía aérea que hay que considerar en la infancia. An Pediatr (Barc). 2005; 63(2): 164-8.
11. Vidal Jordana G. Los rayos ultravioletas en Pediatría. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 321-36.
12. Discusión. Dr. Laguna. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 337.
13. Gorrotxategi Gorrotxategi P. La pediatría en el Hospital de Basurto (1908-1988). Retazos de la historia de la pediatría en Bilbao. Cuadernos de Historia de la Pediatría Española. 2015; 9: 23-30.

14. Granjel LS, Goti Iturriaga JL. Historia del Hospital de Basurto. Bilbao, 1983.
15. Bravo y Frías J. Un caso de displasia vertebral y medular. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 707-10.
16. Discusión. Dr. A. Saldaña. Libro de Actas del III Congreso Nacional de Pediatría. Zaragoza, 5 al 10 de octubre de 1925. p. 710.
17. Budke Neukamp M, García Campos MT, Disrafismo espinal oculto. *Pediatr Integral*. 2024; 28(6): 380-7.
18. García-Sanz Marcotegui A. Matilde Huici (1890-1965). Una "intelectual moderna" socialista. Pamplona: Universidad Pública de Navarra; 2010.
19. San Martín Montilla MN. Matilde Huici Navaz. La tercera mujer, Madrid: Editorial Narcea; 2009.
20. Gaceta de la República. Diario Oficial, 24 de octubre de 1937, p. 324.
21. Bravo y Frías J, Alonso Muñoyerro JA. Protección social al niño ilegítimo. Libro de Actas del 3º Congreso Nacional de Pediatría, Zaragoza. 5 al 10 de octubre de 1925. p. 21-36.
22. Discusión. Huici M. Libro de Actas del 3º Congreso Nacional de Pediatría, Zaragoza, 5 al 10 de Octubre de 1925. p. 40-4.

Actualización del cribado neonatal de nuevas enfermedades en Euskadi

Gaixotasun berriak antzemateko jaioberrien baheketa eguneratzea Euskadin

Consejo Asesor de cribado neonatal de la CCAA del PV: G. Herrero Alaña, J.I. Álvarez Uriarte, A. Aguirre Unceta-Barrenechea, M. Estévez Domingo, I. Martínez Fernández de Pinedo, A. Pérez Fernández, I. Díez López, M. Fraca Padilla, M. L. Iruretagoiena, A. Pérez Alonso, J.A. Municio Martín, N. Ferrero Sáiz, M. Espada Sáez-Torre, M.J. Lázaro-Carrasco de la Fuente

Colaboradores expertos: J. de las Heras Montero (*Hospital Universitario de Cruces*) y M. Unceta Suarez (*Hospital Universitario de Cruces*).

INTRODUCCIÓN

El **Programa de Cribado Neonatal** es uno de los programas preventivo-asistenciales esenciales de Salud Pública. El objetivo principal es la prevención de discapacidades asociadas a **enfermedades congénitas** mediante su identificación precoz y la intervención sanitaria correspondiente para evitar el daño neurológico y reducir la morbi-mortalidad y las posibles discapacidades asociadas a dichas enfermedades.

El **Departamento de Sanidad** aplica, con **carácter universal**, desde el año 1982 en los hospitales públicos y clínicas privadas este programa a los cerca de catorce mil bebés que nacen en Euskadi cada año. Se basa en la extracción de una muestra de sangre a las 48 horas de vida ("la prueba del talón") y el análisis posterior en el Laboratorio de Salud Pública para el cribado de 22 enfermedades: el hipotiroidismo congénito, fenilcetonuria-PKU, deficiencia de Acil-CoA deshidrogenada de cadena media (MCADD), introducida en el 2007 en el Programa, la fibrosis quística introducida en el Programa en el 2010, la enfermedad de células falciformes introducida en el Programa en Mayo de 2011, homocistinuria, acidemia Isovalérica, acidemia glutárica tipo I, la deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHADD) y la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce introducidas en el año 2014 en el Programa. En 2017 se produjo la inclusión de la hipoacusia en el Programa de Cribado Neonatal. Se añadieron la deficiencia de biotinidasa introducida en el Programa en 2019 y la hiperplasia suprarrenal congénita en junio del 2023. En marzo 2024 se produjo la inclusión de la tirosinemia tipo I en marzo, y en junio de ese mismo año la acidemia propiónica y metilmalónicas.

A lo largo del tiempo se han ido incorporando nuevas enfermedades, tomando como referencia los informes emitidos por la Red de Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (RedETS) y las conclusiones establecidas por la Ponencia de Cribado Poblacional del SNS.

En la Reunión de la Ponencia de Cribado Poblacional del SNS celebrada el 26 de

noviembre del 2024 se aprobó la incorporación de cuatro de las nuevas enfermedades evaluadas por el Grupo de Trabajo. El Consejo Asesor de Cribado Neonatal, aprobó la inclusión en febrero del 2025 en el Programa de Cribado Neonatal de enfermedades congénitas de la CAPV, la inclusión de las siguientes enfermedades: deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCADD), deficiencia primaria de carnitina (CUD), aciduria 3 hidroxí-3 metilglutárica (HMG) deficiencia de beta cetotiolasa (BKT) y la deficiencia de 3 metilcrotonil CoA carboxilasa (3-MCC), empezándose el cribado de las mismas en marzo del 2025.

CONSIDERACIONES GENERALES DEL CRIBADO DE LAS DIFERENTES ENFERMEDADES

1. Deficiencia primaria de carnitina (CUD)

La deficiencia primaria de carnitina es una condición genética que afecta la capacidad del cuerpo para utilizar ciertos ácidos grasos como fuente de energía, especialmente durante períodos de ayuno. Esta condición se debe a cambios genéticos en el gen SLC22A5 y se hereda de manera autosómica recesiva.

Prevalencia al nacer estimada en la CAPV (para 15.000 nacidos/año aprox.)

La prevalencia exacta de la enfermedad es desconocida y varía entre distintas etnias. La prevalencia estimada es de 1/20.000 - 1/70.000 nacimientos en Europa.

En España, se ha estimado una incidencia de 1 caso por cada 83.000-200.000 RN (con los datos de las CCAA que tienen incorporada esta enfermedad desde el año 2000).

Mortalidad y morbilidad

La enfermedad se manifiesta en tres formas:

- Debut precoz, entre los 3 meses y los 2 años (aproximadamente 50% de los casos sintomáticos): presentación grave con afectación hepática con episodios de descompensación metabólica e hipoglucemia hipocetósica.

- Debut tardío, primera infancia entre los 2 y 4 años (aproximadamente 45-50% de los casos sintomáticos): afectación miopática incluyendo cardiomiopatía dilatada, debilidad del músculo esquelético y niveles elevados de creatina quinasa. Sin tratamiento, existe riesgo de muerte por fallo cardíaco.
- Debut en la edad adulta (3% de los casos): presentan síntomas moderados como debilidad y fatiga o son asintomáticos, pero en todos existe riesgo de muerte súbita debido a arritmias cardíacas. Además, en las mujeres embarazadas pueden empeorar tanto los síntomas menores como las arritmias cardíacas.

La clínica, por tanto, es variada en función de la edad de presentación y el fenotipo presente. Los episodios de descompensación metabólica potencialmente mortales ocurren principalmente en los primeros años de vida, por situaciones de estrés catabólico como infecciones o intervenciones quirúrgicas.

Patogenia

Es una enfermedad metabólica hereditaria debida a un trastorno del metabolismo de los ácidos grasos, de herencia autosómica recesiva, causado por mutaciones en el gen *SLC22A5* que codifica el transportador de alta afinidad de la carnitina OCTN2, asociado a la membrana plasmática y dependiente de sodio, que se expresa en la mayoría de los tejidos. En periodos de ayuno donde los ácidos grasos son la principal fuente de energía producto de la beta-oxidación en hígado, músculo cardíaco y músculo esquelético, así como para la generación de cuerpos cetónicos como fuente de energía para el cerebro, la deficiencia de carnitina conduce a hipoglucemia hipocetósica que puede conllevar a alteraciones neurológicas, esteatosis hepática y/o miopatía lipídica.

¿Es tratable?

El pronóstico es extremadamente bueno, siempre que se mantenga el suplemento de carnitina.

El objetivo del tratamiento es conseguir un buen control metabólico para evitar descompensaciones y prevenir complicaciones y lograr un correcto estado nutricional y un

óptimo desarrollo neurocognitivo, así como revertir síntomas en caso de existir. Para ello, el tratamiento se basa en instaurar una dieta fraccionada evitando periodos largos de ayuno y la administración de carnitina vía oral de forma diaria.

Beneficios del diagnóstico y tratamiento precoces

El tratamiento tiene como objetivo prevenir y controlar las manifestaciones agudas, así como el riesgo de aparición de crisis metabólicas, así como la reversión de los síntomas en caso de existir. El tratamiento con carnitina oral previene y mejora los síntomas de la enfermedad. El pronóstico es excelente con tratamiento con carnitina.

En ausencia de cribado neonatal, los pacientes suelen sufrir descompensaciones agudas con hipoglucemia hipocetósica, cardiomiopatía dilatada y aumento de transaminasas hepáticas. Sin tratamiento con carnitina, los pacientes pueden fallecer por fallo cardíaco.

Diagnóstico

- El diagnóstico se basa en el hallazgo de **concentraciones plasmáticas muy bajas de carnitina libre y total** ($<5-10 \mu\text{mol/L}$) y se confirma demostrando **mutaciones patogénicas bialélicas en el gen *SLC22A5*** y en casos dudosos se puede recurrir a un estudio de transporte de carnitina en fibroblastos de la piel. Se puede observar un aumento de la **carnitina en orina** por marcada pérdida renal de carnitina incluso en presencia de concentraciones plasmáticas y tisulares muy bajas de carnitina. En paralelo se ha de solicitar el **estudio de acilcarnitinas plasmáticas de la madre** por los falsos positivos (FP) que generan la deficiencia materna de carnitina ya que el cribado puede identificar madres con deficiencia primaria de carnitina por transferencia de la carnitina al feto a través de la placenta resultando en bajas concentraciones plasmáticas de carnitina en el RN.
- En el **perfil de los ácidos orgánicos** en orina, aunque no específico, se puede encontrar aciduria dicarboxílica que a su vez puede estar presente en otras causas

que cursan con niveles de carnitina libre como acidemias orgánicas y trastornos de beta-oxidación.

- **Marcadores bioquímicos:** transaminasas hepáticas, amonio, CK, glucosa y gasometría venosa para valorar severidad de la enfermedad.

Cribado y diagnóstico

El **cribado** de la deficiencia primaria de carnitina (CUD) se realiza mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS), método con el que se cuantifica el nivel de carnitina libre (C0) en sangre seca impregnada en papel. Como cribado concomitante también se pueden detectar casos maternos.

El nivel de carnitina libre (C0) en el periodo neonatal está muy influenciado por los niveles maternos de C0 lo que puede originar resultados falsos positivos. Además en los recién nacidos prematuros es frecuente encontrar deficiencias de carnitina que pueden ser secundarias a otras causas como pueden ser el tratamiento antibiótico con ácido piválico u otros errores congénitos del metabolismo que cursen con niveles de carnitina baja e incluso resolverse de forma natural a los pocos días de vida.

La sensibilidad y el valor predictivo negativo fueron del 100% en todos los estudios excepto en uno, debido a la obtención de falso negativo. La especificidad se situó en todos los casos muy próxima al 100%. El valor predictivo positivo global fue del 12% aunque muy variable, desde el 1,15% hasta el 64,7% debido a los resultados falsos positivos. El 4,6% del total de falsos positivos se debieron a disminuciones transitorias de la concentración de C0 que realmente fueron un reflejo del déficit materno.

Estrategia y punto de corte

Se realizará el cribado neonatal a todos los recién nacidos utilizando como marcador el nivel de carnitina libre (C0). Con el objetivo de maximizar resultados se determinará como marcador secundario la disminución del perfil global de acilcarnitinas ($C0+C2+C3+C16+C18+C18:1/\text{Cit}$).

Cada laboratorio deberá fijar su punto de corte en función de un estudio piloto lo sufi-

cientemente amplio de su población y en función del grado de sensibilidad y especificidad requeridos. Así mismo se deberá considerar el grado de retesting.

Relación coste/beneficio

En el informe de evaluación de coste-efectividad con datos actualizados a 2024, el incremento en los costes medios por neonato al implantar el cribado neonatal de CUD sería de 0,55 € por neonato. La inclusión de la enfermedad incurriría en un gasto adicional para el SNS acompañado de una mejora en los resultados de salud de la población cribada. En cuanto a los años de vida ganados, al incluir la enfermedad, la cohorte cribada ganaría 17,52 años de vida, lo que resultaría en un coste incremental por AVG de 14.218 €/AVG. De acuerdo con el análisis del impacto presupuestario, cribar la enfermedad en aquellas CC. AA. que al momento no lo incluyen supondría un sobrecoste de 0,11 € por neonato en el primer año, aumentando hasta 0,16 € el quinto año. Basándose en estos resultados se concluye que la inclusión de la patología en el cribado neonatal sería coste-efectiva.

Bibliografía

1. Cantero Muñoz P, Atienza Merino G. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte III: Deficiencia primaria de carnitina (CUD), deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta (SCADD), deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCADD). Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2015. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.
2. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte III: Deficiencia primaria de carnitina (CUD) Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia, avalia-t. Consellería de Sanidad del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. NIPO MSSSI: 0-15-04.
3. Ponencia de cribado Poblacional de la Comisión de Salud Pública. Memoria Técnica de Propuesta de incorporación de enfermedades al Programa de cribado neonatal. Incorporación de la deficiencia primaria de carnitina al Programa de cribado neonatal del SNS. Ministerio de Sanidad, 2024.

4. Lefèvre CR, Labarthe F, Dufour D, Moreau C, Faoucher M, Rollier P, et al. Newborn screening of primary carnitine deficiency: An overview of worldwide practices and pitfalls to define an algorithm before expansion of newborn screening in France. *Int J Neonatal Screen*. 2023; 9(1): 6. <https://doi.org/10.3390/ijns9010006>.
5. Crefcoeur LL, Visser G, Ferdinandusse S, Wijburg FA, Langeveld M, Sjouke B. Clinical characteristics of primary carnitine deficiency—A structured review using a case by case approach. *J Inher Metab Dis*. 2022; 45: 386-405. <https://doi.org/10.1002/jimd.12475>.

2. Deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCADD)

Etiología

La VLCADD está causada por mutaciones en el gen *ACADVL* (17p13.1). Las mutaciones en este gen provocan la disfunción de la beta-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos de cadena larga.

Prevalencia al nacer estimada en la CAPV (para 15.000 nacidos/año aprox)

Es una enfermedad rara con una incidencia estimada global de 0,07 a 1,9 casos por cada 100.000 RN, siendo la prevalencia media mundial estimada de 1 caso entre 40.000 a 120.000 personas. En España, se estimó una incidencia de 1 caso por cada 72.958 RN (siendo en el año 2021, la tasa de detección de VLCADD de 1 por cada 45.364 RN según datos de las CC.AA. que tienen incorporada la VLCADD en el programa de cribado de su cartera complementaria).

Mortalidad y morbilidad

La enfermedad, si no se trata, puede tener un pronóstico fatal, además del riesgo potencial de importantes complicaciones a largo plazo como retraso en el desarrollo psicomotor, retraso cognitivo, problemas cardíacos o hepáticos, entre otros.

La enfermedad se manifiesta en tres formas:

- Debut neonatal (fenotipo en el 50% de los casos sintomáticos): presentación grave con alta mortalidad entre un 40-80% con afectación cardíaca y hepática, hipoglucemia hipocetósica y crisis metabólicas con fallo multiorgánico.

- Debut a edad infantil entre el año y los cuatro años de vida (fenotipo en el 30% de los casos sintomáticos): afectación hepática con hipoglucemia hipocetósica que puede desencadenar convulsiones, coma y daño cerebral.
- Debut adolescente o adulto (fenotipo en el 15% de los casos sintomáticos): afectación miopática, con intolerancia al ejercicio físico y riesgo de episodios de rabdomiólisis.

La clínica, por tanto, es variada y los pacientes pueden presentar síntomas agudos, crónicos o intermitentes a cualquier edad. Los episodios de descompensación metabólica potencialmente mortales ocurren principalmente en los primeros años de vida, por situaciones de estrés catabólico, como infecciones o intervenciones quirúrgicas.

Patogenia

La deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCADD) es un trastorno de herencia autosómica recesiva de la oxidación mitocondrial de ácidos grasos de cadena larga con una presentación variable que incluye: miocardiopatía, hipoglucemia hipocetósica, hepatopatía, intolerancia al ejercicio físico y rabdomiólisis.

¿Es tratable?

El objetivo del tratamiento es conseguir un buen control metabólico para evitar descompensaciones y prevenir complicaciones, reducir metabolitos tóxicos y lograr un correcto estado nutricional y un óptimo desarrollo neurocognitivo, así como revertir síntomas en caso de existir. Para ello, el tratamiento se basa en evitar los periodos largos de ayuno, y una dieta restringida en ácidos grasos de cadena larga. También se recomienda la administración de suplementos nutricionales de triglicéridos de cadena media (MCT) o triheptanoína. Además, es importante la detección precoz y el manejo adecuado de las descompensaciones metabólicas, en caso de aparición.

Beneficios del diagnóstico y tratamiento precoces

El tratamiento tiene como objetivo prevenir y controlar las manifestaciones agudas como

el riesgo de aparición de crisis metabólicas, así como la reversión de los síntomas en caso de existir. En los últimos años, la supervivencia a largo plazo de pacientes con VLCADD ha mejorado. A pesar de la existencia de una clara limitación de disponibilidad de datos que impida un análisis exhaustivo del seguimiento de los casos diagnosticados a través de cribado respecto a debut clínico a largo plazo, en la experiencia de las CC.AA. que tienen en su programa de cribado neonatal la detección de VLCADD se constatan mejores resultados en salud percibidos en casos identificados mediante cribado, por la posibilidad de instauración de tratamiento de forma precoz y su seguimiento.

Diagnóstico

Los **análisis de ácidos orgánicos en orina** durante una crisis muestran un patrón anómalo inespecífico de los ácidos dicarboxílicos e hidroxidicarboxílicos C6-C14.

Las **acilcarnitinas en plasma** un aumento de C14:1 y de la relación C14:1/C12:1 junto con un aumento de C12, C16, C16:1, C18 y C18:1.

La VLCADD se confirma mediante la identificación de **dos mutaciones patógenas en el gen ACADVL**. Los ensayos de flujo oxidativo de ácidos grasos en fibroblastos en cultivo o la medición directa de actividad VLCAD en linfocitos o fibroblastos también pueden esclarecer diagnósticos difíciles.

Cribado y diagnóstico

El **cribado** de la deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga se realiza mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS) en el que se detectan concentraciones elevadas de tetradecenoilcarnitina (C14:1). Se utilizan otros marcadores secundarios como la tetradecanoilcarnitina (C14), la tetradecadienoilcarnitina (C14:2). En las segundas muestras tomadas después del 5º día, se prefiere utilizar también la relación C14:1/C16.

La sensibilidad fue del 100% en todos los estudios excepto en uno que se redujo al 75% debido a la obtención de un falso negativo. La especificidad y el valor predictivo negativo se situaron en todos los casos muy próxima al 100%. El valor predictivo positivo fue muy

variable, oscilando entre el 3% y el 84% debido a la obtención de falsos positivos.

Estrategia y punto de corte

Se realizará el cribado neonatal a todos los recién nacidos utilizando como marcador de tetradecenoilcarnitina (C14:1). Otros marcadores secundarios a utilizar serán la tetradecanoilcarnitina (C14), la tetradecadienoilcarnitina (C14:2) y la relación C14:1/C16.

Las acilcarnitinas C14:1 y C14 también pueden estar presentes en otras alteraciones metabólicas como deficiencia de la proteína trifuncional (TFP), aciduria glutárica tipo II (AG-II), deficiencia de 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHADD), deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa tipo II (CPT II: forma miopática infantil grave) y deficiencia de carnitina-acilcarnitina traslocasa (CACT).

Cada laboratorio deberá fijar su punto de corte en función de un estudio piloto lo suficientemente amplio de su población y en función del grado de sensibilidad y especificidad requeridos. Así mismo se deberá considerar el grado de retesting.

Relación coste/beneficio

En el informe de evaluación de coste-efectividad con datos actualizados a 2024, el incremento en los costes medios por neonato al implantar el cribado neonatal de VLCADD sería de 0,58 € por neonato. La inclusión de la VLCADD incurriría en un gasto adicional acompañado de una mejora en los resultados de salud de la población cribada. En cuanto a los años de vida ganados, al incluir la enfermedad, la cohorte cribada ganaría 24,33 años de vida, lo que resultaría en un coste incremental por AVG de 10.724€/AVG. De acuerdo al análisis del impacto presupuestario, cribar la VLCADD supondría un sobre coste de 0,15 € por neonato en el primer año, aumentando hasta 0,26 € el quinto año. Basándose en estos resultados se concluye que la implantación del cribado neonatal VLCADD sería coste-efectiva.

Bibliografía

1. Cantero Muñoz P, Atienza Merino G. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos

del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte III: deficiencia primaria de carnitina (CUD), deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena corta (SCADD), deficiencia de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCADD). Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2015. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

2. Ponencia de cribado Poblacional de la Comisión de Salud Pública. Memoria Técnica de propuesta de incorporación de enfermedades al Programa de cribado neonatal. Incorporación de la deficiencia de acil-coA deshidrogenasa de cadena muy larga al Programa de cribado neonatal del SNS. Ministerio de Sanidad, 2024.
3. Leslie ND, Saenz-Ayala S. Very long-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. 2009 May 28 [updated 2023 Jul 13]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2024. PMID: 20301763.
4. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte III: Deficiencia primaria de carnitina (CUD) Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia, avalia-t. Consellería de Sanidade Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. NIPOMSSI: 0-15-04.

3. Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG)

Prevalencia al nacer estimada en la CAPV (para 15.000 nacidos/año aprox.)

Es una enfermedad rara, con una prevalencia media estimada entre 1 caso por cada 125.000-1.000.000 RN. Se describe mayor frecuencia en Portugal, España y Arabia Saudita. En España, la prevalencia al nacimiento de HMG se situó en torno a 1 caso por cada 360.000 RN (Soria et al, 2021).

Mortalidad y morbilidad

La presentación de las manifestaciones clínicas es variable y puede producirse desde el periodo neonatal hasta la edad adulta, con síntomas graves como letargo, vómitos, deshidratación o hipotonía. La aparición de crisis metabólicas en estos pacientes producen deterioro agudo general, acidosis metabólica, hipoglucemia hipocetósica e hiperamonemia,

que sin tratamiento pueden ocasionar coma y la muerte. La enfermedad, si no se trata, puede tener un pronóstico fatal, además del riesgo de complicaciones a largo plazo como retraso en el desarrollo psicomotor y retraso cognitivo.

La enfermedad se manifiesta en dos formas:

- Forma neonatal grave con descompensación metabólica aguda (20-30% de los casos).
- Forma tardía con riesgo descompensación metabólica aguda, más frecuente durante el primer año de vida; aunque puede debutar también en la edad adulta.

La clínica, por tanto, es variada y los pacientes pueden presentar episodios de descompensación metabólica potencialmente mortales, que de forma repetida conllevan a complicaciones neurológicas graves y permanentes. También, puede aparecer afectación cardíaca, hepática y/o pancreática en la forma de presentación tardía.

Patogenia

Es una enfermedad metabólica hereditaria debida a un trastorno de la síntesis de cuerpos cetónicos y del metabolismo del aminoácido ramificado leucina, de herencia autosómica recesiva, causado por la deficiencia de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril CoA liasa. Esta deficiencia resulta en la acumulación de los ácidos 3-hidroxi-3-metilglutárico, 3-hidroxi-isovalérico, 3-metilglutacónico y 3-metilglutárico que son tóxicos en sangre y tejidos, además se acumulan las acilcarnitinas C5OH y C6DC y se puede acumular 3-metilcrotonilglicina. Secundariamente también se acumulan otros metabolitos tóxicos como el lactato y el amonio. Estos metabolitos pueden provocar crisis metabólicas con potencial riesgo de producir complicaciones neurológicas muy graves, incluso la muerte.

¿Es tratable?

El objetivo del tratamiento es conseguir un buen control metabólico para evitar situaciones de hipoglucemia y descompensaciones metabólicas para prevenir complicaciones y lograr un adecuado desarrollo neurocognitivo. Para ello, el tratamiento se basa en instaurar una dieta fraccionada con restricción proteica,

un consumo de grasas restringido y administración de carnitina en determinados casos. La vigilancia de aparición de descompensaciones metabólicas es esencial para un diagnóstico y manejo precoz terapéutico, que evite o reduzca daños posteriores a nivel neurológico.

Beneficios del diagnóstico y tratamiento precoces

En las últimas décadas, la supervivencia a largo plazo de los pacientes con HMG ha experimentado una notable mejoría, en gran parte debido a un diagnóstico más temprano y a mejoras en las técnicas de tratamiento, incluyendo el uso de protocolos para la atención urgente y avances en terapias farmacológicas. La instauración de tratamiento precoz ante un diagnóstico temprano mejora el pronóstico de la enfermedad porque al tratarse de enfermedades raras que debutan con síntomas comunes a otras enfermedades metabólicas hereditarias incluidas, el diagnóstico clínico de HMG puede verse afectado de la sensibilidad clínica y de la capacidad diagnóstica en práctica clínica real. El tratamiento tiene como objetivo un buen control metabólico y promover un desarrollo neurocognitivo normal mientras se minimizan las complicaciones.

En la experiencia de las CC.AA. que tienen en su programa de cribado neonatal la detección de HMG se constatan mejores resultados en salud percibidos en casos identificados mediante cribado respecto a detección clínica sin cribado implantado por la posibilidad de instauración de tratamiento de forma precoz y seguimiento.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el perfil de los ácidos orgánicos en orina (niveles elevados de los ácidos: 3-hidroxi-3-metilglutárico, 3-hidroxiisovalérico, 3-metilglutacónico y 3-metilglutárico) y de acilcarnitinas plasmáticas (aumento de C5OH y C6DC). El diagnóstico puede confirmarse mediante el análisis de las mutaciones en el gen HMGCL.

Cribado y diagnóstico

El **cribado** de la aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG) se realiza mediante espec-

trometría de masas en tándem (MS/MS), método con el que se cuantifica el nivel de 3-hidroxi-isovalerilcarnitina (C5OH) en sangre seca impregnada en papel. En el caso de que el procedimiento analítico se realice sin derivatización, el marcador primario es el conjunto de C5OH\C4DC ya que no es posible la medición de C5OH y C4DC de forma aislada.

Puede haber elevaciones de C5OH y de su isómero 2-metil-3-hidroibutirilcarnitina en diferentes patologías como la 3-metilcrotonilglicinuria (3-MCC), la deficiencia de beta-cetotiolasa (BKT), la deficiencia de holocarboxilasa sintasa (HLCs) o la deficiencia de 3-hidroximetilglutaril-CoA liasa (HMGL) entre otras. Algunos estudios consideran indicativo también la elevación de 3-metilglutarilcarnitina (C6DC) para diferenciarla de estas.

En base a los datos recuperados la sensibilidad fue del 100%. La especificidad y el valor predictivo negativo fueron muy próximos al 100% y el valor predictivo positivo muy variable debido a la obtención de falsos positivos y osciló entre el 0% y el 25%. El porcentaje de falsos positivos para la HMG fue del 0,013%.

Estrategia y punto de corte

Se realizará el cribado neonatal a todos los recién nacidos utilizando como marcador el nivel conjunto C5OH\C4DC. Con el objetivo de ayudar a diferenciar entre las diferentes enfermedades que pueden cursar con elevación de este marcador, se utilizará como marcador secundario la elevación de C6DC.

Cada laboratorio deberá fijar su punto de corte en función de un estudio piloto lo suficientemente amplio de su población y en función del grado de sensibilidad y especificidad requeridos. Así mismo se deberá considerar el grado de retesting.

Relación coste/beneficio

De los resultados de la evaluación económica realizada en 2015, se extrae que el coste incremental de la implantación del cribado neonatal de HMG al programa de cribado neonatal sería de 0,06 € (que corresponden a 0,07 € de 2024) por neonato cribado con respecto a la no implantación del cribado.

En 2024, el Servicio de Evaluación y Planificación del Servicio Canario de la Salud (SESCS) de RedETS ha llevado a cabo una actualización de la evaluación económica sobre la incorporación de HMG al programa de cribado neonatal en España, tomando como referencia el modelo de evaluación económica elaborado en 2015. Para ello, ha realizado una actualización de la parametrización más relevante para el modelo económico, asumiendo que los parámetros de efectividad y los relacionados con el curso de la patología no han sufrido modificaciones sustanciales en los últimos años, estimando que la incorporación de HMG al programa de cribado supondría una RCEI de 63.805€/AVG, desde una perspectiva del SNS y tasa de descuento del 3%. Teniendo en cuenta una tasa de descuento reducida del 1,5% sobre los efectos, la RCEI estimada sería de 34.862 €/AVG, desde una perspectiva donde solo se evaluaron los costes sanitarios directos. Por otro lado, si consideramos el escenario en el que el cribado neonatal de la HMG redujera la mortalidad en un 16%, la RCEI de la introducción de la HMG al programa de cribado neonatal sería de 22.989€/AVAC, concluyendo que esta sería una opción coste-efectiva.

Bibliografía

1. Cantero Muñoz P, Paz Valiñas L, Atienza Merino G.. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte IV: Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG) y deficiencia de β -cetotiolasa (BKT). Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2015. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.
2. Ponencia de Cribado Poblacional de la Comisión de Salud Pública. Memoria Técnica de Propuesta de incorporación de enfermedades al Programa de cribado neonatal. Incorporación de la aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica al Programa de cribado neonatal del SNS. Ministerio de Sanidad, 2024.
3. Soria JLM, de Aledo Castillo JMG, Ramírez AA, Galera RML, García SP, Rubió AR, et al. Inicio, evolución y situación actual de los Programas de Cribado Neonatal en España. Rev Esp Salud Pública. 2021; 95: e1-29.
4. Orphanet: Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica <https://www.orpha.net/es/disease/detail/20>.

4. Deficiencia de beta-cetotiolasa (BKT)

La enfermedad está causada por mutaciones (al menos 100 descritas) en el gen *ACAT1* (11q22.3), que codifica la enzima acetil-CoA acetiltransferasa 1. Cuando la actividad de este enzima está reducida o ausente, se altera la degradación de isoleucina y de acetacetil-CoA, dificultando la utilización de los cuerpos cetónicos y resultando en el acúmulo tóxico de ésteres de acil-CoA derivados de isoleucina en el organismo.

Prevalencia al nacer estimada en la CAPV (para 15.000 nacidos/año aprox.)

La incidencia/prevalencia real de la enfermedad es desconocida, pero se estima que afecta a menos de caso por cada 1 000 000 RN. No existe ninguna predisposición racial y/o geográfica en particular.

Mortalidad y morbilidad

La mortalidad de este trastorno parece oscilar entre el 4% y el 12%, y generalmente se produce durante el transcurso de un episodio de cetoacidosis.

La clínica es muy variable, oscilando desde un desarrollo normal sin episodios de cetoacidosis a retraso severo y/o muerte después de un primer episodio severo. Los factores precipitantes de las crisis cetoacidóticas son situaciones de estrés metabólico como enfermedades infecciosas (gastroenteritis) que cursan con fiebre, periodos de ayuno prolongados o dieta hiperproteica. Clínicamente, presentan episodios intermitentes de acidosis metabólica grave y cetosis, acompañada de vómitos, diarrea, deshidratación, dificultad respiratoria y letargia que puede progresar al coma y/o a la muerte. Sin embargo, no existen síntomas clínicos entre episodios. El debut en periodo neonatal es poco frecuente y la primera infancia es el periodo de mayor riesgo de descompensación, debutando los pacientes hacia los 15 meses. La frecuencia de las crisis suele disminuir con la edad y son menos frecuentes a partir de la adolescencia.

Patogenia

La deficiencia de la beta-cetotiolasa o acetacetil-CoA tiolasa mitocondrial (MAT) es una enfermedad A.R causada por mutaciones en

el gen *ACAT1*, afecta al metabolismo de la isoleucina y de acetacetil-CoA, dificultando la utilización de los cuerpos cetónicos, considerándose un defecto de cetolisis. Está caracterizada por episodios cetoacidóticos intermitentes asociados a vómitos, disnea, taquipnea, hipotonía, letargia y coma, de inicio en la lactancia y que, por lo general, remiten en la adolescencia.

¿Es tratable? Beneficios del diagnóstico y tratamiento precoces

El objetivo del tratamiento es evitar el desarrollo de una cetoacidosis grave, actuando de forma conjunta sobre la dieta, mediante una restricción moderada de proteínas y prevención del ayuno prolongado y mediante la suplementación con L-carnitina. En los episodios agudos es imprescindible eliminar la cetogénesis y corregir la acidosis (administración intravenosa con glucosa y electrolitos). El tratamiento de las crisis agudas es eficaz y la mayoría de los pacientes presentan un buen pronóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico de confirmación consiste en el análisis de los ácidos orgánicos en orina (2-metil-3-hidroxi-butilato (el marcador más fiable), 2-metilacetato y tiglicilglicina) y análisis de la acilcarnitinas en plasma con aumento de la C5:1 y C5OH.

El diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas genéticas moleculares gen *ACAT1* y ensayos enzimáticos en cultivos de fibroblastos en casos difíciles.

Dentro del diagnóstico diferencial entrarían las acidurias 2-metil-3-hidroxi-butilática, aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica, 3-metilglutacónica, metilcrotonilglicinuria y deficiencia múltiple de carboxilasas que se distinguen por el perfil de los ácidos orgánicos.

Cribado y diagnóstico

El cribado de la deficiencia de β -cetotiolasa (BKT) se realiza mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS), método con el que se cuantifica la elevación de tiglicilcarnitina (C5:1) y de 2-metil-3-hidroxi-butilcarnitina (C5OH) en sangre seca impregnada en papel.

Hay pacientes con deficiencia de BKT confirmada que solo muestran alteraciones de su perfil urinario y plasmático durante periodos de estrés metabólico, por lo que si la muestra se recoge en periodo asintomático la enfermedad podría no detectarse. Además se han descrito pacientes que no secretan C5:1 incluso durante un episodio de cetoacidosis.

Aunque el MS/MS puede detectar las elevaciones de C5:1 y/o C5OH, estas alteraciones no son diagnósticas por sí mismas y pueden ser intermitentes o incluso ausentes.

Los marcadores utilizados C5:1 y C5OH, se utilizan como marcadores principales o secundarios en la determinación de al menos cuatro Metabolopatías que no pueden ser diferenciadas exclusivamente en base al perfil de acilcarnitinas.

La especificidad y el valor predictivo negativo fueron próximos al 100%. La sensibilidad fue en un caso del 0% y en otro del 75% y obtuvo, en la mayoría de los programas, un resultado indeterminado al no detectar ningún caso de enfermedad ni falso negativo. El porcentaje global de falsos positivos fue del 0,006% y se considera una importante causa las sospechas por elevación de C5OH. El valor predictivo positivo de la prueba fue del 0% ya que no se detectó ningún caso de enfermedad.

Estrategia y punto de corte

Se realizará el cribado neonatal a todos los recién nacidos utilizando como marcador primario la elevación de tiglicarnitina (C5:1) Como marcador secundario se determinará el nivel conjunto C5OH\C4DC.

Cada laboratorio deberá fijar su punto de corte en función de un estudio piloto lo suficientemente amplio de su población y en función del grado de sensibilidad y especificidad requeridos. Así mismo se deberá considerar el grado de retesting.

Bibliografía

1. Cantero Muñoz P, Paz Valiñas L, Atienza Merino G. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte IV: Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG) y deficiencia de β -cetotiolasa (BKT). Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS.

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2015. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

2. Grünert SC, Sass JO. 2-methylacetoacetyl-coenzyme A thiolase (beta-ketothiolase) deficiency: one disease - two pathways. Orphanet J Rare Dis. 2020; 15(1): 106. <https://doi.org/10.1186/s13023-020-01357-0>.
3. Orphanet: Deficiencia de beta-cetotiolasa. <https://www.orpha.net/es/disease/detail/134>.

5. Deficiencia 3 metilcrotonil CoA carboxilasa (3-MCCD)

Prevalencia al nacer estimada en la CAPV (para 15.000 nacidos/año aprox.)

La prevalencia al nacimiento en Europa se estima en 1/50.000-1/30.000. La introducción de los programas de cribado neonatal basados en espectrometría de masas en tándem ha revelado una elevada frecuencia de este trastorno, por lo que en la actualidad parece representar la aciduria orgánica más común en algunas poblaciones.

Mortalidad y morbilidad

Los pacientes con deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa (3-DMCC) presentan un fenotipo clínico variable, la mayoría de ellos permanecen asintomáticos y un pequeño subgrupo manifiesta síntomas de una aciduria orgánica asociada habitualmente a factores ambientales desencadenantes. En la actualidad, muchos neonatos diagnosticados mediante las pruebas de cribado neonatal permanecen asintomáticos, indicando que la enfermedad tiene una penetrancia clínica baja. La mayoría de los pacientes sintomáticos muestran un crecimiento y desarrollo normal hasta que experimentan una crisis metabólica aguda, por lo general, tras una infección intercurrente, ayuno o la introducción de una dieta rica en proteínas, entre los 2 y los 33 meses de edad. Los síntomas incluyen vómitos, coma y apnea. En algunos casos se han descrito anomalías neurológicas (p. ej., accidente cerebrovascular metabólico, hemiparesia, y encefalopatía), debilidad, hipotonía muscular y retraso psicomotor. Entre los episodios de crisis metabólicas los pacientes suelen permanecer asintomáti-

cos. Algunos pacientes con 3-DMCC pueden no desarrollar síntomas hasta la edad adulta, manifestándose con debilidad y cansancio, mientras que otros pueden no mostrar nunca síntomas.

Patogenia

La 3-DMCC se debe a mutaciones en los genes *MCCC1* (3q27.1) o *MCCC2* (5q12-q13). Estos dos genes codifican la subunidad alfa y la beta de la MCCasa, que juntas catalizan el cuarto paso de la ruta catabólica de la leucina. Las mutaciones en estos genes conllevan una reducción o ausencia de la actividad de la 3-MCC que resulta en una acumulación de subproductos tóxicos del metabolismo de la leucina causando la sintomatología clínica.

¿Es tratable? Beneficios del diagnóstico y tratamiento precoces

El diagnóstico temprano puede contribuir al adecuado abordaje de la 3-DMCC, reduciendo el riesgo de crisis metabólicas graves. Algunos pacientes pueden requerir una suplementación oral de L-carnitina. Se recomienda evitar el ayuno y otros factores desencadenantes (principalmente en lactantes y niños pequeños), así como la monitorización periódica de las concentraciones de carnitina libre. Habrá que intentar prevenir las descompensaciones metabólicas y tratarlas con glucosa iv y bicarbonato en caso que se presenten.

Diagnóstico

El cribado neonatal mediante espectrometría de masas en tándem revela un aumento de C5-hidroxi-acilcarnitina en las muestras de sangre impregnada en papel. El análisis de ácidos orgánicos en orina muestra una elevación de ácido-3-hidroxiisovalérico y 3-metilcrotonil-glicina. Los niveles séricos de carnitina pueden estar disminuidos. Los ensayos en fibroblastos y linfocitos muestran una actividad de la 3-MCC reducida o ausente mientras que otras enzimas carboxilasas presentan un nivel de actividad enzimática normal. Los hallazgos de laboratorio durante una crisis metabólica aguda incluyen acidosis metabólica, hipoglucemia y, en algunos casos, leve hiperamonemia. Las pruebas genéticas

que identifican los dos alelos mutados causantes de la enfermedad permiten confirmar el diagnóstico.

Cribado y diagnóstico

El **cribado** de la deficiencia de 3-metilcrotonil CoA carboxilasa se realiza mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS), método con el que se cuantifica el nivel de 3-hidroxi-isovalerilcarnitina (C5OH) en sangre seca impregnada en papel. En el caso de que el procedimiento analítico se realice sin derivatización, el marcador primario es el conjunto de C5OH\C4DC ya que no es posible la medición de C5OH y C4DC de forma aislada.

Puede haber elevaciones de C5OH y de su isómero 2-metil-3-hidroibutirilcarnitina en diferentes patologías como la aciduria 3-hidroxi 3-metilglutárica (HMG), la deficiencia de beta-cetotilasa (BKT), la deficiencia de holocarboxilasa sintasa (HLCs) o la deficiencia de 3-hidroximetilglutaril-CoA liasa (HMGL) entre otras.

En base a los datos recuperados la sensibilidad fue del 100%. La especificidad y el valor predictivo negativo fueron muy próximos al 100% y el valor predictivo positivo muy variable debido a la obtención de falsos positivos y osciló entre el 0% y el 25%. El porcentaje de falsos positivos para la HMG fue del 0,013%.

Estrategia y punto de corte

Se realizará el cribado neonatal a todos los recién nacidos utilizando como marcador el nivel conjunto C5OH\C4DC. Se utilizará como marcador secundario la elevación de C5:1.

Cada laboratorio deberá fijar su punto de corte en función de un estudio piloto lo suficientemente amplio de su población y en función del grado de sensibilidad y especificidad requeridos. Así mismo se deberá considerar el grado de retesting.

Bibliografía

1. Grünert SC, Stucki M, Morscher RJ, Suormala T, Bürer C, Burda P, et al. 3-methylcrotonyl-CoA carboxylase deficiency: clinical, biochemical, enzymatic and molecular studies in 88 individuals. *Orphanet J Rare Dis.* 2012; 7: 31. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-7-31>.

2. Cantero Muñoz P, Paz Valiñas L, Atienza Merino G. Efectividad clínica del cribado neonatal de errores congénitos del metabolismo mediante espectrometría de masas en tándem. Parte IV: Aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica (HMG) y deficiencia de β -cetotilasa (BKT). Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2015. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.
3. Orphanet: Deficiencia de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa. <https://www.orpha.net/es/disease/detail/6>.

PROCEDIMIENTO DEL CRIBADO NEONATAL

1. Protocolo acordado en la CAPV y diagnóstico final

Protocolo de Cribado Neonatal en la CAPV

Las muestras de sangre en papel de filtro se obtienen a las 48 h de vida. La detección de las nuevas enfermedades no requiere una extracción de sangre adicional. Para realizar el diagnóstico de las muestras se empleará la técnica de Espectrometría de tándem Masas MS/MS capaz de cuantificar el aumento o la disminución, dependiendo del trastorno, de los niveles sanguíneos de aminoácidos y acilcarnitinas en los recién nacidos, pudiendo indicar la existencia de uno o más trastornos metabólicos.

Para aquellas muestras que presenten uno valores superiores a los límites de decisión establecidos, se solicitará una segunda muestra y una vez confirmados los resultados se comunicarán a los diferentes centros hospitalarios de procedencia por teléfono y por correo electrónico para que procedan a su confirmación diagnóstica. Los resultados de las muestras se vuelcan de manera automática en la aplicación de recién nacidos de la CAPV.

La nutrición parenteral y determinados antibióticos pueden dar lugar a falsos positivos, por lo que se deberá indicar, preferiblemente en las tarjetas de toma de muestras cualquier incidencia a este respecto.

El diagnóstico o no de cualquiera de las enfermedades incluidas en el programa corresponde a los centros de seguimiento.

2. Laboratorio: estrategia propuesta, aparataje y reactivos, controles externos de calidad

La Unidad de Química Clínica del Laboratorio de Salud Pública es la Unidad Central y la responsable de los análisis del programa de cribado neonatal.

Estrategia propuesta

La medida de aminoácidos y acilcarnitinas implica la extracción de manchas de sangre impregnadas en papel de filtro con una solución que contiene estándares internos marcados con isótopos estables y su análisis mediante un sistema de Espectrometría de Masas en tándem (MS/MS). La respuesta de cada analito en relación con su correspondiente estándar interno marcado con isótopo estable es proporcional a la concentración del analito. El procedimiento utilizado, permite la cuantificación de aminoácidos y acilcarnitinas marcadores de diferentes trastornos metabólicos. Su aumento o disminución en función de los límites de decisión establecidos para cada marcador indican la existencia de uno o más trastornos metabólicos.

Aparataje

El Espectrómetro de Masas de triple cuadrupolo ESI-MS/MS Qsight 510MD y los softwares informáticos Simplicity y Workstation para procesamiento de las muestras son suministrados por Revvity. Los reactivos NeoBase2 Non-derivatized MSMS Kit son específicos y exclusivos para la realización de los análisis de aminoácidos y acilcarnitinas en muestras neonatales recogidas sobre papel de filtro y suministrados por Revvity. El Espectrómetro de Masas muestra las relaciones m/Z.

El tiempo estimado por placa de 97 pocillos es de 4 horas.

Controles externos del Laboratorio de Salud Pública

El laboratorio para garantizar la comparabilidad de resultados entre laboratorios que realizan las mismas determinaciones participa en cuatro Programas Externos de Evaluación de la Calidad para los marcadores de estas enfermedades:

- Infant Screening Quality Assurance Program. Centers for Disease Control, (CDC) Atlanta. USA. Evaluación semestral con tres niveles de concentración para procesar en cinco series analíticas diferentes.
- Infant Screening Performance Evaluation Program. Center for Disease Control (CDC) Atlanta. USA. Evaluación cuatrimestral con cinco niveles de concentración por envío.
- Program for PT Acilcarnitine and Aminoacids on DBS. Centro di Ricerca Biomedica. Padova. Un envío anual con tres muestras.

Todas las técnicas de La Unidad de Química Clínica están acreditadas bajo la norma UNE EN ISO 15189 "Laboratorios Clínicos: Requisitos particulares relativos a la calidad y la competencia" por la Entidad Nacional de Acreditación (ENAC) que realiza auditorías de seguimiento anualmente.

3. Descripción de los procesos y actividades: estrategia, recursos humanos y coordinación

- A. Extracción de la muestra** de sangre del bebé a ser posible en presencia de la madre y tomando pecho. Se realizará a partir de las 48 horas cumplidas de vida del bebé, antes del alta hospitalaria, para los casos de peso $\Rightarrow$ 1.500 g y de gestación $\geq$ 33 semanas, en todas las maternidades públicas y privadas. En los demás casos se realiza según los protocolos previamente acordados. La extracción la realiza el personal de enfermería de las maternidades. En caso de transfusión obtener si es posible una muestra previa.
- B. Remisión de las muestras a las Secretarías** de las Áreas-Base, donde se introducen los datos de los bebés y sus madres en la aplicación informática. Los datos del bebé, de la madre y posteriormente los resultados

de las analíticas realizadas se introducen en una aplicación informática específica. Dicho fichero informático, propiedad del Departamento de Sanidad (Registro de Recién Nacidos de la CAPV), está oficialmente declarado en el BOPV y garantiza la confidencialidad de los datos contenidos en él y el uso exclusivo de los mismos para los fines del programa. Este proceso se realiza el mismo día en que se extrae la muestra de sangre en los hospitales públicos. En el caso de las maternidades privadas, estas envían las muestras de sangre junto a los datos del bebé y su madre al hospital de referencia, para que los datos sean introducidos allí.

- C. Remisión de las muestras** desde las Secretarías de las Áreas-Base al Laboratorio de Salud Pública, a la Unidad de Química Clínica. El personal técnico y administrativo del Laboratorio de Salud Pública realiza un chequeo diario de las muestras recibidas en papel de filtro con los datos introducidos en la aplicación informática.
- D. El personal técnico del Laboratorio** de Salud Pública analiza las muestras y emite los resultados, que son validados por el/la jefe/a de la Unidad.
- E. Casos positivos de las diferentes enfermedades** Las muestras con resultados superiores a los límites de decisión se catalogarán como "positivas".
- F. Pauta ante los casos positivos.** La secretaria de la Unidad Central del Laboratorio de Salud Pública informa a la secretaria del área base del resultado del estudio por correo electrónico y telefónicamente. Este coordinador/a actúa de la siguiente manera, según el resultado de la prueba:
- El coordinador/a informa del resultado de las pruebas del cribado y refiere a la familia a la Unidad de Seguimiento.

También informa por correo electrónico y por teléfono al jefe de dicha Unidad de Seguimiento de la remisión del caso y deja constancia de dicha remisión en la aplicación informática del programa.

- G. La Unidad de Referencia de Enfermedades Metabólicas de la CAPV**, asume la responsabilidad del seguimiento del caso detectado y solicita las pruebas de confirmación de los casos positivos en muestras de plasma, orina etc. según proceda enviándose al Hospital de Cruces. Estas pruebas se realizan en el Laboratorio de Bioquímica-Área de Metabolismo de la misma Unidad, sita en el Hospital Universitario Cruces. Con los resultados establece el diagnóstico definitivo.
- H. El Responsable de la Unidad de Seguimiento** notificará en todos los casos el resultado final, los datos de los estudios realizados y el diagnóstico definitivo al coordinador/a del área base. Este/a introduce en la aplicación informática dicha información con constancia clara del diagnóstico definitivo y la fecha del mismo.
- I. El seguimiento y tratamiento** del caso se realiza por la Unidad de Seguimiento en coordinación con el/la pediatra de cabecera.

SEGUIMIENTO DE CASOS POSITIVOS

Participación de los Hospitales en el Cribado Neonatal. Unidades de Seguimiento

El seguimiento de los pacientes detectados se llevará a cabo según protocolos consensuados y establecido por la Asociación Española de Errores Innatos del Metabolismo AECOM www.ae3com.org.

Estudio de la evolución clínico-metabólica de una cohorte de niños PEG (pequeños para la edad gestacional)

Zenbait AGT haurren bilakaera kliniko-metabolikoaren azterketa

A. Ortiz Díez¹, E. Arruti Onaindia²,
S. Maeso Méndez³, I. Díez López¹⁻³

¹Facultad de Medicina. UPV-EHU-Universidad del País Vasco. Vitoria-Gasteiz, España.

²Departamento de Pediatría. OSI Araba, H.U. Araba. Vitoria-Gasteiz, España.

³Unidad de Endocrinología Pediátrica. OSI Araba, H.U. Araba. Vitoria Gasteiz, España.

RESUMEN

Introducción: El término "Pequeño para la edad gestacional" (PEG) se refiere a los bebés cuyo peso y/o talla al nacer están por debajo del percentil 10 o -2 DE para su edad gestacional y sexo. Esta condición puede deberse a múltiples factores maternos, fetales o placentarios, lo que refleja el impacto de las condiciones sociales en la salud perinatal.

Las consecuencias a largo plazo de nacer PEG incluyen un mayor riesgo de desarrollar obesidad, hipertensión, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, trastornos hormonales como la pubertad precoz, así como dificultades cognitivas y del desarrollo neurológico, como dificultades de aprendizaje, TDAH y un coeficiente intelectual bajo. Estos riesgos se incrementan en casos de recuperación rápida de peso durante la infancia, especialmente si se debe a un exceso de calorías.

Hipótesis y objetivos: La hipótesis de este estudio propone que nacer PEG puede resultar en un perfil clínico-metabólico diferente en comparación con los niños nacidos AGA. Se han establecido los siguientes objetivos: Realizar una descripción clínico-epidemiológica de una cohorte de niños PEG, seguidos desde el nacimiento, alrededor de los 10 años de edad. Determinar la proporción de niños PEG en nuestra cohorte que, al llegar a la pubertad, presentan un peso y una talla adecuados para su población de referencia. Evaluar si las mujeres tienen una mayor probabilidad de experimentar una pubertad precoz. Determinar si los niños PEG con alteraciones metabólicas tienen una mayor circunferencia abdominal y/o un mayor peso a los 2 años de edad. Examinar si existe una relación entre las alteraciones tiroideas en niños PEG y sus valores de TSH. Determinar si el crecimiento de recuperación temprana en niños PEG está asociado con alteraciones de los parámetros hormonales. Analizar si nacer PEG se asocia con un mayor riesgo de desarrollar comorbilidades.

Materiales y métodos: Se utilizaron 14 artículos como referencias bibliográficas, obtenidos de diversas fuentes digitales como PubMed, OMS, Nature, SEEP y Annals of Pediatrics. Además, este proyecto de investi-

gación, con número de expediente 2012-050, fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Álava el 25 de enero de 2013, con dictamen favorable para su uso prospectivo. Se utilizaron *Microsoft Excel* y *Statist* para el análisis estadístico.

Conclusión: Se ha realizado una descripción clínico-epidemiológica de las variables de la base de datos que contiene información sobre niños PEG. Se han determinado las proporciones de niños PEG en nuestra población que, a los 10 años de edad, presentan un peso y/o talla normal, superior a la media o inferior a la media en comparación con la población de referencia. Se ha confirmado que el 85-90% de los niños PEG alcanzan el crecimiento recuperador tanto en peso como en talla a los 2 años de edad. Existen diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de pubertad precoz en función del sexo. No se han encontrado diferencias en los niveles de TG y glucosa con respecto al perímetro abdominal. No se han encontrado diferencias en los niveles de insulina, LDL o HDL en función del peso a los 2 años de edad. No se han observado diferencias en los niveles de TSH en relación con la presencia de alteraciones tiroideas. No se han identificado diferencias en los niveles de IGF-1 e IGF-BP3 con respecto a la recuperación temprana de la talla. Se han analizado las comorbilidades potencialmente asociadas al nacimiento PEG.

Palabras clave: SGA; Pequeño para la edad gestacional; Crecimiento; Obesidad; Síndrome metabólico.

LABURPENA

Sarrera: «Adin gestazionalerako txiki» (AGT) terminoa, jaiotzean beren adin gestazionalerako eta sexurako 10eko pertzentiletik edo -2 desbiderapen estandarretik (DEtik) beherako pisua eta/edo garaiera duten haurtxoei esateko erabiltzen da. Amari, fetuari edo karenari lotutako hainbat faktoreren mende egon daiteke egoera hori, eta, beraz, agerian geratzen da baldintza sozialek eragina dutela osasun perinatalean.

AGT jaiotzeak epe luzean zenbait arazo izateko arrisku handiagoa dakar; esate baterako: obesitatea,

hipertentsioa, síndrome metabólicoa, 2 motako diabetesa, nahasmendu hormonalak —adibidez, pubertaro goiztiarra—, zailtasun kognitiboak eta garapen neurologikoko zailtasunak —ikasteko zailtasunak, ADHNa eta koefiziente intelektual txikia—. Arrisku horiek areagotu egiten dira haurrek haurtzaroan pisua azkar berreskuratzen badute, batez ere pisua gehiegizko kalorien ondorioz berreskuratuz gero.

Hipotesiak eta helburuak: Azterketaren hipotesiak proposatzen duenaren arabera, AGT jaiotzen diren haurren profil kliniko-metabólicoa desberdina izan daiteke AGE —adin gestazionalerako egoki— jaiotako haurrekin alderatuta. Helburu hauek ezarri dira: 10 urte inguru dituzten zenbait AGT haurren deskribapen kliniko-epidemiológicoak egitea —jaiotzetik egingo zaie jarraipena—; ehunekotan zehaztea, pubertarora iristean AGT haur horietako zenbatak dituzten beren erreferentziazko biztanleriarentzat egokiak diren pisua eta garaiera; emakumezkoek pubertaro goiztiarra izateko probabilitate handiagoa ote duten ebaluatzea; alterazio metabólicoak dituzten AGT haurrek, 2 urterekin, zirkunferentzia abdominal handiagoa eta/edo pisu handiagoa duten aztertzea; AGT haurren alterazio tiroideoen eta TSHaren balioen artean loturarik ote dagoen aztertzea; AGT haurren berreskuratze goiztiarreko hazkuntza hormona-parametroen alterazioekin lotuta dagoen ala ez zehaztea; AGT jaiotzeak komorbiditateak garatzeko arrisku handiagoa dakarren aztertzea.

Materialak eta metodoak: Zenbait iturri digitaletatik lortutako 14 artikulua erabili ziren erreferentzia bibliografiko gisa; hona hemen iturriok: PubMed, OME, Nature, SEEP eta *Annals of Pediatrics*. Gainera, 2012-050 espediente-zenbakidun ikerketa-proiektu hori Arabako Unibertsitate Ospitaleko Ikerketa Klinikoko Etika Batzordeak onartu zuen 2013ko urtarrilaren 25ean, eta aurrera begirako azterketetan erabiltzeko aldeko irizpena eman zuen. Analisi estatistikoa egiteko, Microsoft Excel eta Statistiy erabili ziren.

Ondorioa: AGT haurrei buruzko informazioa duen datu-basearen aldagaien deskribapen kliniko-epidemiológicoak egin da. Ehunekotan zehaztu dugu gure taldeko AGT haurretako zenbatak duten, 10 urte betetzean, pisu eta/edo garaiera normala edo beren erreferentziazko biztanleriaren batezbestekoa baino handiagoa edo txikiagoa. Baieztatu da AGT haurren% 85-90ek 2 urterekin berreskuratzen

duela hazkuntza normala, pisuari zein garaierari dagokienez. Estatistikaren aldetik, desberdintasun handiak daude pubertaro goiztiarrean sexuaren arabera. Ez da desberdintasunik aurkitu TGaren eta glukosaren mailetan, perimetro abdominalari dagokionez. Ez da desberdintasunik aurkitu intsulinaren, LDLaren edo HDLaren mailetan pisuaren arabera 2 urterekin. Ez da desberdintasunik ikusi TSHaren mailetan alterazio tiroideoei dagokienez. Ez da desberdintasunik identifikatu IGF-1aren eta IGF-BP3aren mailetan, altueraren berreskuratze goiztiarrari dagokionez. AGT jaiotzearekin lotuta egon daitezkeen komorbiditateak aztertu dira.

Hitz gakoak: SGA; Adin gestazionalerako txiki; Hazkuntza; Obesitatea; Síndrome metabólicoa.

INTRODUCCIÓN

El término “recién nacido con bajo peso” se refiere a un peso al nacer inferior a 2500 gramos, independientemente de la edad gestacional, el sexo, la etnia u otras afecciones clínicas relacionadas. Este grupo incluye a los bebés con constitución pequeña, los prematuros, los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) y aquellos con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)⁽¹⁾.

El peso y la talla al nacer son indicadores clave durante el desarrollo fetal, así como en las etapas neonatal y adulta. Un aumento en la talla al nacer, junto con una reducción de la mortalidad neonatal, suele considerarse un indicador de una mejora en las condiciones socioeconómicas de un país.

A nivel mundial, alrededor del 15-20% de todos los nacimientos son PEG, con tasas que varían del 7% en las naciones industrializadas al 41,5% en el sur de Asia^(2,3). Por ejemplo, un estudio de prevalencia realizado en la provincia de Guangdong (China) encontró una correlación negativa entre la prevalencia de nacimientos PEG y el PIB per cápita⁽⁴⁾. En 2010, 32,4 millones de bebés (27% de los nacidos vivos) nacieron PEG en países de ingresos bajos y medianos, lo que genera preocupación por los resultados de salud a largo plazo en estas poblaciones⁽²⁾. Además, la prevalencia de PEG fue del 12,03% en niños y del 12,57% en

niñas, con una prevalencia estadísticamente significativamente mayor entre las niñas ($p < 0,05$)⁽⁴⁾.

Un recién nacido PEG se define como aquel con un peso y/o longitud inferior al percentil 10 para su edad gestacional y sexo, o con un peso y/o longitud inferior en más de dos desviaciones estándar a la media de referencia poblacional^(1,5-6). Si bien esta condición no siempre es patológica, algunos bebés PEG pueden presentar patrones de crecimiento que reflejan RCIU^(1,6).

1. Fisiopatología

El crecimiento fetal es un proceso complejo que involucra múltiples factores, regulados principalmente por la insulina y las hormonas secretadas por las glándulas tiroideas, suprarrenales e hipófisis⁽⁴⁾. Entre estos, el factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-1) es probablemente el más significativo. El IGF-1 facilita el transporte de aminoácidos y glucosa a través de la placenta y desempeña un papel vital en el neurodesarrollo fetal al promover el crecimiento cerebral, aumentar el número de oligodendrocitos y neuronas, y mejorar la ramificación axonal⁽⁴⁾.

Diversos factores de riesgo pueden alterar el funcionamiento de estas hormonas reguladoras del crecimiento. Entre ellos se incluyen afecciones genéticas, malformaciones congénitas y enfermedades que limitan el potencial intrínseco de crecimiento, así como afecciones maternas y placentarias que dificultan el desarrollo normal.

- **Factores maternos:** edad materna extrema (< 16 o > 35 años), bajo peso y talla materna, desnutrición, paridad (nuliparidad, gran multiparidad, intervalos cortos entre embarazos), malformaciones uterinas, antecedentes de embarazos SGA, hipertensión crónica o preeclampsia, exposición al tabaco u otras sustancias tóxicas, ingesta de medicamentos (anticoagulantes, antiepilépticos, quimioterapia, antagonistas del ácido fólico), infecciones (TORCH, varicela, malaria, sífilis, Chagas, listeria, VIH) y enfermedades crónicas (insuficiencia renal, anemia, enfermedad pulmonar, cáncer, enfermedad cardíaca cianótica)⁽⁵⁾.

- **Factores placentarios:** insuficiencia placentaria, infarto o desprendimiento, anomalías vasculares, defectos de implantación y condiciones inflamatorias⁽⁵⁾.
- **Factores fetales:** anomalías cromosómicas (monosomías, trisomías, deleciones), trastornos genéticos (acondroplasia, síndrome de Bloom), anomalías congénitas (cardíacas, renales), errores congénitos del metabolismo y gestaciones múltiples⁽⁵⁾.

2. Diagnóstico

El diagnóstico de un lactante PEG requiere mediciones antropométricas precisas al nacer y comparación con tablas de referencia establecidas, como las de Carrascosa et al., según lo recomendado por la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica⁽⁵⁾.

3. Riesgos y repercusiones a corto y largo plazo

Crecimiento posnatal

La mayoría de los bebés PEG experimentan un crecimiento compensatorio posnatal, definido como un aumento en la velocidad de crecimiento por encima de los límites estadísticos normales para la edad o la madurez durante un período específico⁽²⁾. Esto suele ocurrir dentro de los primeros 12 meses de vida y se completa casi por completo a los dos años, con un 85-90% alcanzando una estatura superior a -2 DE^(2,5,7). En los bebés prematuros PEG, el crecimiento compensatorio puede retrasarse hasta un año. Aquellos que son muy prematuros o tienen una talla al nacer particularmente baja tienen una menor probabilidad de alcanzar la estatura adulta normal^(5,7).

Aproximadamente entre el 40% y el 50% de los niños PEG recuperan un peso y una estatura normales. Otro 40% puede aumentar de peso debido a la sobrealimentación, lo que provoca hiperplasia de adipocitos y mayor acumulación de grasa. Alrededor del 10% no logra recuperar el crecimiento a pesar de la intervención. Estos niños podrían beneficiarse de la terapia con hormona de crecimiento humana recombinante (rh-GH) para mitigar futuras complicaciones de salud.

Los indicadores antropométricos como la circunferencia del brazo, que refleja las reservas de músculo y grasa, y la circunferencia abdominal, potencialmente vinculada al síndrome metabólico, también son útiles para monitorear el crecimiento⁽⁹⁾.

Terapia con rh-GH

La terapia con hormona de crecimiento humana recombinante (rh-GH) ha demostrado ser eficaz en niños PEG que no muestran un crecimiento compensatorio adecuado. En Europa, está aprobada para niños PEG no sindrómicos cuya estatura se mantiene por debajo de $-2,5$ DE a los 4 años y cuya estatura también es inferior a -1 DE ajustada a la estatura objetivo^(5,7).

El inicio temprano, un mayor déficit de altura individual y dosis más altas de GH predicen mejores resultados del tratamiento. Por el contrario, un inicio tardío se asocia con una peor respuesta. La seguridad a largo plazo sigue siendo objeto de debate, y algunos estudios vinculan la rh-GH con un aumento de la mortalidad en adultos, en particular por tumores óseos o enfermedades cardiovasculares^(5,7). Sin embargo, la FDA ha concluido que la evidencia actual no respalda definitivamente estas asociaciones^(7,10).

Los datos nacionales españoles muestran que la ganancia de altura durante el primer año de terapia con rh-GH tiene un promedio de $0,7 \pm 0,2$ DE, aumentando a $1,2 \pm 0,8$ DE después de dos años, con una ganancia total de $2 \pm 1,9$ DE después de cinco años⁽¹¹⁾.

Adrenarquia y pubertad

Los bebés PEG nacen con baja grasa subcutánea. Si la recuperación de peso posnatal es rápida y excesiva, los lípidos tienden a acumularse ectópicamente (centralmente), lo que promueve la resistencia a la insulina, altera los patrones de adipocinas y aumenta los niveles séricos de IGF-1. Esta secuencia puede conducir a una síntesis precoz de esteroides suprarrenales y adrenarquia, así como a la producción de esteroides gonadales y a un aumento de gonadotropinas, lo que desencadena una pubertad precoz^(5,7,10).

El estirón ocurre en una etapa puberal más temprana y tiende a ser más breve. Estos

eventos pueden provocar un cierre epifisario prematuro y una estatura adulta más baja de lo esperado, a veces por debajo de la altura objetivo^(5,7,10).

Estas alteraciones del eje hormonal son más frecuentes en niñas PEG en comparación con los niños nacidos apropiados para la edad gestacional (AEG)^(5,7,10). Las niñas con un crecimiento de recuperación rápido y excesivo, particularmente en peso, tienen más probabilidades de experimentar pubarquia temprana (ya a los 8-9 años). Los estudios también han reportado diferencias significativas en los niveles hormonales y la maduración ovárica entre niñas PEG y AEG, lo que puede contribuir posteriormente a un mayor riesgo de desarrollar síndrome de ovario poliquístico (SOP), una causa común de infertilidad. Además, los genitales internos pueden ser más pequeños y la frecuencia ovulatoria menor^(5,7).

En los niños, algunos estudios han propuesto un posible aumento futuro del riesgo de cáncer testicular^(5,7,10).

La prevención y el tratamiento de la adrenarquia precoz, la pubertad precoz y el SOP implican el control temprano del peso, una nutrición saludable y la actividad física regular⁽¹⁰⁾. Estudios experimentales han demostrado que la reducción de la grasa ectópica y la resistencia a la insulina mediante metformina durante el período peripuberal puede normalizar el perfil endocrino-metabólico, retrasar la menarquia, mejorar la altura final y prevenir el SOP^(5,7,10).

Riesgos cardiovasculares y metabólicos

Un entorno intrauterino desfavorable que provoca bajo peso y/o talla al nacer se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y resistencia a la insulina, especialmente cuando el peso al nacer es particularmente bajo. Estos riesgos se acentúan en niños con un rápido aumento de peso posnatal y malos hábitos de vida, lo que los hace más vulnerables a desarrollar diabetes tipo 2 y síndrome metabólico en la edad adulta^(5,7,10,12).

La incidencia del síndrome metabólico es seis veces mayor en niños con bajo peso al nacer que en aquellos con mayor peso, y está relacionada con factores de riesgo cardiovascular tradicionales como la hipertensión, la

dislipidemia y la resistencia a la insulina^(5,7). El crecimiento compensatorio rápido también se asocia con cambios en la composición corporal y la función del tejido adiposo, lo que contribuye a la obesidad central y la dislipidemia en etapas posteriores de la vida^(9,10,12).

Muchos de estos riesgos pueden estar modulados por factores epigenéticos; se ha demostrado que evitar el aumento excesivo de peso durante los primeros meses y años de vida reduce estos resultados adversos⁽¹²⁾.

La lactancia materna exclusiva desempeña un papel protector, promoviendo ganancias compensatorias en longitud y perímetro cefálico (pero no en peso)^(5,7,10,12,13). Por el contrario, la alimentación artificial suele provocar una acumulación excesiva de grasa, alteraciones del perfil lipídico y una mayor probabilidad de resistencia a la insulina y diabetes en el futuro^(5,7).

Neurodesarrollo, comportamiento y aprendizaje

La insuficiencia placentaria, que causa retraso en el crecimiento fetal, conlleva privación de nutrientes y alteraciones hormonales que pueden afectar el desarrollo cerebral fetal. Los niños PEG suelen presentar una reducción del perímetro cefálico y del volumen cerebral, lo que afecta especialmente al hipocampo (relacionado con la memoria), la densidad neuronal y la mielinización, todo lo cual puede contribuir al deterioro cognitivo^(5,7).

Nacer PEG también puede afectar funciones del lóbulo frontal como la atención, el lenguaje, la memoria y las habilidades matemáticas. Sin embargo, las habilidades visoespaciales, sensoriales y motoras suelen ser comparables a las de los niños AEG^(5,7). Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en el crecimiento y el neurodesarrollo, y se ha observado que los niños PEG presentan niveles más altos de TSH que sus pares AEG⁽¹⁴⁾.

Los déficits cognitivos, incluido un coeficiente intelectual más bajo, se encuentran entre los efectos a largo plazo más significativos en los niños PEG, y algunos casos graves presentan discapacidad intelectual^(5,7). Las dificultades de concentración, los trastornos del aprendizaje, el trastorno por déficit de

atención e hiperactividad (TDAH) y los problemas conductuales o emocionales también son comunes, y suelen manifestarse en la primera infancia y pueden empeorar con la edad^(5,7,10).

Los niños que logran un crecimiento recuperador tienden a tener mejores resultados neurológicos que aquellos que no lo logran, aunque aún puede producirse un deterioro cognitivo en ambos grupos con el paso del tiempo^(5,7,10).

4. Hipótesis y objetivos

La hipótesis de este estudio propone que nacer SGA puede resultar en un perfil clínico-metabólico diferente en comparación con los niños nacidos AGA.

Para abordar esto, se han establecido los siguientes objetivos principales:

- Realizar una descripción clínico-epidemiológica de una cohorte de niños PEG, seguidos desde el nacimiento, alrededor de los 10 años de edad.
- Determinar la proporción de niños SGA de nuestra cohorte que al llegar a la pubertad presentan peso y talla adecuados para su población de referencia.
- Además, el estudio pretende explorar los siguientes objetivos secundarios:
 - Evaluar si las mujeres tienen una mayor probabilidad de experimentar una pubertad precoz.
 - Determinar si los niños SGA con alteraciones metabólicas presentan mayor circunferencia abdominal y/o mayor peso a los 2 años de edad.
 - Examinar si existe relación entre las alteraciones tiroideas en niños PEG y sus valores de TSH.
 - Determinar si el crecimiento de recuperación temprana en niños SGA está asociado con alteraciones de los parámetros hormonales.
 - Analizar si nacer SGA se asocia a mayor riesgo de desarrollar comorbilidades.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para obtener información bibliográfica general sobre lactantes PEG y RCF, se realizó

una búsqueda avanzada en la sección "PubMed" del sitio web de la Biblioteca Nacional de Medicina (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). En el campo de búsqueda, se utilizaron los siguientes términos: (((sga[Título]) OR (small for gestational age[Título])) OR (fetal growth restrictions[Título])) OR (fgr[Título]), obteniendo 5777 resultados. Se aplicaron los filtros: "últimos 5 años", "texto completo gratuito", "revisión sistemática" y "humanos", lo que redujo la búsqueda a 37 resultados.

De estos, se seleccionaron los siguientes artículos: «Restricción del crecimiento fetal de inicio temprano: Una revisión sistemática sobre mortalidad y morbilidad», «Recuperación del crecimiento en lactantes a término pequeños para la edad gestacional: Una revisión sistemática», «La lactancia materna favorece el crecimiento en lactantes pequeños para la edad gestacional: Una revisión sistemática y un metaanálisis» y «Restricción del crecimiento fetal». Los artículos restantes se excluyeron por ser demasiado específicos.

Para recopilar información sobre la prevalencia de lactantes PEG, se realizó una búsqueda en el sitio web de la Organización Mundial de la Salud (who.int/es) utilizando el término "PEG". Se seleccionó el primer resultado, titulado "Salud del Recién Nacido - Organización Mundial de la Salud (OMS)". Este se refiere a una reunión del Grupo de Elaboración de Directrices sobre la actualización de las recomendaciones de la OMS para la atención de lactantes prematuros o de bajo peso al nacer.

Para obtener datos de prevalencia global, se realizó una búsqueda en el sitio web de Nature (nature.com). Mediante la "Búsqueda avanzada", se utilizaron los términos (prevalencia AND mundo) en "que contengan estos términos" y (pequeño para la edad gestacional) en "donde el título contenga". Esta búsqueda arrojó 344 resultados. Se aplicaron filtros para restringir los resultados por "Informes científicos" (Revista), "Investigación médica" (Tema) y fecha de publicación en los últimos 5 años, lo que resultó en 34 artículos.

De estos, se seleccionó el artículo "Prevalencia de lactantes pequeños para la edad gestacional en 21 ciudades de China, 2014-

2019". Los demás artículos se excluyeron por centrarse en enfermedades de la edad adulta asociadas con el nacimiento PEG o en factores maternos relacionados con el embarazo.

Para explorar las consecuencias e implicaciones clínicas de nacer PEG, se obtuvo información de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (seep.es). A través de la sección «Publicaciones Grupos de Trabajo SEEP», se accedió a la Guía de Práctica Clínica para el seguimiento de niños PEG, que sirvió como fuente bibliográfica principal para este trabajo.

Al revisar las referencias utilizadas en esta guía, se observó que muchas provenían de artículos publicados en Anales de Pediatría (analesdepedia.org). Una búsqueda avanzada con el término «pequeño para la edad gestacional» en el título, restringida a los últimos 5 años, arrojó tres publicaciones.

De ellos se seleccionaron los siguientes: "Recién nacido pequeño para la edad gestacional: concepto, diagnóstico y caracterización neonatal, seguimiento y recomendaciones" y "Diferencias en la función tiroidea de los pequeños para la edad gestacional y los de peso adecuado. ¿Es normal la función tiroidea de los recién nacidos pequeños para la edad gestacional?". El otro artículo fue excluido porque se centraba únicamente en la evaluación prenatal.

Para el análisis de comorbilidades en niños SGA, se realizó otra búsqueda en "PubMed" utilizando la consulta: ((sga[Title]) OR (small for gestational age[Title])) AND (comorbidities[Title]), que arrojó un resultado.

Por último, siguiendo la recomendación del Dr. Ignacio Díez López, se consultaron los siguientes artículos: "Tratamiento con hormona de crecimiento en pequeños para la edad gestacional en España" y "Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional". Además, la bibliografía se complementó con información proporcionada por el Dr. Díez durante conferencias universitarias.

En cuanto a la bioética, debido a las limitaciones propias de mi sexto año de medicina, no se me permitió tener contacto directo con los pacientes ni acceder a sus historiales médicos.

Por lo tanto, los doctores Ignacio Díez López y Eder Arruti Onaindia me proporcionaron una base de datos anonimizada, no rastreable y codificada. Esta base de datos se creó con datos recopilados de niños PEG nacidos entre junio de 2013 y mayo de 2015.

Este proyecto de investigación, con número de expediente 2012-050, fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Araba el 25 de enero de 2013, con dictamen favorable para su uso prospectivo.

1. Análisis e interpretación estadística

Se utilizó la herramienta estadística *Stata* para analizar el estado clínico-epidemiológico de nuestra cohorte a los 10 años de edad.

En primer lugar, para determinar cuándo la cohorte alcanzó la recuperación de crecimiento en talla, se realizó un análisis descriptivo de las variables relevantes «Recuperación T3m», «Recuperación T6m», «Recuperación T1a», «Recuperación T1,5a» y «Recuperación T2a». El mismo procedimiento se siguió para evaluar la recuperación de crecimiento en peso utilizando las variables «Recuperación P3m», «Recuperación P6m», «Recuperación P1a», «Recuperación P1,5a» y «Recuperación P2a».

Para evaluar las proporciones de la cohorte que estaban por debajo, por encima o dentro del rango normal de estatura a los 10 años, se realizó una prueba *t* de una muestra utilizando la variable "Talla grupos 10a". La prueba *t* de una muestra es una prueba de hipótesis estadística utilizada para determinar si la media de una sola muestra difiere significativamente de una media poblacional conocida. Un valor $p > 0,05$ lleva a la aceptación de la hipótesis nula, lo que indica que la media muestral es igual a la media poblacional. Por el contrario, un valor $p < 0,05$ confirma que la media muestral es significativamente diferente de la media poblacional. El mismo proceso se repitió para el peso a los 10 años utilizando la variable "Peso grupos 10a".

Para evaluar la relación entre el sexo y la presencia de pubarquia precoz, se realizó una prueba de Chi-cuadrado entre las varia-

bles «Sexo» y «Pubarquia precoz». La prueba de Chi-cuadrado se utiliza para investigar si existe una asociación entre dos variables categóricas o nominales. La prueba compara las frecuencias observadas y esperadas, y se calculan los grados de libertad (gl). Si el valor de Chi-cuadrado es menor que los gl , no existe una diferencia significativa.

Luego, se evaluaron los parámetros metabólicos, considerando los valores de glucosa, insulina, LDL, HDL y TG. Para evaluar si existe una relación entre la presencia de síndrome metabólico y la circunferencia abdominal a los 2 años, se aplicó la prueba de correlación de Pearson con las variables "TG" y "PAbd 2a". La prueba de correlación de Pearson se utiliza para medir la relación entre dos variables cuantitativas (métricas), produciendo un coeficiente entre -1 y $+1$. Un valor negativo indica una relación inversa entre las variables, típicamente representada por una línea descendente. Un valor positivo indica una relación directa, mostrada por una línea ascendente. El mismo procedimiento se utilizó para las variables "Glucosa" y "PAbd 2a".

De igual forma se analizaron los valores de insulina, LDL y HDL en relación al peso a los 2 años, realizando la prueba de correlación de Pearson tres veces con "Peso 2a".

Para determinar si existe una asociación entre los niveles de TSH y la presencia de trastornos tiroideos, se realizó una prueba *t* de Student para muestras independientes. Para ello, primero se debe realizar la prueba de Levene para igualdad de varianzas. Si la prueba de Levene arroja un valor $p < 0,05$, no se pueden asumir varianzas iguales. Con base en este resultado, se elige la interpretación adecuada de la prueba *t*.

- Si no se pueden asumir varianzas iguales, los resultados de la prueba *t* bajo esta condición deben interpretarse.
- Si se pueden suponer varianzas iguales, se utiliza la fila correspondiente para varianzas iguales.

Finalmente, para los parámetros hormonales, se analizaron los valores de IGF-1 e IGF-BP3. Se realizó una prueba *t* de muestras independientes entre «Catch up T3m» e «IGF-1». El mismo proceso se aplicó para «IGF-BP3».

RESULTADOS

La base de datos incluye información de 103 pacientes: 58 hombres y 45 mujeres. Se perdió el seguimiento en 11 casos y 2 pacientes fallecieron.

Se estudiaron un total de 60 variables utilizando *Microsoft Excel* y *Statistfy*. 27 de ellas son variables métricas, las cuales son "talla 3m", "talla 6m", "talla 1a", "talla 1,5a", "talla 2a", "talla 10a", "peso 3m", "peso 6m", "peso 1a", "peso 1,5a", "peso 2a", "peso 10a", "PAbd 3m", "PAbd 1a", "PAbd 1,5a", "PAbd 2a", "PBraq 3m", "PBraq 1a", "PBraq 1,5a", "PBraq 2a", "glucemia", "insulinemia", "LDL", "TG", "HDL", "IGF-1" e "IGF-BP3". 12 son variables ordinales, las cuales son "percentilT 3m", "percentilT 6m", "percentilT 1a", "percentilT 1,5a", "percentilT 2a", "percentilT 10a", "percentilP 3m", "percentilP 6m", "percentilP 1a", "percentilP 1,5a", "percentilP 2a" y "percentilP 10a". Las 20 restantes son variables nominales, que son "sexo", "alcanzar T3m", "alcanzar T6m", "alcanzar T1a", "alcanzar T1,5a", "alcanzar T2a", "Talla grupos 10a", "alcanzar P3m", "alcanzar P6m", "alcanzar P1a", "alcanzar P1,5a", "alcanzar P2a", "Peso grupos 10a", "Problemas SiVsNo", "Problemas", "Asma", "Alt OFT", "Pubertad precoz", "Tiroides" y "TDAH".

En cuanto a la recuperación del crecimiento en talla, el 38,75% de la muestra no la había alcanzado a los 3 meses de edad; a los 6 meses, el 35,23% aún no la había alcanzado; al año, el 30,77%; a los 18 meses, el 25,56%; y a los 2 años, solo el 7,61% no la había alcanzado. En cuanto a la recuperación del peso, el 35,90% no la había alcanzado a los 3 meses; el 35,29% a los 6 meses; el 30,68% a los 1 año; el 26,14% a los 18 meses; y solo el 4,44% permaneció sin recuperación a los 2 años de edad.

A los 10 años, el 70,59% de los niños tenía estatura normal, el 14,12% baja y el 15,29% superior a la media. La prueba *t* de una muestra arrojó un valor $p < 0,001$ ($p < 0,05$), lo que indica un resultado estadísticamente significativo.

En cuanto al peso a los 10 años, el 62,07% tenía peso normal, el 12,64% tenía bajo peso y el 25,29% tenía sobrepeso. La prueba *t* de una

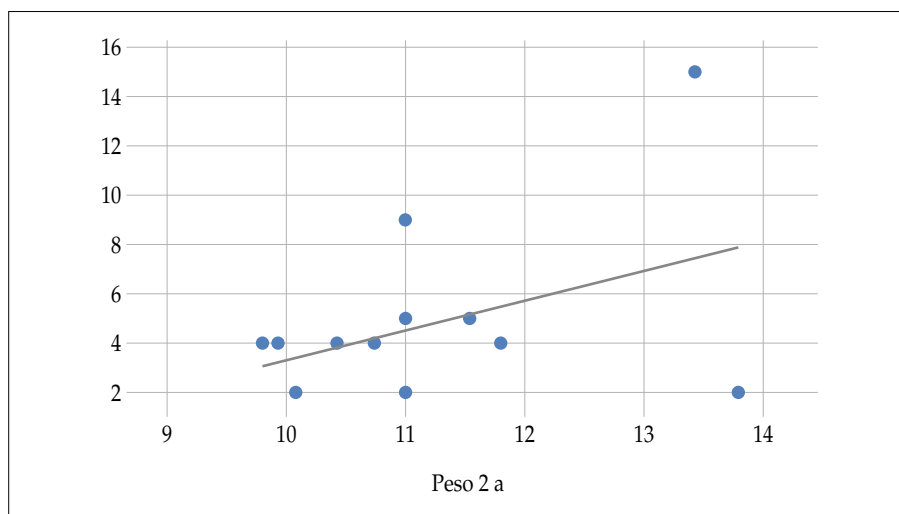


Figura 1.

muestra arrojó un valor p de 0,02 ($p < 0,05$), también estadísticamente significativo.

En la prueba "Chi-cuadrado" que evalúa la asociación entre el sexo y la probabilidad de pubarquia precoz, se obtuvo un valor de $\chi^2 = 9,49$ y $gl = 1$, con un valor $p = 0,002$ ($p < 0,05$), indicando una asociación estadísticamente significativa.

En la evaluación metabólica, la prueba de correlación de Pearson entre la circunferencia abdominal a los 2 años y los niveles de triglicéridos (TG) arrojó un valor p de 0,893 ($p > 0,05$), que no fue estadísticamente significativo. De igual manera, la prueba de Pearson entre la circunferencia abdominal a los 2 años y los niveles de glucosa arrojó un valor $p = 0,191$ ($p > 0,05$), que tampoco fue estadísticamente significativo.

Para la relación entre los niveles de insulina y el peso a los 2 años, la prueba de correlación de Pearson arrojó un valor de $p = 0,084$ ($p > 0,05$), que no fue estadísticamente significativo (Fig. 1); sin embargo, el diagrama de dispersión muestra una relación directamente proporcional con una línea recta ascendente. La prueba entre el peso a los 2 años y los niveles de LDL arrojó un valor de $p = 0,498$ ($p > 0,05$), que no fue estadísticamente significativo. Por último, la correlación entre el peso a los 2 años y los niveles de HDL resultó en un valor de $p = 0,289$ ($p > 0,05$), que tampoco fue estadísticamente significativo.

En cuanto a las alteraciones tiroideas y los niveles de TSH, la prueba de Levene para la igualdad de varianzas arrojó un valor p de 0,581 ($p > 0,05$), por lo que se asumieron varianzas iguales. La prueba *t* de Student para muestras independientes, bajo este supuesto, arrojó un valor p de 0,076 ($p > 0,05$), lo que indica un resultado estadísticamente no significativo (Fig. 2).

En la evaluación hormonal, al comparar los niveles de IGF-1 entre niños que alcanzaron o no la recuperación de la talla a los 3 meses, la prueba de Levene mostró un valor de $p = 0,673$ ($p > 0,05$), por lo que se asumieron varianzas iguales. La prueba *t* de Student, con varianzas iguales, arrojó un valor de $p = 0,076$ ($p > 0,05$), un resultado no significativo (Fig. 3).

De igual manera, para los valores de IGF-BP3 en relación a la talla recuperada a los 3 meses, la "prueba de Levene" arrojó $p = 0,485$ ($p > 0,05$), y la "prueba *t* de Student" bajo varianzas iguales arrojó $p = 0,582$ ($p > 0,05$), nuevamente no estadísticamente significativo.

Finalmente, se evaluaron las posibles comorbilidades relacionadas con el nacimiento PEG. Se encontró que el 57,61% de la cohorte presentaba al menos una comorbilidad. Entre los hallazgos más destacados se incluyen:

- El 30,43% presentó algún tipo de alteración oftalmológica.
- El 11,95% tenía TDAH.
- El 8,70% eran asmáticos.

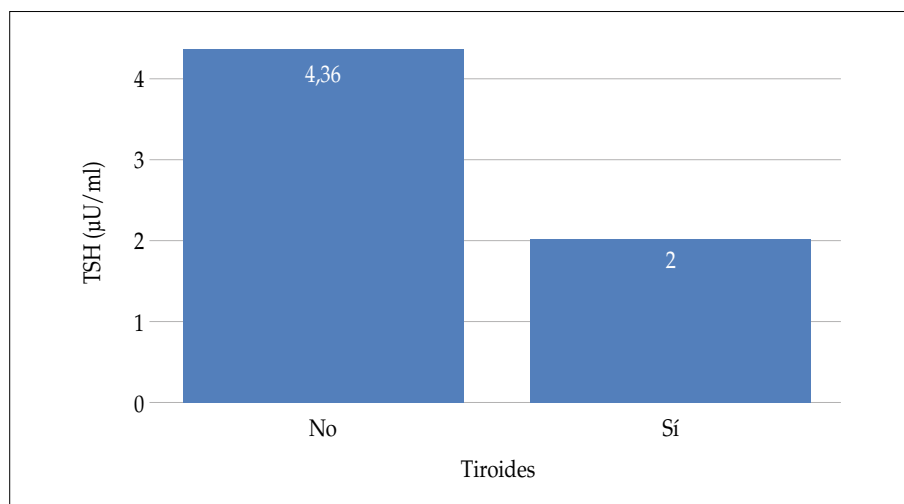


Figura 2.

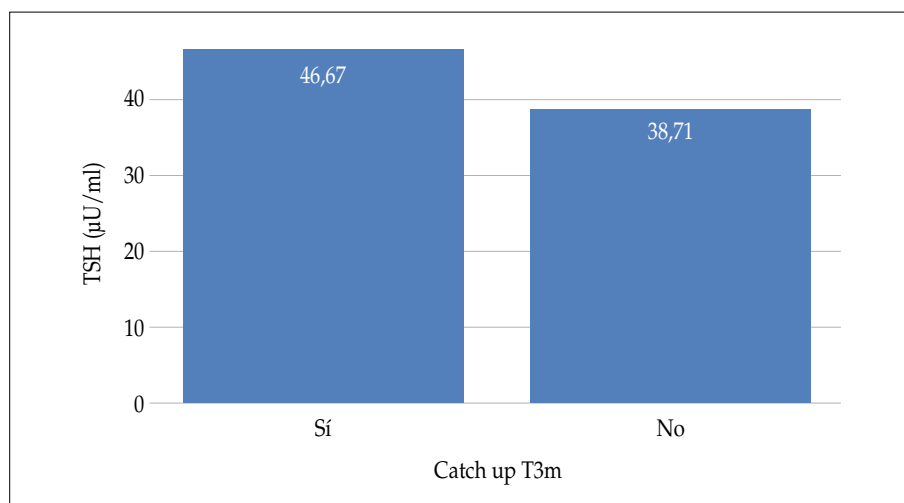


Figura 3.

- El 7,61% tenía trastornos de la tiroides
- El 7,61% presentó pubertad precoz.
- El 4,35% presentó retrasos en el desarrollo motor.
- El 3,26% tenía hemangiomas.
- El 3,26% tenía enfermedad celíaca.
- El 3,26% tenía discapacidad intelectual.

DISCUSIÓN

La base de datos utilizada para este estudio contiene datos de niños y niñas nacidos PEG, y rastrea su evolución hasta los 10 años para realizar un análisis clínico-metabólico.

Los resultados obtenidos de nuestra cohorte se basan en datos estadísticos derivados de esta base de datos, que incluye 60 variables y se utilizó para estudiar a 103 niños.

En primer lugar, de acuerdo con la literatura nacional e internacional^(2,5,7), se observa que el 90% de los niños PEG alcanzan la recuperación del crecimiento a los dos años. En nuestra cohorte, el 92% alcanzó la recuperación en talla y el 95% en peso a esa edad, lo que sugiere que nuestra población se comporta de forma similar a lo reportado previamente.

Varios autores también han destacado que las niñas PEG que experimentan un rápido

crecimiento compensatorio, especialmente en peso, tienen mayor probabilidad de desarrollar pubarquia precoz^(5,7,10). En nuestra cohorte, aceptamos la hipótesis alternativa de que existen diferencias significativas entre sexos, con una mayor probabilidad de pubarquia precoz en las niñas.

En cuanto a la distribución por sexo, nuestra población mostró un mayor número de nacimientos de varones PEG, en contraste con estudios de prevalencia como el realizado en China, que encontró una mayor prevalencia entre mujeres⁽⁴⁾. Esta discrepancia puede deberse a un sesgo de selección en nuestra muestra; por ejemplo, es posible que un mayor número de casos de mujeres PEG no hayan participado en el estudio.

Además, si bien la literatura indica que, al llegar a la pubertad, el 50% de los niños PEG alcanza un peso normal, el 40% presenta sobrepeso u obesidad, y el 10% permanece con bajo peso⁽⁸⁾; nuestra cohorte mostró una prevalencia de sobrepeso u obesidad de tan solo el 25%. Esta diferencia estadísticamente significativa respalda la hipótesis alternativa y podría reflejar una mejor supervisión por parte de los servicios de pediatría y atención primaria, lo que se traduce en un mejor control del peso en nuestra muestra.

Con respecto al estado metabólico, algunos autores han sugerido una relación entre la circunferencia abdominal y la presencia de síndrome metabólico⁽⁹⁾. Sin embargo, en nuestra cohorte, no encontramos asociaciones significativas entre la circunferencia abdominal y los niveles de triglicéridos o glucosa. De manera similar, aunque la literatura indica una relación positiva entre el peso y el síndrome metabólico^(5,7,10,12), nuestros hallazgos no mostraron diferencias significativas en los niveles de insulina, LDL o HDL según el peso, lo que nos impide confirmar esta asociación. Estas discrepancias pueden deberse a nuestra prevalencia menor de lo esperado de niños con sobrepeso y al bajo poder estadístico del estudio ($N < 30$ para algunas variables).

En la evaluación hormonal, varios estudios han reportado una asociación positiva entre los niveles de IGF-1 y la recuperación temprana del crecimiento en niños PEG^(5,7,10).

Sin embargo, nuestros resultados no mostraron diferencias significativas en los niveles de IGF-1 o IGF-BP3 entre quienes lograron una recuperación temprana en talla y quienes no, lo que confirma la hipótesis nula. Como se mencionó previamente, esto puede deberse a diferencias en las características de nuestra cohorte o a una potencia estadística insuficiente. Sería aconsejable aumentar el tamaño de la muestra en futuros estudios, ya que la tendencia de IGF-1, aunque no estadísticamente significativa, fue positiva.

Asimismo, se ha reportado que los niños PEG tienden a presentar valores más altos de TSH que los niños AEG⁽¹⁴⁾. Sin embargo, en nuestro estudio, no se observaron diferencias significativas en los niveles de TSH entre los niños PEG con trastornos tiroideos. De hecho, contrariamente a lo esperado, los niveles elevados de TSH se encontraron con mayor frecuencia en niños PEG sin alteraciones tiroideas. Como se mencionó anteriormente, esto puede deberse al bajo poder estadístico de las variables relacionadas con los análisis de sangre ($N < 30$).

Finalmente, el 57% de los niños de nuestra cohorte presentó algún tipo de comorbilidad. Entre ellas, los trastornos oftalmológicos fueron especialmente notables, afectando al 30% de los niños PEG. Sin embargo, no pudimos comparar estos resultados con la literatura existente, ya que estudios previos no examinaron las mismas variables. Sería útil contactar con los autores de estudios similares para determinar si se observaron hallazgos comparables.

Además, la literatura indica una incidencia del TDAH del 5 al 7% entre los niños PEG, en comparación con sus pares AGA^(5,7,10). Esto se ve respaldado por nuestra cohorte, donde encontramos una incidencia del 12%.

En conclusión, si bien nuestros datos respaldan algunas de las hipótesis descritas en la literatura, también resaltan la necesidad de ampliar el tamaño muestral y estandarizar las variables analizadas en futuras investigaciones. Solo así será posible determinar con mayor precisión el verdadero impacto de haber nacido PEG en la salud futura, tanto desde una perspectiva metabólica como en relación con

la amplia gama de comorbilidades asociadas. Este estudio contribuye al conocimiento actual y puede servir de base para futuras investigaciones más sólidas y comparables.

CONCLUSIÓN

A partir de este estudio se han extraído las siguientes conclusiones del análisis de nuestra cohorte:

- Se ha realizado una descripción clínico-epidemiológica de las variables de la base de datos que contiene información sobre los niños SGA nacidos en el territorio de la OSI ARABA.
- Se han determinado las proporciones de niños SGA de nuestra población que, a los 10 años de edad, presentan un peso y/o una altura normales, superiores a la media o inferiores a la media en comparación con la población de referencia.
- Se ha confirmado que entre el 85 y el 90% de los niños SGA alcanzan un crecimiento compensatorio tanto en peso como en altura a la edad de 2 años.
- Existen diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de pubertad precoz según el sexo.
- No se encontraron diferencias en los niveles de TG y glucosa con respecto a la circunferencia abdominal.
- No se encontraron diferencias en los niveles de insulina, LDL o HDL según el peso a los 2 años de edad.
- No se observaron diferencias en los niveles de TSH en relación a la presencia de alteraciones tiroideas.
- No se identificaron diferencias en los niveles de IGF-1 e IGF-BP3 con respecto a la recuperación temprana en altura.
- Se han analizado las comorbilidades potencialmente asociadas al nacimiento SGA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shrivastava D, Master A. Restricción del crecimiento fetal. *J Obstet Gynaecol India*. 2020; 70(2): 103-10. <http://dx.doi.org/10.1007/s13224-019-01278-4>

2. Campisi SC, Carbone SE, Zlotkin S. Crecimiento recuperador en lactantes a término pequeños para la edad gestacional: Una revisión sistemática. *Adv Nutr*. 2019; 10(1): 104-11. <http://dx.doi.org/10.1093/advances/nmy091>
3. Reunión del Grupo de Elaboración de Directrices sobre la actualización de las Recomendaciones de la OMS para la atención de lactantes prematuros o de bajo peso al nacer [Internet]. Who.int. Disponible en: <https://www.who.int/teams/maternal-newborn-child-adolescent-health-and-ageing/newborn-health/preterm-and-low-birth-weight/guideline-development-group-meeting-on-updating-who-recommendations-on-care-of-preterm-or-low-birth-weight-infants/>
4. He H, Miao H, Liang Z, Zhang Y, Jiang W, Deng Z, et al. Prevalencia de lactantes pequeños para la edad gestacional en 21 ciudades de China, 2014-2019. *Sci Rep*. 2021; 11: 7500. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87127-9>
5. Díez López I, Cernada M, Galán L, Boix H, Ibañez L, Couce ML. Recién nacido pequeño para la edad gestacional: concepto, diagnóstico y caracterización neonatal, seguimiento y recomendaciones. *Un Pediatr (Barc)*. 2024; 101(2): 124-31. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403324001346>
6. Pels A, Beune IM, van Wassenae-Leemhuis AG, Limpens J, Ganzevoort W. Restricción del crecimiento fetal de inicio temprano: Una revisión sistemática sobre mortalidad y morbilidad. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020; 99(2): 153-66. <http://dx.doi.org/10.1111/aogs.13702>
7. Díez López I, de Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Gallego Gómez E, Martínez-Aedo Ollero MJ, et al. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. *Un Pediatr (Barc)*. 2012; 76(2): 104.e1-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.08.003>
8. Crecimiento y desarrollo. Estudio, clasificación, seguimiento y patología. (2023). Díez López I (Comp.). *Pediatría*. Universidad del País Vasco.
9. Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M, López Ruzafa E, Galera Martínez R, Moráis López A, et al. Valoración sistematizada del estado nutricional. *Acta Pediatr Esp*. 2011; 69(4): 165-172.
10. Grupo de Trabajo PEG de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). Guía de Práctica Clínica para el seguimiento de los niños PEG. Disponible en: https://www.seep.es/images/site/gruposTrabajo/enlaces/Guia_PEG.pdf
11. Rial Rodríguez JM, de Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Cañete Estrada R, Díez López I, et al. Tratamiento con hormona de crecimiento en pequeños para la edad gestacional en España. *Un Pediatr (Barc)*. 2017; 86(5): 249-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.04.001>

12. Hong YH, Chung S. Pequeño para la edad gestacional y comorbilidades relacionadas con la obesidad. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2018; 23(1): 4-8. <http://dx.doi.org/10.6065/apem.2018.23.1.4>
13. Resvick H, Foster A, Hartman B, DaSilva O, Coughlin K, Madill J. La lactancia materna favorece el crecimiento en lactantes pequeños para la edad gestacional: Una revisión sistemática y un metaanálisis. *Acta Paediatr.* 2025; 114(2): 258-71. <http://dx.doi.org/10.1111/apa.17490>
14. Fernández González I, Maeso-Méndez S, Sarasua Miranda A, Del Hoyo Moracho M, Lorente Blázquez I, Díez López I. Diferencias en la función tiroidea de los pequeños para la edad gestacional y los de peso adecuado. ¿Es normal la función tiroidea de los recién nacidos pequeños para la edad gestacional? *An Pediatr (Ed. inglesa).* 2020; 95(5): 330-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.10.009>

Violencia sexual en la infancia, ¿mito o verdad?

Haurtzaroan sexu-indarkeria: mitoa ala egia?

M. Erroz Ferrer¹, P. Mateos Torre¹,
M.Á. Sánchez Durán¹, A. Gancedo Baranda²

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. ²Pediatría Social. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

RESUMEN

La violencia sexual infantil (VSI) es un tipo de maltrato infantil de elevada prevalencia y graves consecuencias para la víctima. Dada su limitada visibilización social y formación sanitaria, su prevención es escasa y está infra-diagnosticada.

Objetivos: Evaluar los conocimientos de los profesionales sanitarios, desmontar los mitos que perpetúan la VSI y como consecuencia, impulsar un abordaje óptimo de la VSI por parte de los profesionales sanitarios.

Métodos: Estudio observacional descriptivo transversal (Octubre 2024) de las encuestas respondidas por residentes de pediatría con el fin de evaluar sus conocimientos en VSI (5 ítems). Control de sesgo de información con 2 preguntas sobre su formación previa en la materia.

Resultados: Un total de 131 residentes respondieron a la encuesta, el 27,5% habían recibido formación mediante Consulta de Pediatría Social en su hospital, el 65,6% mediante cursos o sesiones y el 26,5% no habían recibido formación alguna. Los residentes obtuvieron un 89,9% de acierto global (93% en el subgrupo "Consulta de Pediatría Social"). El ítem con menor porcentaje de acierto fue el segundo (74% global vs 86,1% subgrupo), que versa sobre la ausencia de signos físicos de alarma en la exploración física.

Conclusiones: El conjunto de los residentes sondeados presentan un buen nivel de conocimiento en VSI, sobre todo aquellos formados en hospitales con Unidad de Pediatría Social. Con ello, se deduce que la implementación de estas unidades en el territorio español redundará en un óptimo abordaje de las víctimas de VSI, así como a la correcta formación de pediatras y residentes de Pediatría.

Palabras clave: Violencia sexual; Infancia; Mitos; Encuesta; Prevención.

LABURPENA

Haurren aurkako sexu-indarkeria prebalentzia handia duten eta biktimarentzat ondorio larriak dituzten tratatu txarren mota bat da. Agerikotasun

txikia du gizartean, eta mugatua da harekin lotutako osasun-prestakuntza; hortaz, gutxiegi diagnostikatzen da, eta prebentzioa oso eskasa da.

Helburuak: Osasun-profesionalen ezagutzak ebaluatzea, haurren aurkako sexu-indarkeria betikotzen duten mitoak ezabatzea eta, ondorioz, osasun-profesionalen indarkeria-mota horri behar bezala hel diezaizoten bultzatzea.

Metodoak: Pediatriako egoiliarrek 2024ko urrian egindako inkesten behaketazko zehar-azterketa deskribatzailea egitea, haurren aurkako sexu-indarkeriari buruz dituzten ezagutzak ebaluatzeke (5 item). Informazio-alborapena kontrolatzea, gaiari buruzko alde aurreko prestakuntzari buruzko 2 galderarekin.

Emaitzak: 131 egoiliarrek erantzun zioten inkestari: % 27,5ek ospitalean jaso zuen prestakuntza, Pediatria Sozialeko Kontsultaren bidez; % 65,6k ikastaro edo saioen bidez lortu zuen prestakuntza, eta % 26,5ek ez zuen inolako prestakuntzarik jaso. Egoiliarrek galderen % 89,9 asmatu zuten batez beste (% 93, «Pediatria Sozialeko Kontsulta» azpitaldean). Bigarren itemak (miaketa fisikoan alarma-zantzu fisikorik ez egoteari buruzkoak) izan zuen asmatze-ehunekorik txikiena —% 74koa orokorrean eta % 86,1koa azpitaldean—.

Ondorioak: Oro har, inkesta egin duten egoiliarrek ezagutza-maila ona dute haurren aurkako sexu-indarkeriari buruz; gehienbat, Pediatria Sozialeko Unitatea duten ospitaleetan prestatu direnek. Hortaz, ondorioztatzen da Espainian unitate horiek ezartzea lagungarria izango dela haurren aurkako sexu-indarkeriaren biktimak behar bezala artatzeko, baita pediatrek eta pediatriako egoiliarrek prestakuntza egokia lor dezaten ere.

Hitz gakoak: Sexu-indarkeria; Haurtzaroa; Mitoak; Inkesta; Prebentzioa.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

En 1990, en respuesta a la Convención sobre los Derechos del Niño, promulgada por Naciones Unidas y apoyada por España, se definen 4 principios fundamentales relacionados con los derechos de los menores de edad (considerados como todos aquellos menores de 18 años): 1) el derecho a la vida, la supervivencia

y el desarrollo, 2) la no discriminación, 3) el interés superior del menor y 4) el derecho a ser partícipe en las situaciones que les afectan. Posteriormente en 2008, la Organización Mundial de la Salud incluyó la violencia como un problema de salud pública. Desde entonces, se han sucedido diversas definiciones de maltrato infantil, que añaden a los daños físicos, psicológicos y sociales, la vulneración de los derechos de las víctimas, junto con el ejercicio de control y poder del victimario sobre las víctimas.

Concretamente, existen cuatro tipos de maltrato infantil. El más frecuente es la negligencia donde las necesidades básicas del NNA (Niño, Niña o Adolescente) no son atendidas por los cuidadores principales. El segundo en frecuencia es el maltrato psicológico o emocional, donde los cuidadores principales hacen sentir de manera reiterada al NNA que no es querido, escuchado, protegido, aceptado ni valorado. En tercer lugar se encuentra el maltrato físico que se define por cualquier acción intencional que cause daño físico, lesiones o dolor y que incluye también los castigos corporales excesivos o desproporcionados. Por último, la violencia sexual en la infancia (VSI).

La VSI constituye el 9,59% de los casos de maltrato citados por el Registro Unificado de Maltrato Infantil (RUMI) de 2021. Se define la VSI como la coacción por parte de un adulto hacia un menor de 18 años (con o sin contacto físico), o bien a cualquier actividad de índole sexual que ocurre entre un menor de 16 años

y un adulto (aunque exista consentimiento por parte del menor) y por último, a aquella actividad sexual entre menores de edad si existe una evidente diferencia de madurez y desarrollo psicofísico entre víctima y agresor. Se considera el límite de 16 años al ser la edad mínima para el consentimiento sexual legal en España⁽¹⁾.

Las víctimas pueden enfrentar consecuencias que se traducen en graves problemas físicos y psicológicos, los cuales a menudo son difíciles de expresar debido a la vergüenza que generan y se convierten en un tema tabú para ellas. Este hecho complica la visibilidad de la VSI y favorece el crecimiento de mitos alrededor de la misma con percepciones erróneas en relación a su contexto, prevalencia y consecuencias.

Ante la elevada prevalencia de VSI en nuestra sociedad, es primordial visibilizar este problema de cara a desmontar mitos en torno a ella, concienciar a toda la sociedad, especialmente a las personas que trabajan con menores y en definitiva, ayudar de manera efectiva a las víctimas de VSI.

Para tal fin, se debe avanzar en la prevención desde los distintos ámbitos en los que se trabaja con menores (educación, actividades extraescolares, servicios de salud, servicios sociales, residencias de menores...), con la ayuda de un imprescindible trabajo en red y comunicación fluida entre las distintas disciplinas. En el ámbito sanitario, la falta de conocimientos de los profesionales de la salud acerca

de la VSI, su prevalencia y su manejo en la práctica clínica, puede ser un obstáculo para su prevención⁽²⁾. Por ello, se ha diseñado este estudio con el objetivo de evaluar los conocimientos sobre los mitos que perpetúan la VSI, como paso inicial en la mejora de su abordaje.

MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo transversal evaluando el conocimiento de residentes de Pediatría en Octubre 2024 sobre mitos en VSI, mediante la realización de una encuesta virtual. Para ello, se elabora un cuestionario de 5 ítems con opción de respuesta verdad o mito (Tabla I). Para evitar el sesgo de información, se incorporan 2 preguntas relacionadas con conocimientos previos en relación a la materia y, por ende, mayor probabilidad de contestar el cuestionario de manera correcta. La primera cuestión hace mención a la existencia de una consulta de Pediatría Social en el hospital del encuestado y la segunda cursa en torno a la formación previa específica sobre el tema, mediante charlas divulgativas, sesiones de servicio, etc.

Para su mayor difusión se envía enlace web vía WhatsApp®, a residentes de Pediatría de diferentes hospitales de España como Barcelona (San Joan de Deu, Vall d’Hebron), Madrid (La Paz, Hospital Gregorio Marañón, Hospital Universitario Fundación Alcorcón), Bilbao (Basurto, Cruces), Valencia (La Fe), Sevilla

TABLA I. CUESTIONARIO DE 5 ÍTEMS CON OPCIÓN DE RESPUESTA VERDAD O MITO EN EL QUE SE ESPECIFICAN LAS RESPUESTAS CORRECTAS, CLASIFICANDO EN MITO O VERDAD CADA AFIRMACIÓN.

Afirmaciones	Verdad	Mito
Una de cada 5 mujeres y uno de cada 7 hombres en el mundo declaran haber sufrido violencia sexual cuando tenían entre 0 y 17 años.	Respuesta correcta	
En los casos de violencia sexual en niños, se suelen encontrar signos físicos de alarma en la exploración que te hacen pensar en ello		Respuesta correcta
El incesto y otros tipos de violencia sexual infantil ocurren casi siempre en familias pobres o sin educación.		Respuesta correcta
La persona que abusa de un niño es frecuentemente alguien de su entorno cercano	Respuesta correcta	
Es fácil que un niño imagine historias y se invente cosas. Por ello, si dicen que están siendo violentados sexualmente hay que ser escépticos de primeras, llevando a cabo una entrevista minuciosa para averiguarlo		Respuesta correcta

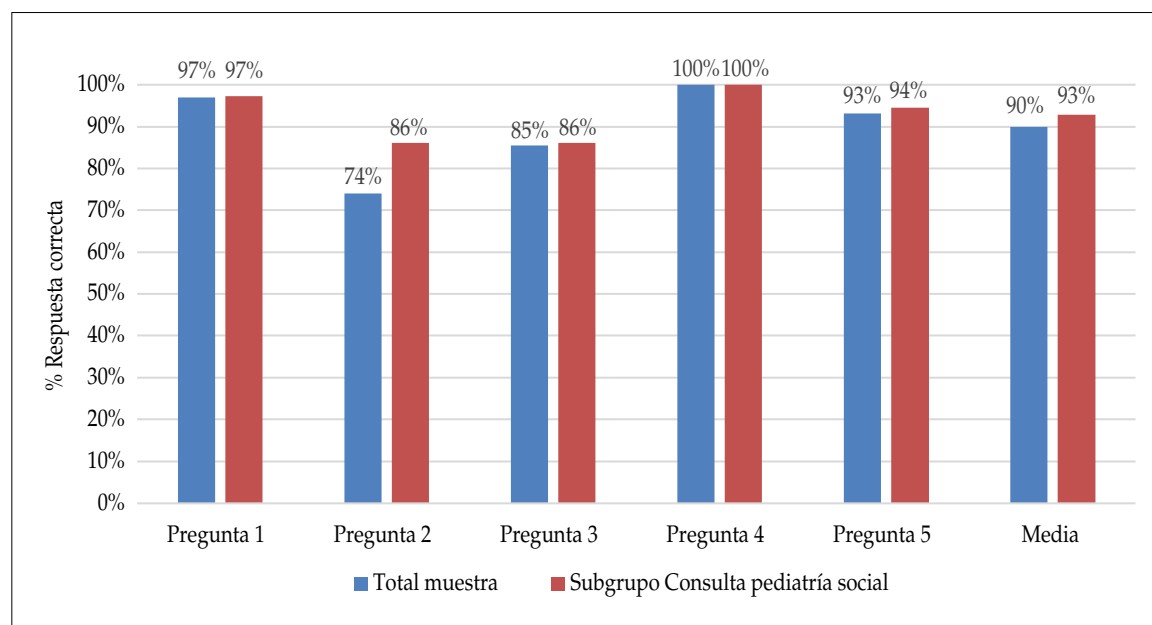


Figura 1. Diagrama de barras de porcentajes de acierto promedio y de cada ítem en toda la muestra y en el subgrupo.

(Hospital Virgen de la Macarena), Salamanca y Burgos. La difusión se realizó a través de grupos de contactos accesibles en esta aplicación. Dentro del cuestionario no se incluyeron variables epidemiológicas como sexo, edad, año de residencia ni hospital de origen. Tras un plazo de respuesta de dos semanas, se analizan los resultados en Microsoft Excel.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tras la difusión vía WhatsApp®, se obtuvieron un total de 131 respuestas a la encuesta. Se analizaron la presencia de consulta de Pediatría Social o haber recibido formación relacionada previa como principales responsables del sesgo de información. La estrategia de difusión y la ausencia del hospital de origen de los encuestados pueden ser una limitación del presente estudio.

Teniendo eso en cuenta, dentro de las 131 respuestas se observó que el 27,5% refieren tener consulta de Pediatría Social en sus respectivos hospitales y el 65,6% habían recibido formación acerca de pediatría social o eventos adversos en la infancia (EAI) a lo largo de su residencia, mientras que el 26,5% no habían dispuesto de acceso a formación o consulta especializada.

En general, destaca el alto nivel de conocimiento de los encuestados con un 89,9% de acierto promedio en todas las preguntas. Probablemente se deba al contacto con estas situaciones a través de consultas en Atención Primaria, Urgencias o planta de hospitalización, además de la formación recibida por otras vías como charlas divulgativas o sesiones. El subgrupo de encuestados “Consulta de Pediatría Social” en su hospital obtuvieron mayores tasas de acierto globalmente (92,8%) y en cada pregunta individualmente (Fig. 1).

En relación a las respuestas de los 5 ítems de la encuesta, se muestra esta tabla resumen con el porcentaje de aciertos en cada una (Tabla II).

El primer ítem se considera como “verdad”, al ser cierto que una de cada cinco mujeres y uno de cada siete hombres en el mundo declaran haber sufrido abusos sexuales cuando tenían entre 0 y 17 años según datos de UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia) (3). El 96,9% de participantes reconoce la respuesta como “verdad”, una tasa de acierto similar en el subgrupo “Consulta de Pediatría social” (97,2%).

El segundo, se califica como “mito”, ya que en la mayoría de los casos de violencia sexual en menores no se suelen encontrar signos físicos de alarma en la exploración que hagan

aumentar la sospecha. Incluso cuando los niños presentan signos físicos, estos suelen indicar otros problemas además de la violencia sexual⁽⁴⁾. En estos casos, será el relato del menor lo que hará aumentar la sospecha de violencia sexual, junto con alteraciones de conducta que afecten los genitales del niño (conductas sexualizadas inapropiadas), conocimientos sexuales impropios para la edad, o alteraciones en otros ámbitos de su vida (como fracaso escolar, insomnio, enuresis secundaria o encopresis)⁽¹⁾. Estos últimos son ejemplos de datos de alarma que nos deben hacer sospechar de VSI, especialmente si surgen de repente y no tienen causas obvias⁽⁴⁾. En caso de presentar lesiones a la exploración física compatibles con VSI, estas serían por ejemplo: lesiones perineales específicas de penetración (laceración himeneal o anal, ausencia de tejido himeneal sin trauma previo), infecciones de transmisión sexual descartadas otras vías de contagio (especialmente sospechoso el hallazgo de infección por Chlamydia y Trichomonas en mayores de 3 años), eritema vulvar o flujo⁽¹⁾. Esta pregunta presenta el menor porcentaje de aciertos del total (74%) y la mayor diferencia con respecto al subgrupo “Consulta de Pediatría Social” (86,1%).

La tercera pregunta se designa como “mito” ya que, si bien un bajo nivel socioeconómico

TABLA II. RESULTADOS CUESTIONARIO “VERDAD O MITO” RESPECTO A VSI CON % ACIERTOS EN CADA RESPUESTA.

Ítem	Verdad	Mito	Número aciertos (% acierto)
1	Una de cada 5 mujeres y uno de cada 7 hombres en el mundo declaran haber sufrido violencia sexual cuando tenían entre 0 y 17 años.		127 (96,9%)
2		En los casos de violencia sexual en niños, se suelen encontrar signos físicos de alarma en la exploración que te hacen pensar en ello.	97 (74%)
3		El incesto y otros tipos de violencia sexual infantil ocurren casi siempre en familias pobres o sin educación.	112 (85,5%)
4	La persona que abusa de un niño es frecuentemente alguien de su entorno cercano.		131 (100%)
5		Es fácil que un niño imagine historias y se invente cosas. Por ello, si dicen que están siendo violentados sexualmente hay que ser escépticos de primeras, llevando a cabo una entrevista minuciosa para averiguarlo.	123 (93,1%)

es un factor de riesgo de VSI, esta se da en todas las clases sociales. Tradicionalmente, se ha asociado un bajo nivel socioeconómico con un aumento del maltrato infantil, lo que puede apoyar el mito de que la VSI solo ocurre en familias con características específicas (p. ej., bajos ingresos, desorganizadas, inestables). Sin embargo, la evidencia muestra que la VSI puede ocurrir independientemente del estatus socioeconómico y cultural⁽²⁾. El 85,5% acierta en este ítem, similar en el otro subgrupo (86,1%).

El cuarto ítem se califica como “verdad”, al ser cierto que la persona que abusa de un niño es frecuentemente alguien de su entorno cercano. Tradicionalmente se veía al agresor como un hombre desconocido que tenía problemas psicológicos o dificultades con el control de impulsos. Este mito sobre los abusadores perpetúa la creencia de que los niños odian al abusador y que el abuso es fácil de detectar para otros adultos. En cambio, la literatura científica muestra que los perfiles de los abusadores pueden variar y que son un grupo heterogéneo sin una psicopatología específica. Es por esto que hay que mantener un alto nivel de sospecha guiados por los signos de alarma previamente comentados, y no dejarse engañar por sospechar un perfil concreto de abusador⁽²⁾. El 100% de los encuestados reconoce esta respuesta como verdadera.

Por último, el quinto y último ítem se considera como “mito”, ya que siempre se debe escuchar atentamente al menor, sin interpretar ni juzgar, dando credibilidad a su relato. Los datos científicos apoyan esta afirmación ya que solo un 2% de las denuncias en los tribunales concluyen en acusaciones falsas de violencia sexual, desmintiendo este mito popular⁽²⁾. El papel de los pediatras y otros profesionales de la salud es el de entrevistar lo suficiente como para detectar signos de alarma, y derivar a los organismos encargados de valorar estos casos de manera integral, evitando múltiples entrevistas y la victimización secundaria del menor. Posteriormente será el juzgado, con todos los datos a su disposición, quien deberá determinar si se considera violencia sexual o no. En Navarra concretamente, se está desarrollando un proyecto denominado “Barnahus” (o “Casa de los niños”) que tiene como objetivo reunir a todos los servicios que intervienen en la atención al menor que pueda haber sufrido VSI, con el objetivo de abordar las sospechas de violencia que puedan surgir de manera multidisciplinar, evitando la revictimización secundaria y asegurando al mismo tiempo la obtención de testimonios para el proceso judicial. En la encuesta, el 93,1% de los encuestados reconoce la respuesta como verdadera (94,4% del subgrupo de encuestados con consulta de Pediatría Social

en su hospital). La naturaleza de las muestras, los tamaños muestrales y los subgrupos no permiten realizar estudios que demuestran diferencias en significación estadística entre los mismos.

CONCLUSIONES

La violencia sexual en la infancia es una realidad que a pesar de estar en descenso respecto a décadas anteriores, aún sigue estando muy presente en nuestra sociedad. Se está trabajando desde muchas entidades públicas y privadas, como el proyecto Barnahus, para mejorar su abordaje. No obstante, todavía falta mucho camino por conseguir un modelo que mejore la prevención, la sensibilidad para detectar casos y su posterior manejo, que debe ser rápido, eficaz, seguro y que minimice la victimización secundaria y otras consecuencias negativas de las víctimas.

Dado el alto porcentaje de respuestas correctas entre los encuestados, se deduce que tienen un alto nivel de conocimiento en relación a la VSI, especialmente en pediatras en formación en hospitales donde existe una consulta de Pediatría Social. A pesar de que en los últimos años se están creando muchas consultas de Pediatría Social en el territorio español, aún siguen siendo insuficientes por

lo que sería necesaria su implementación en la mayoría de hospitales de España. Esto no ayudaría solo a la formación, sino a un mejor manejo de los pacientes que han sufrido este tipo de violencia, favoreciendo un óptimo de bronquitis recurrente.

Asimismo, se considera primordial la formación, en forma de rotaciones en centros donde haya Unidad de Pediatría Social o en otras modalidades, para continuar mejorando en la

detección y abordaje de VSI y otras formas de maltrato infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo Queipo de Llano B, Sainz T, Díez Sáez C, Barrios Miras E, Bueno Barriocanal M, Cózar Olmo JA, et al. La violencia como problema de salud. *An Pediatr*. 2024; 100: 202-11.
2. Ferragut M, Rueda P, Cerezo MV, Ortiz-Tallo M. What do we know about child sexual abuse? Myths and truths in Spain. *Journal of Interpersonal Violence*. 2020; 37(1-2): NP757-75.
3. UNICEF. Sexual violence. Octubre de 2024. Disponible en: <https://data.unicef.org/topic/child-protection/violence/sexual-violence/#status>.
4. TEDI BEAR Children's Advocacy Center. East Carolina University, Brody School of Medicine. Child sexual abuse: Myth vs. fact. Disponible en: <https://tedibear.ecu.edu/fact-sheets-and-downloads/>

Acoso escolar: *bullying*, violencia entre iguales

Eskolako jazarpena: bullying-a, berdinen arteko indarkeria

A. Intxausti Zugarramurdi

Psiquiatra. Equipo Psiquiatría Infantil.
OSI Donostialdea.

INTRODUCCIÓN

El maltrato entre iguales no es algo nuevo, ha empezado a ser una preocupación social por la importancia mediática que ha suscitado el suicidio de algunos afectados. Lo nuevo sería el volumen, la intensidad y la existencia de nuevos medios para trasladar y desplazar fuera de los espacios tradicionales los mecanismos de acoso, degradación y sufrimiento que padecen algunos adolescentes en su trayectoria formativa. Hoy en día debido a la proliferación de internet, redes sociales y demás tecnologías hay una mayor visibilidad y difusión de todos los temas que antes se llevaban de forma privada, como la violencia de género, suicidios y demás comportamientos.

Se presenta principalmente en la escuela primaria y primeros cursos de secundaria, y aunque va disminuyendo a medida que los sujetos maduran, sigue habiendo acoso tanto en el medio laboral como en el familiar (entre adultos). Y es que, desgraciadamente la violencia forma parte de la historia de la humanidad.

A diferencia de los animales, que presentan conductas agresivas para defender territorio, comida o el acceso a las hembras, los humanos podemos ser violentos sin necesidad, con intención de dañar a otro, por diversión, por estupidez o por un mal manejo de poder o del conflicto.

El *bullying*, acoso escolar o violencia entre iguales, es una manifestación de crueldad entre iguales que tiene alguna característica que lo hacen específico.

DEFINICIÓN

La definición de Olweus (1986, 1993): "Un estudiante es acosado o victimizado cuando está expuesto de manera repetitiva a acciones negativas por parte de uno o más estudiantes, sin capacidad para defenderse". Se convierte en relación asimétrica.

Para definirlo de forma más precisa, es necesario que los sujetos:

1. Posean **intencionalidad**, de forma que las acciones sean deliberadamente hostiles.

2. Tienen que **repetirse** durante un periodo de tiempo (no ser algo puntual) y
3. Causar daño a la víctima que se encuentra sola (en situación de desamparo) e **incapaz de resolverlo**. No hay generalmente provocación por parte del alumno que lo sufre. Es decir, no toda confrontación, pelea o insulto es acoso escolar.

TIPOS O FORMAS DE ACOSO/MALTRATO

La **forma** en que se comete la agresión puede ser **verbal**, **física** o **de aislamiento social** hacia la víctima (ver tabla I).

En cuanto a **los contenidos**, pueden ser racistas si hacen referencia al origen étnico del sujeto, sexuales si incluyen burlas con connotaciones sexuales, u homófonos si tienen que ver con la supuesta orientación sexual.

"*Cyberbullying*": la intimidación a través de medios digitales, puede llegar a ser devastador, ya que la víctima no tiene un lugar donde estar en paz. El efecto se amplifica, aumentando el miedo y la inseguridad, ya que la víctima se puede sentir acosada incluso en su propia casa. Esto genera un sentimiento de vulnerabilidad muy importante.

TABLA I. TIPO DE AGRESIONES HACIA LA VÍCTIMA.

1. Agresiones físicas:

- Directas: pegar, dar empujones, amenazar, intimidar...
- Indirectas: esconder, romper, robar objetos de la víctima.

2. Agresiones verbales:

- Directas: vocear, burlarse, insultar y poner mote.
- Indirectas: hablar mal a sus espaldas, hacer que lo oiga "por casualidad", enviarle notas groseras, cartas, hacer pintadas, difundir falsos rumores, etc.

3. Agresiones relacionales (exclusión social):

- Directas: exclusión deliberada de actividades, impedir su participación (se ve a la víctima alejada en el patio, en clase es evitada, siempre queda sin pareja).
- Indirectas: Ignorarla, hacer como si no estuviera o como si fuera transparente.

ROLES EN UNA SITUACIÓN DE BULLING

El maltrato ente alumnos se da en un contexto **grupal**, donde cada uno de los alumnos juega un rol.

En una situación aguda de acoso encontraremos tres tipos de **protagonistas**: el agresor, la víctima y los testigos o espectadores que presencian las agresiones.

Agresores

Raramente actúa solo; generalmente busca apoyo del grupo. En esta categoría distinguimos dos tipologías:

- 1) **Predominantemente dominante**, relacionada con la **agresividad proactiva**. Alto nivel de autoestima y autosuficiencia.
- 2) **Predominantemente ansiosa**, con una baja autoestima y niveles altos de ansiedad, vinculada a la **agresión reactiva**.

Víctimas

Generalmente se encuentra aislada. Débiles, inseguras, ansiosas, tímidas con bajos niveles de autoestima. Son menos populares y menos fuertes, con dificultades de establecer relaciones de amistad.

Rasgos diferenciadores: gafas, color de piel, dificultades lenguaje, signos para atacar...

Los estudiantes sometidos a largas experiencias como víctimas pueden convertirse en agresores, **espiral de violencia** que incide negativamente en el **clima interactivo del centro**.

También existen diversos tipos de víctima:

- 1) **Víctima pasiva clásica**: ansiosa, insegura, débil, con poca competencia social.
- 2) **Víctima proactiva** que presenta un patrón conductual similar a los agresores reactivos, con falta de control emocional y que según los factores contextuales pueden asumir el rol de agresor-víctima y
- 3) **Víctima inespecífica** vista como diferente por el grupo y esta diferencia la convierte en objetivo. Es la tipología más común. Personas con deficiencias físicas o psíquicas. Grupos sociales diferenciados (gitanos, asiáticos, latinoamericanos...).

Testigos

Mudos y expectantes. Son clave en la escena, ya que es a ellos a quien el acosador quiere mostrar su poder. Con su silencio y pasividad sostienen y permiten la perpetuación de estas acciones, de la misma manera que con su oposición podrían frenarlo. A veces observan sin intervenir, pero frecuentemente se suman a las agresiones y amplifican el proceso.

LA IMPLICACIÓN EN BULLING Y PSICOPATOLOGÍA

Todos los alumnos implicados en situaciones de maltrato, en cualquiera de los roles están en mayor situación de riesgo de sufrir desajustes psicosociales y trastornos psicopatológicos en la adolescencia y en la vida adulta.

Signos y síntomas sugestivos de maltrato

- Somatizaciones: por la mañana se encuentran mal, tienen dolor de cabeza, abdominales...; en la escuela dice que no se encuentran bien y pide que le vayan a recoger...
- Cambios de hábitos: Hace piras, no quiere ir a la escuela, quiere que le acompañen o cambia de ruta habitual, no quiere ir en el transporte escolar, no quiere salir con los amigos...
- Cambios en la actitud hacia las tareas escolares (baja el rendimiento académico)
- Cambios de carácter: está irritable, se aísla, se muestra introvertido, más arisco, angustiado o deprimido, empieza a tartamudear, pierde confianza en sí mismo.
- Alteraciones en el apetito: pierde el apetito o vuelve con hambre porque le han quitado el bocadillo o el dinero.
- Alteraciones en el sueño: grita por la noche, tiene pesadillas, le cuesta dormirse o se despierta muy pronto.
- Vuelve a casa regularmente con la ropa o el material roto. Tiene moratones, heridas o cortes inexplicables.
- Empieza a amenazar o a agredir a otros niños o hermanos menores.

- Rehúsa decir por qué se siente mal e insiste en que no le pasa nada. Da excusas extrañas para justificar todo lo anterior.
- En casos graves puede llegar a tener ideas o a realizar intento de suicidio.

RESPUESTAS ANTE EL ACOSO ESCOLAR: LA MEJOR INTERVENCIÓN ES LA PREVENCIÓN

Aunque tradicionalmente se suele enfatizar la relación acosador-acosado, hay más actores. Tanto la angustia que causa a la víctima, por el refuerzo que recibe el acosador, cuyas conductas agresivas quedan impunes, como por la insensibilización o indefensión aprendida de los espectadores, debe ser abordado como un **problema grupal y social**.

Es necesario sensibilizar al **profesorado, alumnado y familias** sobre las consecuencias que a corto, medio y largo plazo tienen los comportamientos intimidatorios y de maltrato entre iguales para ceder el paso al aprendizaje de la convivencia.

Los centros educativos tienen la responsabilidad de **facilitar ambientes de aprendizaje seguros** y que les brinden apoyo, en los que puedan participar todos los alumnos sin discriminación ni temor.

El objetivo de la Comunidad Educativa; es abordar el maltrato escolar en su justo término, sin minimizarlo, ni exagerarlo. No todo conflicto es maltrato o acoso escolar.

El mejor tratamiento es la **prevención** y se debe trabajar en el colegio, incluyendo a los alumnos, profesorado, las familias y en algunos casos al pediatra y profesionales de la salud mental (como promotores de la salud mental física y mental en la infancia).

Ejemplo

Programa Olweus de Prevención contra el acoso en escuelas de Noruega: fundamentado en 4 principios: **"No aceptamos el acoso dentro de nuestra escuela y pondremos medios para ponerle fin"**.

1. Cordialidad, interés positivo e implicación por parte de los adultos.
2. Límites firmes ante un comportamiento inaceptable.

3. Aplicación consistente de sanciones no punitivas y no físicas por comportamientos inaceptables o violaciones de las reglas.
4. Adultos que actúen con autoridad y como modelos positivos

BIBLIOGRAFÍA

- Avilés JM. Victimización percibida y bullying. Factores diferenciales entre víctimas. Boletín de Psicología, nº95, marzo de 2009.
- Olweus D. Conductas de acoso y amenazas entre escolares. Madrid: Morata; 2006.
- Ortega R. Agresividad injustificada, Bullying y Violencia escolar. Madrid: Alianza; 2010.
- Ubieta JR. Bullying, una falsa salida para los adolescentes. NED Ediciones; 2016.

Acoso escolar ¿Cómo abordarlo?

Eskola jazarra nola hartu?

M. Fernández Roldán

Directora del Berritzegune de Donostia.
Coordinadora de Coeducación Berritzegune Nagusia (Berritzegune Central). Asesora en el ámbito de Coeducación y Convivencia del Berritzegune Central de la Comunidad Autónoma Vasca.

ALGUNOS CONCEPTOS BÁSICOS PARA EMPEZAR

Acoso escolar⁽¹⁾

Se puede afirmar que la definición de *bullying* más citada y aceptada por la comunidad científica es la de Dan Olweus (1989), pionero en los estudios sobre violencia entre iguales. Olweus define el *bullying* diciendo que “un alumno (o aliman) está siendo maltrato o victimizado cuando el o ella está expuesto repetidamente y a lo largo del tiempo a acciones negativas de otro o de un grupo de estudiantes” (Olweus, 1999; p. 10). Olweus ha matizado las acciones negativas en varias ocasiones, por ejemplo, hace referencia a decir cosas desagradables, poner mote, ignorar, golpear, amenazar, etc. En cambio, independientemente de las formas de agresión que se utilicen, las características que, según Olweus, definen el acoso escolar son tres: intencionalidad, persistencia en el tiempo y abuso de poder.

Sin embargo, además, algunas autoras han realizado interesantes contribuciones par la comprensión de este fenómeno. Así, Ortega (1998) explica las dos leyes que mantienen el maltrato entre los escolares:

- La ley del silencio.
- La ley del dominio-sumisión.

Según Ortega, estas dos leyes son las que posibilitan que el acoso escolar se mantenga ya que por un lado, las personas implicadas, directa o indirectamente, tienen que mantener en silencio lo que está sucediendo, lo que dificulta que deje de ocurrir; y, por otro, las personas implicadas directamente mantienen un vínculo por el cual un individuo aprende a dominar y el otro, a ser sumiso a esta dominación.

PARTICIPACIÓN DE LOS COMPAÑEROS DURANTE LOS INCIDENTES DE INTIMIDACIÓN: ROLES DE LOS PARTICIPANTES (SALMIVALLI ET AL., 1996)

El hecho de que los testigos pares estén presentes en la mayoría de los incidentes de

intimidación ha llevado a los investigadores a preguntar **cómo reaccionan estos espectadores durante episodios y cómo sus reacciones** podrían contribuir al problema o ayudar a resolverlo (por ejemplo, Hawkins et al., 2001, O’Connell, Pepler, & Craig, 1999; Salmivalli et al., 1996). Salmivalli et al. (1996) utilizó un procedimiento de nominación por pares para identificar cuatro roles de participantes que los niños pueden tener en el proceso de intimidación, además de ser agresores o víctimas: ayudantes, reforzadores, ajenos y defensores.

Los **ayudantes** son niños y niñas que participan de una u otra forma en la agresión, los **reforzadores** son quienes refuerzan o retroalimentan positivamente a los agresores (por ejemplo, riendo o animando), los **ajenos** son quienes se retiran de las situaciones de intimidación y los **defensores** toman partido con las víctimas, confortando y apoyándolos.

Después de los primeros estudios finlandeses, otros numerosos estudios (Andreou y Metallidou, 2004; Camodeca y Goossens, 2005; Goossens, Olthof, & Dekker, 2006; Menesini, Codecasa, & Benelli, 2003; Schäfer & Korn, 2004; Sutton & Smith, 1999) han utilizado la misma metodología, o una conceptualización parecida de la intimidación. Olweus (2001, p. 14-15), por ejemplo, ha descrito el “**círculo de intimidación**” en el que ocho espectadores diferentes en función de las formas de reacción ante la intimidación (positivo-neutral-indiferente-negativo) y de los comportamientos (actuando vs no actuando).

LA INICIATIVA BIZIKASI

La violencia entre iguales y más concretamente el acoso en el ámbito escolar dificulta y erosiona profundamente el desarrollo de esas potencialidades, al poner en entredicho la seguridad que precisan las alumnas y alumnos para desarrollarse plenamente y para vincularse con el medio escolar.

Es preciso que el sistema educativo, la escuela, asuma el compromiso de erradicar

¹Ortega R y Del Rey R. Violencia escolar: claves para comprenderla y afrontarla. Escuela Abierta, 2007; 10: 77-89.

el acoso escolar de las aulas y desarrolle coherentemente las acciones para este fin.

La Iniciativa Bizikasi pretende dar una respuesta más global e integradora a los diferentes proyectos puestos en marcha por los centros escolares a lo largo de muchos años de trabajo para el desarrollo de la convivencia positiva y la erradicación de la violencia.

Hablamos de un concepto esencialmente positivo, que ha de ser aprendido y cuyo desarrollo en el contexto escolar es imprescindible, en tanto en cuanto este es uno de los espacios de socialización más relevantes en el proceso de aprendizaje permanente que supone aprender a convivir.

Bizikasi, 10 ideas clave

1. Formación de los agentes educativos

Los distintos agentes del Sistema Educativo Vasco asisten a un proceso de formación ajustado a cada ámbito de actuación. Este ajuste toma en consideración tanto el contenido como los tiempos asignados a cada ámbito. Así participan en los distintos momentos de formación, los siguientes:

- Inspección
- Berritzegune
- Equipos dinamizadores
- Profesorado
- Personal no docente
- Familias

2. Discurso y enfoque compartido en la comunidad educativa

Los agentes educativos se dotan de un conocimiento y lenguaje unificados en torno a la convivencia positiva y a la conceptualización del acoso escolar. Se proveerán del mismo enfoque en los procesos restaurativos que se requieren en la resolución de los casos de acoso.

3. La escuela, entorno seguro

El bienestar socioemocional del alumnado es el objetivo principal y, por ende, el centro de atención de todos los servicios del sistema educativo. Se apuesta decididamente por construir entre todos y todo un entorno escolar basado en la convivencia positiva y el buen trato.

4. Paradigma educativo y regenerador en la resolución de los casos de acoso

En el contexto de resolución de los casos de acoso, la Iniciativa Bizikasi parte de un paradigma regenerador que persigue soluciones restauradoras al daño causado y donde se aplican a todos y todas las medidas educativas emanadas de la responsabilidad compartida.

5. Perspectiva sistémica-ecológica

La intervención en el proceso de resolución de los casos de acoso se produce a partir de la perspectiva sistémica-ecológica. En un marco contextual e interactivo, por medio de la corresponsabilidad y de la actuación conjunta y coordinada de los distintos agentes de la comunidad educativa, se desarrollan dinámicas dirigidas a posibilitar soluciones restauradoras que recompongan las relaciones dañadas y logren el restablecimiento de la convivencia positiva.

6. Creación de estructuras en el centro educativo

Empodera al centro escolar creando un Equipo Dinamizador (equipo BAT) que, incorporado en el Observatorio de la Convivencia, se constituye en la referencia que lidera la resolución de los casos de acoso y que hace propuestas para la prevención del mismo.

7. Labor coordinada entre Inspección Educativa y Asesoría de Berritzegune

Coordinación entre Inspección Educativa y Asesoría de Berritzegune, tanto en los procesos de formación de la comunidad educativa como en el seguimiento de la consolidación de las estructuras asociadas a la Iniciativa Bizikasi y en las intervenciones de estas para la resolución de los casos de acoso escolar.

8. Formación y empoderamiento del alumnado

Por medio de los materiales expresamente diseñados para ser trabajados de forma sistemática en el aula, empodera al alumnado tomado individualmente y como grupo de iguales, con el objetivo de que adquiera compromisos, tanto personales como colectivos, en la erradicación de los comportamientos ligados

al acoso escolar y en los procesos restaurativos que posteriormente se requieren.

9. Participación e implicación de las familias y otros agentes educativos

En el caso de las familias, desde el Observatorio de la Convivencia del centro se promueven la participación democrática y la responsabilidad compartida en torno a la gestión de la convivencia. Así, por una parte, el centro ofrece formación a las familias en el ámbito de la convivencia y por otra, presta ayuda y asesoramiento específicos a las familias implicadas en situaciones de acoso, a través de una intervención educativa basada en la colaboración.

10. Evaluación del proceso de implantación

En los tres niveles de la evaluación (centros, Inspección y Berritzeguneak, Iniciativa Bizikasi) se diseñan y ponen en marcha los procesos colaborativos de evaluación interna y externa, se destacan las mejoras y se acuerdan aquellas que se implementarán para avanzar.

Bizikasi en el contexto escolar

La Iniciativa Bizikasi pretende dotar, orientar y proveer de estrategias, herramientas y enfoques a la comunidad educativa para entre todos y todas promover medidas que contribuyan a la prevención y erradicación del acoso escolar así como al desarrollo de la convivencia positiva, de acuerdo con los distintos niveles de intervención de la Iniciativa.

La implantación de Bizikasi modificará y matizará algunos aspectos recogidos en los distintos documentos del centro por lo que se hará necesaria la revisión y adecuación de aquellos directamente relacionados con la Iniciativa: Proyecto Educativo, Proyecto Curricular, Reglamento de Organización y Funcionamiento –ROF– o Reglamento de Régimen Interno –RRI–, Plan de Convivencia, Plan de Coeducación y Plan de Acción Tutorial.

Materiales para el aula

Bizikasi es una iniciativa impulsada en los centros docentes de la red de la CAV y que persigue **erradicar el acoso escolar y fomentar la convivencia positiva**. Se trata de una iniciativa que como objetivo plantar cara al

acoso escolar y dar pasos en la construcción de la convivencia positiva.

Para tal fin, **se debe preparar y empoderar al alumnado**. Este es precisamente el objetivo que persigue de manera explícita el material que aquí les presentamos para su impartición sistemática en las aulas. **A través de los compromisos adoptados por el alumnado tanto de manera individual como colectiva, se persigue que sean ellos y ellas quienes detengan las conductas asociadas al acoso.**

Por todo ello se ofrecen materiales didácticos para las etapas de Educación Infantil, Educación Primaria y Educación Secundaria Obligatoria: **Bizikasigunea**, en castellano y en euskara **Bizikasigunea**.

Y, ¿CUÁNDO PONER EN MARCHA EL PROTOCOLO DE ACOSO ESCOLAR?⁽²⁾

El protocolo regula la intervención, que se desarrollará según los principios de prevención, sensibilización ante el acoso, confidencialidad, protección al alumnado implicado, intervención coordinada, sistematización, eficacia y urgencia.

El protocolo se iniciará en todos los casos en los que el centro haya observado o haya tenido conocimiento de conductas que pudieran ser del ámbito del acoso escolar: cuando alguna alumna o alumno manifieste una situación de posible acoso hacia su persona o hacia alguna compañera o compañero, cuando la familia o tutores legales sean quienes lo manifiesten, o cuando otras personas adultas hayan alertado sobre una situación concreta. También se

iniciará siempre que haya conocimiento de la existencia de denuncia policial o judicial, queja al Ararteko, o lo solicite la Inspección de Educación.

Aunque las supuestas conductas de acoso sucedan fuera del centro docente, si se constata la existencia de una relación causa-efecto con la actividad escolar o si se dan otras de las circunstancias reguladas en la normativa en vigor. El protocolo de actuación ante situaciones de acoso escolar en los centros docentes contiene una serie de modelos de actas e informes:

- Acta sobre demanda de intervención (Anexo 0).
- Acta de la reunión en el centro del equipo docente.
- Acta modelo.
- Informe A.
- Informe B.

Los plazos indicados en cada paso deben ser respetados.

Convivir es relacionarse; consigo mismo, con los demás y con el entorno. Puesto que nadie nace sabiendo, hay que aprender a convivir. La escuela nos da la oportunidad de que ese proceso de aprendizaje sea planificado.

BIBLIOGRAFÍA

- Ortega Ruiz R, Zych I. Convivencia escolar: manual para docentes. Editorial Grupo 5; 2016.
- Avilés Martínez JM, de Vicente Abad J, García Barreiro J, Grado Pérez A, Notó Brullas F. Los

sistemas de apoyo entre iguales. De los equipos de ayuda a la cibermentoría. Colecciones: Graó Educación; 2019.

- Ortega Ruiz R, Del Rey R. Construir la convivencia. Editorial: EDEBE; 2004.
- Avilés JM, Cowie H, Alonso N. El valor de la ayuda. Equipos de ayuda frente al bullying. Editorial: Horsori; 2020.
- Díaz-Aguado MJ. Convivencia escolar y prevención de la violencia. Ministerio de Educación; 2002.
- Uruñuela Nájera PM. Trabajar la convivencia en los centros educativos: una mirada al bosque de la convivencia. Editorial Narcea; 2016.
- Ortega Ruiz R. Agresividad injustificada, bullying y violencia escolar. Alianza Editorial; 2010.
- Yubero Jiménez S, Larrañaga Rubio E, Navarro Olivas R. La violencia en las relaciones humanas: contextos y entornos protectores del menor. Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha Colección: Estudios; 2016.
- Córdoba-Alcaide F, Nail-Króyer Ó, Ortega-Ruiz R. Gestión de la convivencia y afrontamiento de la conflictividad escolar y el bullying. RIL Editores; 2016.
- Avilés Martínez JM. Educar en las redes sociales. Editorial: Desclée; 2018.
- Ortega-Ruiz R (coord.). Convivencia y ciberconvivencia: un modelo educativo para la prevención del acoso y el ciberacoso escolar. Machado Colección: Machado Nuevo Aprendizaje; 2015.
- Ortega Ruiz R, del Rey R, Sánchez V. Ciberconvivencia.
- Avilés Martínez JM. Proyecto antibullying: prevención de bullying y el cyberbullying en la comunidad educativa. Editorial Ciencias de la Educación Pre-escolar y Especial; 2015.
- Garaigordobil Landazabal M, Martínez Valderrey V. Cyberprogram 2.0. Programa de intervención para prevenir y reducir el cyberbullying. Editorial: Piramide; 2014.

²Eusko Jaurlaritz-Gobierno Vasco. Resolución de la viceconsejera de educación sobre las instrucciones que regulan la aplicación del protocolo de actuación ante situaciones de acoso escolar en los centros docentes no universitarios de la CAPV y del protocolo de intervención y posvención de la conducta suicida en el ámbito educativo. Departamento de Educación. Vitoria-Gasteiz. 2024.

Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde la perspectiva pediátrica

Eskola jazarpenaren inguruko protokoloa pediatriaren ikuspegitik

Grupo de Trabajo de Pediatría Social de la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría: A. San Martín Sagarzazu¹, L. Lizarraga Navarro², B. Compains Beaumont³, A. Arbeloa Miranda⁴, A. Zabaleta Rueda⁵, M. Etxebarria Aurrekoetxea⁶, K. Diez Saez⁷, E. Daghoum Dorado⁸

¹Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Lekeitio. ²Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Gernika. ³Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Lesaka. ⁴Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Zuazo. ⁵Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Pasaia-San Pedro. ⁶Pediatra de Atención Primaria. Centro de salud Durango. ⁷Pediatría Social. Hospital Universitario Basurto. ⁸Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces.

INTRODUCCIÓN

El maltrato entre iguales no es un fenómeno nuevo, aunque durante muchos años se ha normalizado dentro de la sociedad. En los últimos años, debido a casos mediáticos, algunos de ellos por suicidio, se ha dado a conocer la gravedad de este problema social que durante tiempo ha estado invisibilizado. La violencia, en todas sus formas, influye negativamente en la salud de todos los individuos, especialmente cuando ocurre en los primeros años de vida y es por eso que desde la pediatría se debe actuar en la prevención, detección y apoyo en casos de acoso escolar promoviendo el bienestar de las niñas, niños y adolescentes (NNA) y su adecuado desarrollo en la edad adulta.

OBJETIVO

El grupo de Pediatría Social de la Sociedad Vasconavarra de Pediatría ha realizado el siguiente protocolo con la finalidad de realizar un abordaje adecuado de los casos de acoso escolar, tanto si se presentan en el ámbito hospitalario como en Atención Primaria, dotando a los profesionales de instrucciones que les ayuden a orientar a las personas menores de edad y a sus familias, buscando el bienestar emocional y físico de los niños, niñas y adolescentes (NNA).

DEFINICIÓN

El psicólogo sueco Dan Olweus (1931-2020), tras estudiar minuciosamente este tipo de violencia, lo definió así:

“Una persona es objeto de bullying cuando él o ella se encuentra expuesta repetidamente y a lo largo del tiempo a acciones negativas por parte de una o más personas, y donde a él o ella le resulta difícil defenderse a sí misma” (Olweus, 1998).

En esta frase se recogen 3 de las 4 características que deben comprender una serie de acciones para catalogarlo como acoso en el ámbito escolar:

- *Desequilibrio de poder/indefensión*: ya sea de manera física, psicológica y/o social, se

produce un desequilibrio de poder entre la persona agresora y la persona víctima. La víctima no tiene estrategias para defenderse y sufre aislamiento, estigmatización y pérdida de autoestima.

- *Intencionalidad*: se trata de un acto consciente.
- *Personalización*: a quién se dirige esa violencia, el objetivo de la misma, que por lo general es un único alumno o alumna.
- *Repetición*: continuidad en el tiempo. No se trata de un acto aislado (peleas, bromas, riñas esporádicas, vandalismo escolar, enfrentamientos entre bandas). Estos últimos pueden suponer una perturbación en la convivencia, pero no entrarían dentro de la categoría de acoso entre pares.

TIPOS DE ACOSO ESCOLAR

- 1) Social (exclusión/marginación): ignorar a alguien (pasiva); no dejarle participar, excluirlo (activa); discriminar por razón de sexo, raza, discapacidad, etc.
- 2) Verbal: insultar a alguien (directa); hablar mal de él/ella (indirecta); poner mote (mixta).
- 3) Físico: indirecta (esconder cosas a alguien, romperle cosas, robarle cosas) o directa (golpear a alguien).
- 4) Acoso psicológico: amenazar a alguien para meterle miedo; obligar a hacer cosas; hacer chantaje.
- 5) Sexual y/o acoso sexista: acosar o intimidar sexualmente; agredir sexualmente; intimidar, degradar, humillar, ofender, hostigar a alguien de forma sexista.
- 6) Ciberacoso: amenazas, insultos o reírse del otro por medio de mensajes de móvil, correo electrónico, redes sociales, chat... grabaciones con el móvil en situaciones vejatorias o que violen la intimidad (ej.: sexting), para pasarlo a compañeros o compañeras o colgarlo en Internet.

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de que en los estudios realizados hasta el momento difieren en cuanto a pre-

valencia, se estima que alrededor de uno de cada 4 NNA ha padecido acoso en el ámbito escolar. En un estudio realizado por la Unidad de Psicología Preventiva de la Universidad Complutense de Madrid y publicado en el año 2023 recoge que: 1) Casi dos estudiantes por aula de promedio reconocen sufrir *bullying*; 2) Es más habitual en Educación Primaria que en Secundaria; 3) Los varones son principalmente los agresores o al menos los que reconocen serlo, mientras que hay más chicas víctimas de acoso en Secundaria, no habiendo diferencias por género en Educación Primaria; 4) El ciberacoso, es una forma de violencia que está aumentando en los últimos años, especialmente tras la pandemia; 5) Más de la mitad de los NNA que sufren acoso afirma que su aspecto físico es el motivo principal, especialmente el sobrepeso u obesidad; 6) Las más frecuentes son de tipo verbal y social.

PERFIL DE LAS PERSONAS IMPLICADAS EN EL ACOSO

Aunque cada caso es único con sus respectivas particularidades y todo el alumnado es susceptible tanto de agredir como ser víctima, en muchas de las agresiones las personas implicadas en el acoso presentan una serie de características comunes:

- Persona **agresora**: personalidad dominante, gran impulsividad y dificultad para autorregularse; suelen ser físicamente más fuertes (con el aumento del ciberacoso, esta característica no resulta tan habitual); sentimiento de liderazgo con ausencia de culpa cuando ejercen violencia; escasas habilidades sociales; les cuesta aceptar las normas; lazos familiares deficientes, familiares permisivos o familias con patrón educativo autoritario.
- Persona **víctima**:
 - Clásica/pasiva: físicamente débil; pocas habilidades sociales, inseguridad; dificultad para hacer o mantener amistades; no responden a la persona agresora; muchos creen que merecen el acoso; pasan más tiempo en casa; sobreprotección por parte de las madres; pueden

tener alguna característica especial (física, social...).

- Provocadora: comportamientos irritantes; impulsividad, hiperactividad; se enfadan y atacan en respuesta.

Ambas figuras suelen tener problemas académicos, pero especialmente las víctimas provocadoras, seguidas de las o los agresores y por último las víctimas pasivas.

No debemos olvidar a las y los testigos que con su inhibición o su apoyo directo a la persona agresora colaboran con el maltrato, y las personas adultas (familia, profesorado y cuidadores), que normalmente no son conscientes del problema hasta que éste alcanza una gravedad importante.

FACTORES DE RIESGO

Además de las características y situaciones comentadas previamente, existen diferentes factores de riesgo para sufrir acoso escolar, entre otros la identidad y/o orientación sexual no normativa, dificultades de aprendizaje, origen de los padres y aspecto físico.

También se describen diversos factores sociales que influyen en el desarrollo de conductas agresivas en la infancia y adolescencia. La falta de cuidado de los progenitores o de supervisión, control y amor, la aplicación de estrictas medidas disciplinarias y castigos físicos, la falta de cohesión familiar, violencia en el domicilio, diferentes modelos familiares, así como un menor nivel económico de la familia en comparación a su entorno, son considerados como factores importantes para el aumento de la violencia entre los y las jóvenes en edad escolar.

CONSECUENCIAS DEL ACOSO ESCOLAR

- En la víctima: mayor prevalencia de trastornos psicosomáticos, consumo de drogas, baja autoestima, ansiedad, depresión y fobia a la escuela. Asimismo, tienen mayor probabilidad de fracaso escolar y problemas en las relaciones sociales, de hecho, deberíamos estar en alerta de un

posible caso de acoso escolar si la familia nos comenta un descenso en el rendimiento académico. En el caso del acoso sexual y sexista puede derivar en la aceptación del rol de víctima. La consecuencia más extrema que se puede producir en una víctima es el suicidio (el riesgo de suicidio es entre 2 y 2,5 veces superior en este grupo).

- En la persona agresora: aumenta el riesgo de una conducta violenta, consumo de drogas y desarrollar una personalidad antisocial. Si el acoso es de tipo sexista puede también derivar a ejercer en la edad adulta un rol machista de violencia y maltrato.
- En las o los espectadores: produce progresiva insensibilización ante la violencia, lo que puede conducir a una actitud pasiva ante la injusticia y la desigualdad.
- En la sociedad: mayor consumo de recursos, menor productividad, desconfianza en instituciones, normalizar la violencia como forma de interacción social.

DETECCIÓN

El acoso escolar es un fenómeno con efecto iceberg, puesto que solo una pequeña parte son denunciados o detectados por parte las personas adultas. El 38% (o 1 de cada 3) afirman que no cuentan a nadie haber sufrido dicha agresión.

Es por eso que, a falta de una confesión directa de la víctima, necesitamos conocer signos de alarma que nos indiquen un posible caso de acoso. Podemos preguntar directamente sobre el tema en la consulta realizando preguntas abiertas que nos puedan poner sobre aviso de signos de sospecha, no preocupándonos únicamente del rendimiento académico.

Asimismo, cambios repentinos en la conducta o en el humor, confrontación parental, trastornos de la conducta alimentaria, aislamiento, etc. pueden ser indicadores de acoso.

Debemos prestar especial atención a aquellos NNA que presentan factores de riesgo de agresor o agresora (conductas negativistas desafiantes, escasa capacidad de adaptación a nuevas situaciones) o de víctima (fragilidad,

retramiento excesivo, defectos físicos, baja autoestima, retraso del lenguaje, problemas de aprendizaje, obesidad). También a los que presentan trastornos psicosomáticos: cefaleas, dolor abdominal recurrente, pérdida de apetito, enuresis... Si un NNA presenta lesiones sin explicación o que no concuerdan con el mecanismo de acción de la lesión, es imprescindible, al igual que descartar un posible caso de maltrato, indagar acerca de la posibilidad de acoso escolar.

ACTUACIÓN

En todos los casos en los que la familia o el NNA de forma directa, o tras nuestra intervención, indique que es víctima de acoso, debemos iniciar el protocolo. Generalmente, cuando se detecta un caso de acoso en el ámbito escolar éste ha comenzado bastante antes y es que las personas agresoras son conscientes de cuándo y dónde perpetrar ese acoso para mantenerlo en secreto, además de contar con el silencio de la víctima. Tanto para los casos sospechosos como para los casos confirmados usaremos el mismo código: CÓDIGO CIE 10: Z604 AE. Se implantarán las medidas oportunas y se recogerá la evolución del caso.

Es importante acompañar al NNA y a la familia en este proceso y notificar los casos de sospecha de acoso en el ámbito escolar, ya que el no establecimiento de medidas protectoras durante el proceso diagnóstico puede generar consecuencias negativas.

Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde el Servicio de Urgencias o Consultas Externas de Pediatría (Fig. 1)

A) El motivo inicial de consulta puede ser debido a una revelación directa de la persona menor o familiar de éste o por muchos otros motivos, entre otros, trastornos funcionales (cefalea, dolor abdominal, etc.), episodios de ansiedad o lesiones cutáneas sin clara etiología. Primeramente, como en toda valoración inicial, aplicaremos el triángulo de evaluación pediátrica y/o la secuencia ABCDE en caso de ser necesario para una primera estabilización.

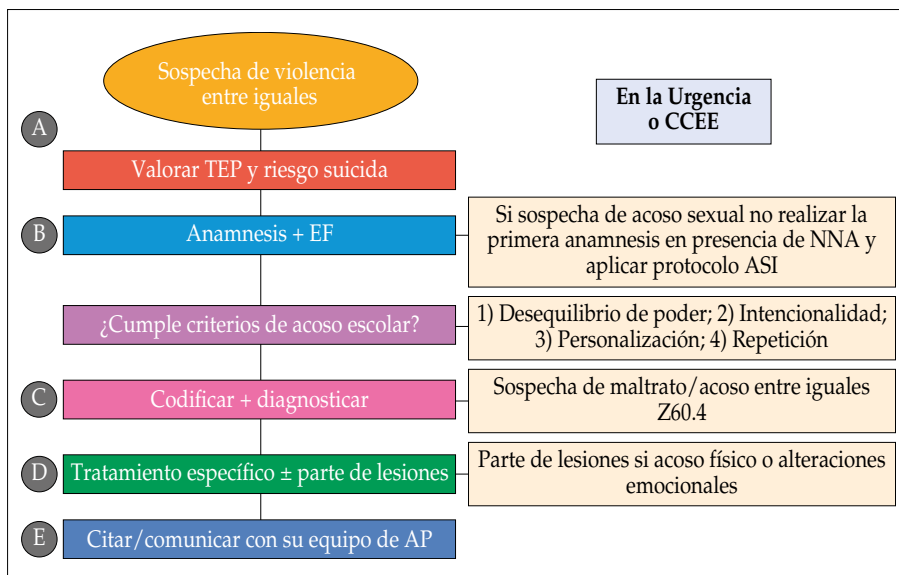


Figura 1. Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde el Servicio de Urgencias o Consultas Externas de Pediatría
Nota: imagen de autoría propia.

Si el paciente presenta un TEP estable, y se trata de un intento de autólisis o manifiesta ideación suicida, realizaremos una interconsulta urgente al servicio de Psiquiatría Infantil. Asimismo, en este primer paso valoraremos el nivel de protección del NNA y si precisa establecer otro tipo de medidas urgentes.

B) Realizaremos la primera anamnesis en presencia del NNA, salvo que se trate de un acoso de tipo sexual (activaremos el protocolo correspondiente) o la familia y el NNA así lo demanden. Reflejaremos en la historia quiénes se encuentran en el momento de la entrevista y recogeremos el relato de forma textual y entrecomillado. Idealmente la historia se realizará con dos personas presentes (una dirigirá la entrevista y la otra persona recopilará la información). Preguntaremos el lugar donde se ha producido, el tiempo de evolución, edad aproximada o curso de las supuestas personas agresoras, los medios que se han utilizado para cometerlo, etc. Una vez finalizado, realizaremos una exploración física y psicológica en busca de lesiones compatibles con agresiones físicas, emocionales o sexuales en caso de existir sospecha.

C) Para saber si estamos ante un posible caso de acoso, deberemos fijarnos en si cum-

ple con los criterios que se mencionan al inicio (desequilibrio de poder, personalización, repetición e intencionalidad). Si es así, es vital reflejar el tipo de acoso que sufre el paciente y codificarlo de forma adecuada.

D) Tras administrar el tratamiento correspondiente, deberemos completar un parte de lesiones, tanto si se trata de un acoso de tipo físico, como si se trata de ciberacoso, acoso verbal, social... si existen alteraciones emocionales. No se recomienda realizar denuncia policial de inicio, salvo que sea un caso de extrema gravedad (riesgo de suicidio o daño físico grave). Una vez cumplimentado este documento médico-legal, se remitirá con la mayor brevedad al Juzgado de Guardia del partido judicial correspondiente. No se entregará copia del parte de lesiones a la familia, sino que únicamente se le entregará el informe de alta.

E) Tras haber actuado de acuerdo a cada tipo de acoso, siempre citaremos al paciente con su pediatra de Atención Primaria, que será quien coordine posteriormente el seguimiento del NNA. Idealmente, antes de dar el alta solicitaremos desde el mismo servicio de Urgencias o desde alguna consulta hospitalaria una cita en su centro de salud.

Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde la consulta de Atención Primaria

(Fig. 2)

- A) El equipo de Atención Primaria debe ser el eje en la promoción de la salud de los niños y niñas y debido a su carácter de cercanía, acompañamiento y longitudinalidad en la atención, es en muchos casos el primero en la detección del acoso en el ámbito escolar. Cuando la persona menor de edad o las personas cuidadoras confiesen un hecho de este tipo, debemos creerlos de entrada. Debemos diferenciar si se trata de un acto aislado o por el contrario se trata de un caso de acoso en el ámbito escolar. En otros casos, se puede tener constancia del acoso tras ser remitido desde Urgencias u otro servicio médico. Cabe la posibilidad de que no se haya verbalizado el acoso, pero existan indicadores de que pueda estar sucediendo, como se ha mencionado en apartados anteriores. Si observamos intención/amenaza suicida derivaremos al servicio de Urgencias para valoración por psiquiatría.
- B) Al igual que si se atendiera en el Servicio de Urgencias, se realizará la primera anamnesis en presencia de la persona menor de edad, salvo en casos de acoso sexual.
- C) Completaremos un parte de lesiones, aunque la familia no lo demande en los casos de violencia física con o sin lesiones o clínica emocional en el caso de acoso de otra tipología
- D) Nos comunicaremos con servicios sociales en todos los casos en que exista la sospecha de acoso en el ámbito escolar y al mismo tiempo realizaremos un escrito al centro en caso de que la persona agresora sea del mismo centro que la víctima. No se realizará denuncia policial como primera medida, sino que esperaremos a la investigación escolar, salvo que sea un caso de extrema gravedad (riesgo de suicidio o daño físico grave).
- E) Esperaremos a la respuesta del centro tras la activación del protocolo (con un plazo máximo de 40 días aproximadamente). Si esta no se produce, se comunicará con inspección educativa y si tampoco hay

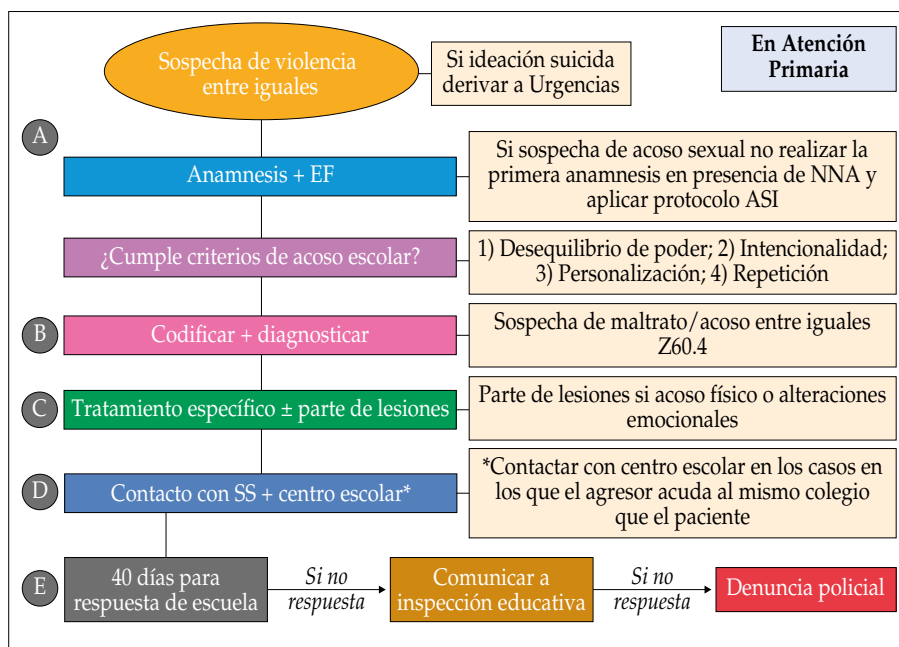


Figura 2. Protocolo de acoso en el ámbito escolar desde la consulta de Atención Primaria. Nota: imagen de autoría propia.

respuesta de su parte, en ese caso sí que recomendamos realizar denuncia policial.

COORDINACIÓN CON TRABAJO SOCIAL

Además de la notificación al centro escolar, para atajar este problema desde una intervención más integral es vital la coordinación también con los servicios sociales, ya que son los que principalmente abordan los problemas sociales que en los casos de acoso actúan como factores de riesgo. Con dicha intervención, el objetivo consiste en conseguir una plena autonomía de los usuarios en la superación de su situación a través de su empoderamiento y de su propio desarrollo personal y social, gracias a la adquisición de determinadas habilidades personales y sociales.

La escuela es considerada uno de los pilares en la prevención de la violencia, donde se pueden detectar anomalías y es posible realizar una intervención temprana para modificar la situación que está influyendo negativamente en el NNA, incluyendo algunos de los factores de riesgo para ser agresor o víctima de acoso escolar. Es ahí donde pueden ejercer su función

los trabajadores sociales, intentando intervenir sobre esos factores personales, familiares y sociales, con el objetivo de prevenir el acoso en el ámbito escolar o llevar a cabo un plan de intervención en el caso de que este ya se esté produciendo.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A SALUD MENTAL

- Ideación o planificación de suicidio: realizar una búsqueda sobre métodos de cómo cometer un suicidio o revelar frases como “no quiero seguir viviendo” o “me gustaría desaparecer” deberían ser signos de alarma y no infravalorarlos. En ocasiones estos hallazgos pueden hacerse por medio de terceras personas. Los NNA tienen mayor facilidad para comentar sus sentimientos con iguales. Hay que estar asimismo en alerta cuando se entregan objetos personales valiosos a amigos y familiares, borrar redes sociales sin motivo aparente, despedidas poco habituales o hablar constantemente acerca de la muerte.
- Haber cometido una tentativa de suicidio o autolesiones.

- Dolor mental: situación mental perturbadora y difícil de asumir que tiene como característica la experiencia de emociones negativas (entre otras, vergüenza, inquietud, culpa, humillación, soledad, miedo).
- Desesperación: el estado cognitivo en el cual la persona tiene una percepción negativa de sí mismo. Siente que incluso esforzándose la situación no mejorará.
- Percepción de suponer una carga para el resto (especialmente para la familia, amistades o la pareja).
- Enemistad consigo mismo y baja autoestima. Supone un gran malestar y querer huir de ese sentimiento.

SEGUIMIENTO DE LA PERSONA VÍCTIMA

Realizaremos un control por medio del equipo de Atención Primaria al mes de la notificación (antes en el supuesto de estar ante un caso más grave de acoso) para tener conocimiento de los cambios ocurridos en el colegio o la no activación del protocolo. Indicaremos una nueva exploración física, siendo de especial importancia indagar acerca del estado anímico del paciente. Es vital mantener una escucha activa, invitarle a que cuente cómo se siente y explicarle que la violencia no está justificada. Transmitiremos al NNA los distintos recursos existentes para pedir ayuda (como el número de teléfono gratuito 116111, también conocido como “Zeuk esan”), los servicios sociales u otras herramientas que pudieran aparecer en su centro como el teléfono amigo, buzón de sugerencias, comisión de resolución de conflictos, etc. Es importante que siempre facilitemos que pueda acudir a nuestra consulta.

Además de las medidas que se tomen en el centro escolar, desde el punto de vista sanitario también podemos aconsejar a la familia sobre pautas para mejorar la autoestima del NNA u ofrecer herramientas para evitar el conflicto de una forma no violenta. Es posible que, desde el centro escolar, equipo de salud mental o los servicios sociales se recomienden actividades como el *role-play* imaginando diferentes situaciones a las que se puede enfrentar, mirar a los ojos al agresor, hablar fuerte y alejarse, etc.

Otra medida eficaz puede ser la de participar en actividades extraescolares en las que pueda relacionarse con otros NNA y hacer nuevos amigos/as.

Respecto a las familias, mostraremos nuestra disposición y trataremos de transmitir confianza y comprensión. Recalcar que el objetivo final es el bienestar y el desarrollo personal, social y moral adecuado y de sus hijos e hijas.

Estaría indicado realizar controles periódicos hasta la resolución del conflicto o hasta que la familia y el NNA consideren oportuno. Se considera finalizado el proceso cuando existen garantías en el bienestar de la víctima y un cambio en la actitud del agresor o agresora. Cabe mencionar que en ocasiones bajo una aparente normalidad puede residir la no completa superación de las secuelas producidas, por lo que es necesario garantizar la recuperación de la autoestima y equilibrio emocional, una convivencia positiva con su entorno cercano, eliminando la estigmatización. Aun cuando se considere que se ha reconducido el conflicto, es conveniente establecer un período de vigilancia preventiva de al menos un año de duración.

SEGUIMIENTO DE LA PERSONA AGRESORA

El acoso en el ámbito escolar es un fenómeno grupal, por lo tanto, precisa de un enfoque colectivo para su resolución, con actividades de reflexión acerca de las emociones, la resolución pacífica de conflictos y la empatía. Es aconsejable no señalar directamente a ninguno de los protagonistas con tal de evitar una doble victimización o para evitar una actitud resistente en el agresor o agresora. Desde los centros escolares cabe la posibilidad de crear figuras intermediarias en el alumnado que medien en los conflictos o se posicionen a favor de la víctima para prevenir un futuro acoso.

En el caso de los agresores o agresoras les transmitiremos que cualquier tipo de violencia no es tolerable, concienciando de la gravedad del problema y analizando la causa de su actitud. Trabajaremos la empatía orientando hacia el cambio de actitud y la reparación del daño y promoviendo programas de autocontrol de la agresividad y entrenamiento en habilida-

des sociales. En casos de acoso sexista existen programas específicos que están dirigidos al cuestionamiento de la masculinidad tradicional, las creencias y prejuicios sexistas, y los estereotipos de género.

No debemos olvidar que tras muchas personas agresoras se encuentran situaciones de maltrato infantil, vulnerabilidad, violencia intrafamiliar o falta de cohesión, etc., por lo que es de vital importancia conocer el entorno familiar que rodea a estos menores de edad. Para ello es imprescindible la cooperación con los trabajadores sociales y realizar, al igual que con las víctimas de acoso, un adecuado seguimiento y abordaje.

CONCLUSIONES

El acoso escolar es un problema prevalente y con gran impacto en la salud de los NNA por lo que es necesario un abordaje multidisciplinar y la coordinación entre el Equipo de Pediatría (especialmente desde Atención Primaria) junto con Educación, Trabajo Social y Salud Mental. Este protocolo tiene el objetivo de concienciar y orientar a los y las pediatras en este problema y dar las herramientas adecuadas para su adecuado abordaje.

BIBLIOGRAFÍA

- Andonegui G, Libano RU. Maltrato entre iguales (Bullying) en la escuela. ¿Cuál es el papel de los pediatras de Atención Primaria? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005; 7: 11-9.
- Salmerón Ruiz MA. Ciberacoso. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado 17/04/2025]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/89/ciberacoso>
- Ugarte Libano R, Galardi Andonegui M. Maltrato entre iguales. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006. p. 325-6.
- Euskadi.eus. Recuperado el 17 de abril de 2025, de: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vida_saludable_publicaciones/es_def/adjuntos/prog_salud_infantil_es.pdf
- Grupo de trabajo de la Guía Clínica de ciberacoso para profesionales de la salud. Guía clínica de ciberacoso para profesionales de la salud. Plan

- de confianza del ámbito digital del Ministerio de Industria, Energía y Turismo. Hospital Universitario La Paz, Sociedad Española de Medicina del Adolescente, Red.es. Madrid; 2015.
- Euskadi.eus. Recuperado el 17 de abril de 2025, de: https://bizikasi.euskadi.eus/documents/28358704/28394877/Guia+centros+educativos+ante+acoso+escolar_2015.pdf/4cce4803-d9f2-a1a8-1556-7e460f74e90c
 - Euskadi.eus. Recuperado el 17 de abril de 2025, de: https://www.euskadi.eus/contenidos/docu-mentacion/inn_doc_esc_inclusiva/es_def/adjuntos/especiales/1102018001c_elkarlana_hezkuntza_osasun_mentala_c.pdf
 - BOE.es - BOE-A-2021-9347 Ley Orgánica 8/2021, de 4 de junio, de protección integral a la infancia y la adolescencia frente a la violencia.
 - ¿Cómo evitar el bullying? (2020, noviembre 12). Save the Children. <https://www.savethechildren.es/actualidad/como-evitar-bullying>
 - Casi dos estudiantes por clase sufren acoso escolar en España. (s/f). Ucm.es. Recuperado el 17 de abril de 2025, de: <https://www.ucm.es/i-estudio-acoso-escolar-ciberacoso-espana>
 - Alcaráz AJC, Trigos EMR, Silvestre KJ, Cortés C. Bullying y consumo de drogas. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia*. 2012; 4(2): 21-48. <https://doi.org/10.17533/udea.rp.15479>
 - Suárez Martín B. Rol de los trabajadores sociales ante el acoso escolar. Trabajo fin de grado en trabajo social. Uva.es. Recuperado el 17 de abril de 2025, de: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/19503/TFG-G%201892.pdf?sequence=1>

Salud y dispositivos digitales en la infancia y adolescencia. ¿Qué podemos hacer?

*Osasuna eta gailu digitalak
hautzarokoan
eta nerabezaroan.
Zer egin dezakegu?*

M. Beriain Rodriguez

Pediatra Atención Primaria.
Miembro de Altxa Burua.

El uso de los dispositivos digitales se ha extendido ampliamente en todos los ámbitos de la vida y ocupa gran parte del tiempo de ocio y relación de NNA, al que también hay que añadir el uso actual en el ámbito educativo. Se tiende a atribuir beneficios inherentes a las innovaciones tecnológicas sin cuestionarse en muchas ocasiones su idoneidad y, además, los cambios en este ámbito suceden de forma muy rápida sin tiempo para el análisis y la reflexión. Desde el desconocimiento y las inercias de la sociedad actual, en la digitalización en las vidas de NNA no han primado su bienestar y desarrollo óptimos, y ahora, estamos siendo testigos de las consecuencias.

DATOS Y DIAGNÓSTICO ACTUAL

Los datos en la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) muestran un uso excesivo, precoz y poco supervisado de los dispositivos de pantalla (UNICEF, 2021; Macsonrisas, 2025; Gorrotxategi et al., 2025). UNICEF en su informe para la CAV (2021) ya recogía que el 97% de los estudiantes de la ESO disponían de un *smartphone* propio y que la edad media de adquisición eran los 11 años. Un 60% duerme con él y 1/5 se conectan a partir de media noche. Aunque los utilizan para jugar y relacionarse, en realidad, contribuyen a aumentar los sentimientos de soledad y aislamiento. El uso se realiza en muchas ocasiones con poca supervisión de tiempos y contenidos y ello expone a NNA a mayores riesgos. Las plataformas como Youtube y TikTok son de uso habitual incluso en primaria donde consumen con frecuencia contenido inadecuado y, una vez disponen de *smartphone* propio, también lo reciben a través de grupos de WhatsApp.

El fenómeno no es exclusivo de Euskadi y trasciende fronteras en todo el mundo donde en el ámbito de la salud la comunidad científica lleva años alertando de los riesgos y la comunidad educativa expresa cada vez más su preocupación (CDC, 2024; Common Sense Media, 2021; Pew Research Centre, 2025; Qustodio, 2024; Sapienlabs, 2023; Karolinska, 2024; ISEAK, 2021).

EL USO INADECUADO DE LOS DISPOSITIVOS, SUS CONSECUENCIAS Y EL USO "RESPONSABLE"

El propio uso que se hace de los dispositivos (excesivo, en lugares y momentos no adecuados, con poca supervisión/acompañamiento y el consumo de contenidos inadecuados) y la pérdida de oportunidades derivadas de ello (menos relaciones personales, sueño, actividad física, aburrimiento, capacidad de espera/frustración) tiene consecuencias para la salud física y psicológica y en el neurodesarrollo de NNA. Además, todo ello contribuye a generar hábitos poco saludables desde la infancia (Devi et al., 2023; Domoff et al., 2019; Li et al., 2020; Liu et al., 2021; Mineshita et al., 2021; Makshine et al., 2022; ONTSI 2023; Sanders et al 2024; Stiglic y Viner 2019; Swider-Cios et al., 2023; Qu et al., 2023) (Tabla I).

Muchas de las aplicaciones y dispositivos digitales en manos de NNA **no son tecnologías neutras** si tenemos en cuenta sus características de diseño adictivo y sus efectos en un cerebro en desarrollo, y por ello, especialmente vulnerable. **No se puede pedir a NNA que hagan por sí mismos un uso responsable.**

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y ACOMPAÑAMIENTO

La evidencia científica actual es suficiente para que **actuemos bajo el principio de precaución**. Así lo reflejan las numerosas recomendaciones y posicionamientos de sociedades científicas pediátricas que inciden en limitar los usos en todos los ámbitos subrayando que cuanto antes y durante más tiempo se utilicen mayores son las posibles consecuencias y en la importancia y necesidad de acompañamiento y supervisión (AEP, 2024; AEPNYA, 2024; SCP, 2024; Informe Expertos Gobierno España, 2024; Comité Expertos Frances 2024; Ponti et al., 2023).

Desde el ámbito sanitario es imprescindible abordar la situación desde la prevención primaria y secundaria y a todos los niveles. Para ello, los profesionales debemos estar concienciados y formados y los mensajes deben

TABLA I

Salud física	• Alteraciones del sueño: - Disminución melatonina - Alteración ritmo circadiano - Alteración niveles cortisol matutinos • Obesidad y riesgo cardiovascular: - Aumento de ingesta alimentos poco saludables y menor respeto señales de saciedad. - Alteración patrón movimiento 24 horas (más sedentarismo y menos actividad física) - Secundaria alteración sueño. • Alteraciones visuales: - Fatiga visual. - Miopía • Otras: - Cefaleas. - Molestias musculoesqueléticas
Salud psicológica	• Sobre todo, en relación a redes sociales en chicas adolescentes. • Aumento general del malestar emocional. • Relación con problemas internalizantes (ansiedad, depresión) y externalizantes (comportamiento, regulación emocional). • Aumento de determinados comportamientos como autolesiones, trastornos de la conducta alimentaria o trastorno dismórfico corporal.
Neurodesarrollo	• Alteración en el desarrollo de funciones ejecutivas como la memoria de trabajo y el control inhibitorio. • Retraso del lenguaje • Disminución de la capacidad atencional. • Dificultades en la socialización y desarrollo de la empatía

ser uniformes y claros e incluir la ejemplaridad de los adultos, la necesidad de establecer límites y de ejercer la supervisión, la atención a los contenidos que se consumen (relación con desconocidos, contenidos violentos, pornografía violenta, etc.), la privacidad propia y de terceros y la posibilidad de pedir ayuda.

Recomendaciones generales sobre el uso

- Respetar los tiempos de uso según edad: 0-6 años sin pantallas, 6-12 años como máximo 1 hora y más de 13 años menos de 2 horas incluyendo el tiempo de ocio y el educativo.
- Respetar las edades recomendadas para aplicaciones y dispositivos.
- Retrasar el acceso a dispositivos con internet.
- Conocer aquello que consumen y ejercer control y supervisión parental.
- Eliminar pantallas en momentos críticos como comidas, descanso y estudio.
- Retrasar la adquisición del smartphone hasta los 16 años. Promover pactos. El móvil no puede ser un regalo y es necesario establecer normas claras.

Factores protectores a promover

- Ofrecer alternativas de ocio compartido y ocio activo sin pantallas: deporte, lectura, juego libre y espacios de socialización sin pantallas.
- Incidir en la importancia de la educación afectivo-sexual y la parentalidad positiva.
- Trasladar la importancia de que los adultos debemos actuar como referentes, evitando conductas como el 'phubbing' y sensibilizando a las familias sobre el 'sharenting'.
- Informar de espacios y lugares de ayuda (Familia, pediatra, profesor, Zeuk Esan).

RECURSOS PARA PROFESIONALES Y FAMILIAS

La Asociación Española de Pediatría actualizó sus recomendaciones y ofrece trípticos informativos junto a la posibilidad de elaborar un Plan Digital Familiar. Osakidetza lo contempla en el recurso *online* "Educar en un mundo digital" de la Osasun Eskola y también se actualizarán las recomendaciones y actua-

ciones en la nueva edición del Programa de Salud Infantil. Desde el Subgrupo de Trabajo Dispositivos Digitales y Salud en la infancia y adolescencia se ha elaborado un documento dirigido a profesionales que recoge la evidencia y recomendaciones actuales y un documento con recursos para familias (AEP, 2024; Osasun Eskola 2024; SVN y AVPap 2026).

INICIATIVAS COMUNITARIAS Y REDES DE APOYO. ALTXA BURUA

Altxa Burua es un **movimiento social formado por familias** preocupadas por las consecuencias que la adquisición temprana y el uso inadecuado de los dispositivos con acceso a internet como los *smartphones*. Promueve pactos entre familias con el objetivo de **retrasar la entrega** de dichos dispositivos disminuyendo la presión social y trabaja en la **concienciación**. Además, aboga por una **digitalización en el ámbito educativo** basada en la evidencia, que atienda a los criterios de salud, empodere al alumnado, facilite la convivencia y la desconexión y promueva herramientas de *software* libre (marco DOITU) Existen numerosos grupos a lo largo de todo el territorio organizados a nivel de centro educativo o municipal que trabajan activamente a nivel local y en red. Experiencias como 'Altxa Burua' evidencian la **eficacia del trabajo en red desde las bases** ya que se observan cambios en localidades donde la iniciativa está en marcha con retraso significativo en la entrega del primer *smartphone*. Más información en <https://www.altxaburua-bizkaia.eus/> y <https://altxaburua.eus/>.

CONCLUSIONES

Estamos ante un problema de salud pública donde cada ámbito implicado debe asumir sus responsabilidades y cumplir con sus obligaciones para garantizar unas condiciones de desarrollo y salud óptimas para nuestros NNA donde prime su interés superior.

Al ámbito de la salud nos corresponde una importante labor de prevención y concienciación ya que disponemos de un lugar privilegia-

do para instar y animar a las familias a cambiar hábitos, unirse para disminuir la presión social y a mejorar la salud de sus hijos e hijas.

BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Española de Pediatría (AEP). Los pediatras defienden que el aprendizaje de la competencia digital en el entorno escolar se desarrolle sin usar pantallas. 2025. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-promocion-salud/noticias/los-pediatras-defienden-que-aprendizaje-competencia-digital-en-entorno-escolar>
- Asociación Española de Pediatría (AEP). La AEP actualiza sus recomendaciones sobre el uso de pantallas en la infancia y adolescencia en base a la nueva evidencia científica. 2024. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/20241205_ndp_aep_actualizacion_plan_digital_familiar_def.pdf
- Asociación Española de Psiquiatría de niños, niñas y adolescentes (AEPNYA). Recomendaciones de uso de nuevas tecnologías en la infancia y adolescencia. 2024. Disponible en: <https://aepnya.es/wp-content/uploads/2024/06/AEP-NYA-Recomendaciones-de-Uso-de-Nuevas-Tecnologias-en-la-Infancia-y-Adolescencia-1.pdf>
- Comité de Expertos Francés. Informe del Comité de Expertos francés “Infancia y pantallas. En búsqueda del tiempo perdido”. Encargado por el gobierno francés. 2024. Disponible en: <https://www.elysee.fr/admin/upload/default/0001/16/fbec6abe9d9cc1bff3043d87b9f7951e62779b09.pdf>
- Devi KA, Sundararajan V, Ramasubramanian V, Sharma M. The hazards of excessive screen time: Impacts on physical health, mental health, and overall well-being. *J Educ Health Promot*. 2023; 12: 413. https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_447_23
- Domoff SE, Radesky JS, Harrison K, Riley H, Lumeng JC, Miller AL. Excessive use of mobile devices and children’s physical health. *Hum Behav Emerg Techs*. 2019; 1: 169-75. <https://doi.org/10.1002/hbe2.145>
- Gorjón L, Osés A, de la Rica S. Tecnología en la educación: ¿Cómo afecta al rendimiento del alumnado? ISEAK-COTEC. 2021. Disponible en: <https://iseak.eu/wp-content/uploads/2021/01/tecnologia-en-la-educacion-como-afecta-al-rendimiento-del-alumnado-2022-10-14-tecnologia-en-la-educacion-como-afecta-al-rendimiento-del-alumnado-1.pdf>
- Gorrotxategi Gorrotxategi PJ, Delgado Pérez M, Etxeberria Hernando N, Legarda-Ereño Rivera E, Mateo Abad M; Grupo de Investigación de Atención Primaria de Gipuzkoa. Uso de pantallas en menores de 6 años en Guipúzcoa. Características sociales y repercusiones sanitarias. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2025; 27: 145-53. <https://doi.org/10.60147/f589a241>
- Instituto Karolinska de Suecia. Dictamen sobre la propuesta de la Agencia Nacional Sueca de Educación relativa a una estrategia nacional de digitalización del sistema escolar 2023–2027 para el gobierno sueco. 2023. Disponible en: <https://escuelasaludable.org/wp-content/uploads/2021/08/Dictamen.Instituto.Karolinska.2023.pdf>
- Li C, Cheng G, Sha T, Cheng W, Yan Y. The relationships between screen use and health indicators among infants, toddlers, and preschoolers: A meta-analysis and systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(19): 7324. <https://doi.org/10.3390/ijerph17197324>
- Liu J, Riesch S, Tien J, Lipman T, Pinto-Martin J, O’Sullivan A. (). Screen media overuse and associated physical, cognitive, and emotional/behavioral outcomes in children and adolescents: An integrative review. *J Pediatr Health Care*. 2021; 36(2): 99-109. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2021.06.003>
- Macsonrisas. Informe anual Macsonrisas. 2025. Disponible en: https://www.macsonrisas.es/_files/ugd/da1705_b3c58740750f4f56acbf6eb1824e5f92.pdf
- Mineshita M, Okubo H, Suzuki K, Ando D. Screen time duration and timing: Effects on obesity, physical activity, dry eyes, and learning ability in elementary school children. *BMC Public Health*. 2021; 21: 422. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10484-7>
- Ministerio de Juventud e Infancia del Gobierno de España. Informe del Comité de Personas Expertas para el Desarrollo de un Entorno Digital Seguro para la Juventud y la Infancia. 2024. Disponible en: <https://www.juventudeinfancia.gob.es/sites/default/files/noticias/Informe%20del%20comit%C3%A9%20de%20personas%20expertas%20para%20el%20desarrollo%20de%20un%20entorno%20digital%20seguro%20para%20la%20juventud%20y%20la%20infancia.pdf>
- Nakshine VS, Pawar S, Kamble M. Increased screen time as a cause of declining physical, psychological health, and sleep patterns: A literary review. *Cureus*. 2022; 14(10): e30051. <https://doi.org/10.7759/cureus.30051>
- Osakidetza. Osasun eskola. Educar en un mundo digital. (2025, febrero). Disponible en: <https://www.osakidetza.euskadi.eus/educar-en-un-mundo-digital/webosk00-osenf/es/>
- Observatorio Nacional de Tecnología y Sociedad (ONTSI). Impacto del aumento del uso de Internet y las redes sociales en la salud mental de jóvenes y adolescentes. Red.es. 2023. Disponible en: <https://www.ontsi.es/sites/ontsi/files/2023-10/policy-briefedredesocialsaludmentaljovenesyadolescentes.pdf>
- Pew Research Center. Teens, social media and mental health. 2025, abril. Disponible en: https://www.pewresearch.org/wp-content/uploads/sites/20/2025/04/PI_2025.04.22_teens-social-media-mental-health_REPORT.pdf
- Ponti M. Screen time and preschool children: Promoting health and development in a digital world. *Paediatr Child Health*. 2023; 28(3): 184-202. <https://doi.org/10.1093/pch/pxac125>
- Qustodio. Nacer en la era digital. La generación de la IA. Informe anual Qustodio 2024. Disponible en: https://static.qustodio.com/public-site/uploads/2025/01/17133347/Dilemma_Digital_2024_Qustodio_Informe_Anuar.pdf?_gl=1*ebtoxh*_gcl_au*NTU1NjU2NjY4LjE3NDY0NDY1ODk
- Sanders T, D’Souza N, Doyle L, Sawyer SM, Patton GC, Viner RM. An umbrella review of the benefits and risks associated with youths’ interactions with electronic screens. *Nat Hum Behav*. 2024; 8(1): 82-99. <https://doi.org/10.1038/s41562-023-01712-8>
- Sapien Labs. Resultados sobre la edad cuando se adquirió el primer smartphone y bienestar mental. 2023. Disponible en: <https://sapienlabs.org/wp-content/uploads/2023/05/Sapien-Labs-Resultados-sobre-edad-cuando-se-adquirio-el-primero-smartphone-y-bienestar-mental.pdf>
- Societat Catalana de Pediatría. Salud Digital en la edad pediátrica. 2024, enero.
- Stiglic N, Viner RM. Effects of screen time on the health and well-being of children and adolescents: A systematic review of reviews. *BMJ Open*. 2019; 9(1): e023848. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30606703/>
- Swider-Cios E, Strouse G A, Barr R, Kirkorian HL. Young children and screen-based media: The impact on cognitive and socioemotional development and the importance of parental mediation. *Cognitive Development*. 2023; 66: 101319. <https://doi.org/10.1016/j.cogdev.2023.101319>
- UNICEF España. Impacto de la tecnología en la adolescencia: Relaciones, riesgos y oportunidades. 2021. Disponible en: <https://www.unicef.es/publicacion/impacto-de-la-tecnologia-en-la-adolescencia>
- Qu G, Hu W, Meng J, Wang X, Su W, Liu H, et al. Association between screen time and developmental and behavioral problems among children in the United States: Evidence from 2018 to 2020 NSCH. *J Psychiatr Res*. 2023; 161: 140-9. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.03.001>

Modelo de negocio de las redes sociales y sus consecuencias

Sare sozialen negozio-eredua eta bere ondorioak

J. Linazasoro López

Trabajador social y creador de Macsonrisas.

Las redes sociales tienen un modelo de negocio basado en la atención. Al utilizarlas generamos datos de uso que se emplean para crear perfiles virtuales de cada usuario, y usando modelos probabilísticos crean perfiles psicológicos con información muy valiosa como qué le gusta a cada usuario, qué le va a gustar en el futuro, ante qué estímulos va a reaccionar y cómo. Esos modelos se usan principalmente, pero no sólo, con objetivos publicitarios.

Para crear perfiles acertados necesitamos pasar mucho tiempo en las redes sociales generando datos de uso, con lo que el objetivo principal de las redes sociales es que pasemos el máximo tiempo posible dentro de ellas. Para ello invierten millones de dólares en investigación para proveerlas de funciones que fomenten la adicción de los usuarios.

Al mismo tiempo programan los algoritmos para mostrar contenido que retenga la atención de los usuarios. Los algoritmos han “aprendido” que hay cuatro tipos de contenido que retienen más nuestra atención y son los que más nos proponen: contenido que genera emociones negativas intensas, contenido sexualizado, violencia y desinformación.

Durante esta ponencia veremos las consecuencias en los usuarios y en la sociedad en general de este modelo de negocio y de la labor de los algoritmos. También veremos la forma en la que las empresas de Inteligencia Artificial están diseñando las IAs conversacionales como ChatGPT que ya se están integrando en las redes sociales y qué consecuencias pueden tener en los usuarios.

Entendiendo esto es mucho más fácil comprender por qué no se recomienda que niños y adolescentes usen redes sociales.

BIBLIOGRAFÍA

- Linazasoro J. Sisifo y las redes sociales. Editorial Mascarón de proa; 2025.
- Pariser E. The filter bubble: What the internet is hiding from you. New York: Penguin Books; 2011.
- Haynes T. Dopamine, smartphones & you: A battle for your time. Science in the News; Harvard University. (2018, May 1). Disponible en: <https://sitn.hms.harvard.edu/flash/2018/dopamine-smartphones-battle-time/>.
- Lembke A. Dopamine nation: Finding balance in the age of indulgence. Dutton Books 2021.
- Rathje S, van Bavel JJ, van der Linden S. Outgroup animosity drives engagement on social media. Proc Natl Acad Sci U S A. 2024; 118(26): e2024292118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2024292118>.
- McLoughlin KL, Brady W. Human-algorithm interactions help explain the spread of misinformation. Curr Opin Psychol. 2024; 56: 101770. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2023.101770>.
- Minadeo M, Pope L. Los mensajes normativos de peso predominan en TikTok. Un análisis cualitativo del contenido. PLoS One. 2022; 17(11): e0267997. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0267997>.
- Fundación Mutua Madrileña y Guardia Civil, Junio 2024. Estudio sobre violencia sexual contra la infancia y la adolescencia en el mundo digital. Disponible en: <https://www.fundacionmutua.es/accion-social/jovenes/acoso-sexual-digital/>.
- Bonsaksen T, Ruffolo M, Price D, Leung J, Thygesen H, Lamph G Associations between social media use and loneliness in a cross-national population: do motives for social media use matter? Health Psychol Behav Med. 2023; 11(1): 2158089. <https://doi.org/10.1080/21642850.2022.2158089>.
- Holt-Lunstad J. Social connection as a critical factor for mental and physical health: evidence, trends, challenges, and future implications. World Psychiatry. 2024; 23(3): 312-32. <https://doi.org/10.1002/wps.21224>.

Introducción a la medicina de emergencias y catástrofes. Incidentes con múltiples víctimas (IMV)

Larrialdi eta hondamendi medikuntzara sarrera. Biktima anitza duten incidenteak (IMV)

A. Cruz Nuñez

MFyC OSI Araba. Osakidetza

RESUMEN

Las catástrofes y los incidentes con múltiples víctimas (IMV) son situaciones infrecuentes, pero su impacto sanitario y social puede ser devastador. La supervivencia de las víctimas depende directamente de la organización, la coordinación interinstitucional y la efectividad de la respuesta inicial. En contextos con población pediátrica, esta complejidad aumenta debido a las particularidades fisiológicas, emocionales y logísticas de los niños. Este artículo revisa/a continuación se revisan los conceptos clave en medicina de emergencias aplicados a catástrofes e IMV, el ciclo de gestión del riesgo, las particularidades pediátricas más relevantes, las fases de activación del Plan de Actuación Sanitaria ante IMV de Osakidetza y los recursos operativos disponibles en nuestro entorno, ofreciendo un enfoque actualizado y adaptado al ámbito pediátrico.

INTRODUCCIÓN

Las catástrofes y los incidentes con múltiples víctimas (IMV) son sucesos afortunadamente infrecuentes, pero cuando se producen suponen un gran desafío para los sistemas sanitarios y para los equipos de emergencias. Estos escenarios se caracterizan por su complejidad, por generar una desproporción entre las necesidades asistenciales y los recursos disponibles y por comprometer la capacidad de respuesta habitual. En estas situaciones, la supervivencia de las víctimas depende en gran medida del nivel de organización, la claridad de los procedimientos y la eficacia de los intervinientes: a mayor caos, menor supervivencia.

La respuesta debe ser necesariamente coordinada a todos los niveles, incluyendo la coordinación interinstitucional entre servicios sanitarios, cuerpos de seguridad, bomberos y protección civil. Los planes de actuación desempeñan un papel central: aunque no pueden evitar la catástrofe, sí pueden organizar el caos mediante procedimientos claros, consensuados y preestablecidos, limitando la improvisación —inevitable en parte en circunstancias

extraordinarias— y optimizando los recursos disponibles.

Un plan debe ser claro, práctico, adaptable al contexto, basado en evidencia científica y en la experiencia acumulada, puesto a prueba en simulacros, revisado periódicamente y, sobre todo, conocido por los profesionales. Un plan que existe solo en papel y no ha sido entrenado difícilmente podrá ejecutarse cuando realmente sea necesario.

CONCEPTOS CLAVE EN CATÁSTROFES Y EMERGENCIAS

Una catástrofe es una situación extraordinaria en la que un fenómeno —repentino o progresivo— genera una desproporción entre sus efectos y los recursos de la comunidad. Ejemplos recientes en España ilustran claramente esta distinción:

- Erupción del volcán de La Palma (2021): La erupción constituye la catástrofe; el desastre comprende sus consecuencias: destrucción de infraestructuras y viviendas, daños en cultivos, desplazamiento de población, afectación de fauna y medio ambiente.
- DANA de Valencia (2024): El fenómeno meteorológico extremo es la catástrofe; el desastre abarca las inundaciones, rescates, daños materiales, pérdidas humanas y repercusiones sociales posteriores.

El término desastre, por tanto, hace referencia a las alteraciones que siguen a la catástrofe.

Por otra parte, un Incidente con Múltiples Víctimas (IMV) no requiere necesariamente una catástrofe para producirse. Es cualquier situación en la que existe una desproporción entre las necesidades de atención y los recursos operativos disponibles. Un accidente de autobús escolar, por ejemplo, puede constituir un IMV sin ser una catástrofe. Sin embargo, en las catástrofes suele existir de manera inherente esa desproporción.

Finalmente, el triaje es el sistema de clasificación de víctimas según su gravedad, destinado a priorizar su atención y evacuación. Su correcta aplicación es uno de los pilares de la medicina de emergencias en contextos de IMV.

CICLO DE GESTIÓN DEL RIESGO EN EMERGENCIAS

La gestión de catástrofes e IMV se articula en cuatro fases principales:

1. Prevención: medidas para reducir riesgos (seguridad estructural, normativas escolares, transporte seguro, salud pública).
2. Preparación: elaboración de planes, formación, simulacros, protocolos interinstitucionales.
3. Respuesta: puesta en marcha operativa; clave la rapidez, claridad de roles, triaje inicial, comunicación efectiva y activación del mando único.
4. Recuperación: incluye la continuidad asistencial, el apoyo psicológico, la reconstrucción social y la integración de lecciones aprendidas.

PARTICULARIDADES PEDIÁTRICAS EN ESCENARIOS DE IMV

La atención a víctimas pediátricas en incidentes con múltiples víctimas presenta particularidades que condicionan su valoración y priorización. Estas diferencias afectan a tres dimensiones principales: fisiología, comportamiento/emoción y logística familiar.

1. **Diferencias fisiológicas relevantes:** Los niños tienen características que pueden llevar a una descompensación más rápida que en los adultos: Vía aérea más pequeña y fácilmente obstructiva; lengua proporcionalmente mayor. Menor reserva respiratoria y mayor consumo de oxígeno, lo que favorece el deterioro súbito. Volumen sanguíneo reducido, de modo que pérdidas moderadas pueden ser graves. Mayor riesgo de hipotermia debido a la elevada relación superficie corporal/peso. Estas particularidades obligan a una valoración rápida y a disponer de material adaptado por tallas.
2. **Dependencia emocional:** Los niños, sobre todo los de menor edad, dependen de adultos para comprender lo que ocurre, comunicarse y colaborar en la asistencia. El miedo, la separación familiar y el entorno caótico pueden dificultar la valoración clínica. Es

fundamental emplear una comunicación adaptada y prever el impacto emocional tanto en el niño como en el equipo asistencial.

3. **Agrupación familiar y repercusiones logísticas:** Las familias tienden a permanecer unidas, lo que puede interferir con el flujo de triaje y evacuación. Es necesario equilibrar seguridad, eficacia operativa y bienestar emocional, especialmente en menores no acompañados.

El **Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP)** es una herramienta de valoración rápida de la situación fisiológica del niño que, aunque no es diagnóstica, orienta las decisiones iniciales de manejo. Se basa principalmente en la observación directa, no precisa instrumentación y puede completarse en unos 30–60 segundos. Evalúa tres componentes:

- **Apariencia** (tono, interacción, consuelo, mirada, habla/llanto).
- **Trabajo respiratorio** (esfuerzo, ruidos respiratorios, postura, tiraje, aleteo nasal).
- **Perfusión cutánea** (palidez, moteado, cianosis).

En el contexto del Plan de Actuación Sanitaria ante IMV de Osakidetza, el TEP se utiliza como base para el triaje inicial pediátrico: Si los tres lados del TEP son normales, la víctima pediátrica se considera inicialmente de prioridad 2, mientras que si alguno de los tres lados se encuentra alterado, se clasifica con nivel de prioridad 1.

****Para los criterios operativos completos y su aplicación detallada debe consultarse el documento oficial del Plan de Actuación Sanitaria ante IMV de Osakidetza.*

ACTIVACIÓN DEL PLAN DE ACTUACIÓN SANITARIA ANTE IMV (OSAKIDETZA)

El plan establece cuatro fases de activación: prealarma, alarma, ejecución y desactivación.

La transmisión dinámica de la información es clave para dimensionar correctamente los recursos. Según el volumen y la gravedad estimada de víctimas, se activan progresivamente recursos sanitarios, logísticos y de coordinación.

Entre los recursos específicos de este tipo de incidentes disponibles en nuestro entorno, destacan: vehículo de Asistencia Logística

(VAL), material de triaje y carpas así como contenedores de material ("nidos") custodiados por Bomberos.

CONCLUSIONES

Las catástrofes e IMV, a pesar de su baja frecuencia, constituyen un gran reto para el sistema sanitario. La supervivencia de las víctimas depende de la organización, la coordinación interinstitucional, la claridad de los procedimientos y la preparación de los profesionales. En población pediátrica, las diferencias fisiológicas, emocionales y logísticas obligan a un enfoque específico.

Disponer de planes claros, prácticos y adaptados al contexto, puestos a prueba en simulacros y conocidos por los equipos, es imprescindible para reducir el caos inherente a estas situaciones. La integración de herramientas como el TEP y la correcta activación del Plan IMV de Osakidetza aportan seguridad, estructura y eficacia a la respuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Pediatric Disaster Preparedness Guidelines. Pediatrics. 2020; 145(3): e20193347.
2. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021; 161: 327-87.
3. Kissoon N, Carcillo JA. Pediatric disaster triage and management. Lancet Child Adolesc Health. 2018; 2(11): 749-59.
4. Burstein JL, et al. JumpSTART and Pediatric Mass Casualty Triage. Prehospital Emerg Care. 2019; 23(4): 567-75.
5. American Heart Association. PALS Provider Manual. 2020.
6. World Health Organization. Psychological First Aid for Children. WHO; 2016.
7. NAEMT. PHTLS: Prehospital Trauma Life Support. 9th ed. 2020.
8. Osakidetza. Plan de Actuación Sanitaria ante Incidentes con Múltiples Víctimas (IMV). Gobierno Vasco; última actualización vigente.
9. SEMES. Manual de Gestión de Emergencias y Catástrofes. 2019.
10. Caro D, et al. Mass Casualty Incidents: Pediatric Considerations. Ann Emerg Med. 2019;74(3):387-99.

Modelo extrahospitalario de triaje avanzado (META) para incidentes de múltiples víctimas: ¿Podemos adaptarlo al paciente pediátrico?

Bihotz-gainetik kanpoko aurreratutako triatze eredua (META) biktima askoren incidenteetarako: Pediatriako pazienteari egokitu dezakegu?

G. Garijo Gonzalo^{1,7}, A. Fernández Landaluze², A. Fernández Lorente³, T. Cuartas Álvarez^{4,7}, E. Valiño Otero^{5,7}, R. Castro Delgado^{6,7}

¹Desarrolladora del META. Médico de Emergencias Osakidetza. ²FEA Pediatría de Urgencias del Hospital de Cruces. Doctora en medicina y cirugía. ³FEA Pediatría de Urgencias del Hospital de Basurto. Profesora asociada EHU. ⁴Desarrolladora del META. Enfermera asistencial e investigadora en el SEM Cataluña. Profesora en la Universidad de Barcelona. ⁵Formadora del META. Enfermera de Emergencias en el SAMU Asturias. ⁶Desarrollador del META. Profesor Titular Universidad de Oviedo. Médico SAMU-Asturias. ⁷Grupo de investigación en asistencia prehospitalaria y desastres (GUIAPEDRE)-instituto de investigación sanitaria del Principado de Asturias (ISPA).

INTRODUCCIÓN

El META (Modelo Extrahospitalario de Triage Avanzado) fue desarrollado en el año 2010, en la Universidad de Oviedo, por un equipo de investigadores médicos y enfermeros de diferentes CCAA.

El objetivo de la investigación que condujo al META era desarrollar un sistema de triaje avanzado para ser utilizado en incidentes de múltiples víctimas que tuviera en cuenta las características de nuestro Sistema Nacional de Salud y, particularmente, las del sistema español de emergencias, donde personal sanitario de medicina y enfermería con conocimientos en soporte vital avanzado al trauma está integrado en los recursos de soporte vital avanzado a nivel extrahospitalario.

El primer modelo META con los resultados completos de la investigación fue publicado en 2011 y una versión inglesa resumida en el 2016. Desde su desarrollo inicial se han ido completando diferentes estudios sobre el mismo realizados con pacientes traumáticos y también estudios de simulación en los que el META ha demostrado su utilidad. El META es un método vivo, que continúa en evolución a medida que se usa y surgen nuevas evidencias, por lo cual ha sido actualizado en 2020. En la actualidad, está integrado en la respuesta a los incidentes de múltiples víctimas de 12 comunidades autónomas españolas. En este artículo se plantearán los posibles cambios que podrían facilitar su aplicación en el paciente pediátrico de cara al desarrollo de la versión adaptada.

CONTEXTUALIZACIÓN DEL TRIAJE DE MÚLTIPLES VÍCTIMAS EXTRAHOSPITALARIO

Los incidentes de múltiples víctimas (IMV) son sucesos marcados por la desproporción al menos inicial entre número de víctimas y los recursos para asistirlos.

El triaje en un incidente con múltiples víctimas (IMV) consiste en clasificar heridos según su gravedad y pronóstico vital. Esta clasificación permite asignar una prioridad a los

heridos para su asistencia y traslado al centro más adecuado.

Para aplicar un método de triaje, se emplean algoritmos decisorios basados en parámetros fisiológicos, anatómicos o una combinación de ambos.

El momento de aplicación del triaje en un IMV depende del objetivo de priorización que se persiga. En el momento inicial de este tipo de incidentes, caracterizados por el caos, las víctimas suelen estar distribuidas en una zona que denominamos de impacto, donde ha incidido la causa que ha provocado el incidente. Esta área es insegura e incontrolada inicialmente, por lo que es necesario rescatar de ella a las víctimas para llevarlas a una zona segura donde poder asistirlos. A la clasificación en esta área la denominamos triaje básico y se hace con métodos de triaje que deben ser sencillos, de aplicación rápida y normalmente fisiológicos para que pueda aplicarlos personal sanitario o no sanitario con conocimientos en soporte vital básico.

Una vez realizado el triaje básico será necesario reclasificar a las víctimas para priorizar su asistencia y evacuación. A este tipo de triaje lo denominamos triaje avanzado (Figs. 1 y 2).

APLICACIÓN DEL META (MODELO EXTRAHOSPITALARIO DE TRIAJE AVANZADO)

Se aplica una vez realizado el triaje básico y tiene dos momentos en la cadena asistencial del IMV: el triaje META asistencial y el triaje META de evacuación, cada uno con objetivos de priorización diferentes.

- El **META asistencial** es aquel cuyo objetivo es determinar la prioridad de atención del paciente en base a preservar la vida valorando al compromiso en la vía aérea, en la ventilación, en la circulación, el compromiso neurológico y la exposición de lesiones susceptibles de valoración hospitalario (Fig. 3).
- Identificación del paciente con criterios de valoración quirúrgica precoz, **paciente Q**: es una de las claves para disminuir la morbilidad del paciente quirúrgico

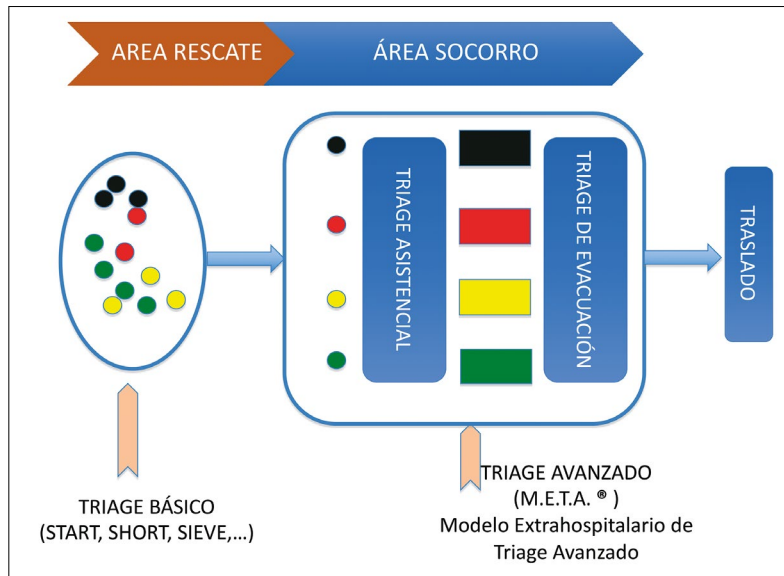


Figura 1.

grave. Es importante identificar a aquellos pacientes que se beneficiarán muy poco de las técnicas de soporte vital avanzado en

el entorno prehospitalario y, por el contrario, precisan un traslado rápido a un centro hospitalario adecuado. Este es el concepto

de paciente Q: víctimas con lesiones concretas que entran dentro de la categoría de traslado inmediato para valoración quirúrgica precoz.

Crterios Q¹

Valoración quirúrgica precoz

- Trauma mayor penetrante (craneofacial, cuello, tronco y/o proximal a rodillas o codos con hemorragia).
- Sospecha de trauma cerrado de tronco con signos de shock.
- Sospecha de trauma de pelvis.

- **Asistencia y valoración de las lesiones:** en esta fase se realizará una asistencia mínima imprescindible (en el caso de pacientes Q) o la asistencia sanitaria reglada en base, a las recomendaciones del soporte vital avanzado al trauma, incluida una valoración secundaria del paciente y la realización de las técnicas necesarias a nivel extrahospitalario.

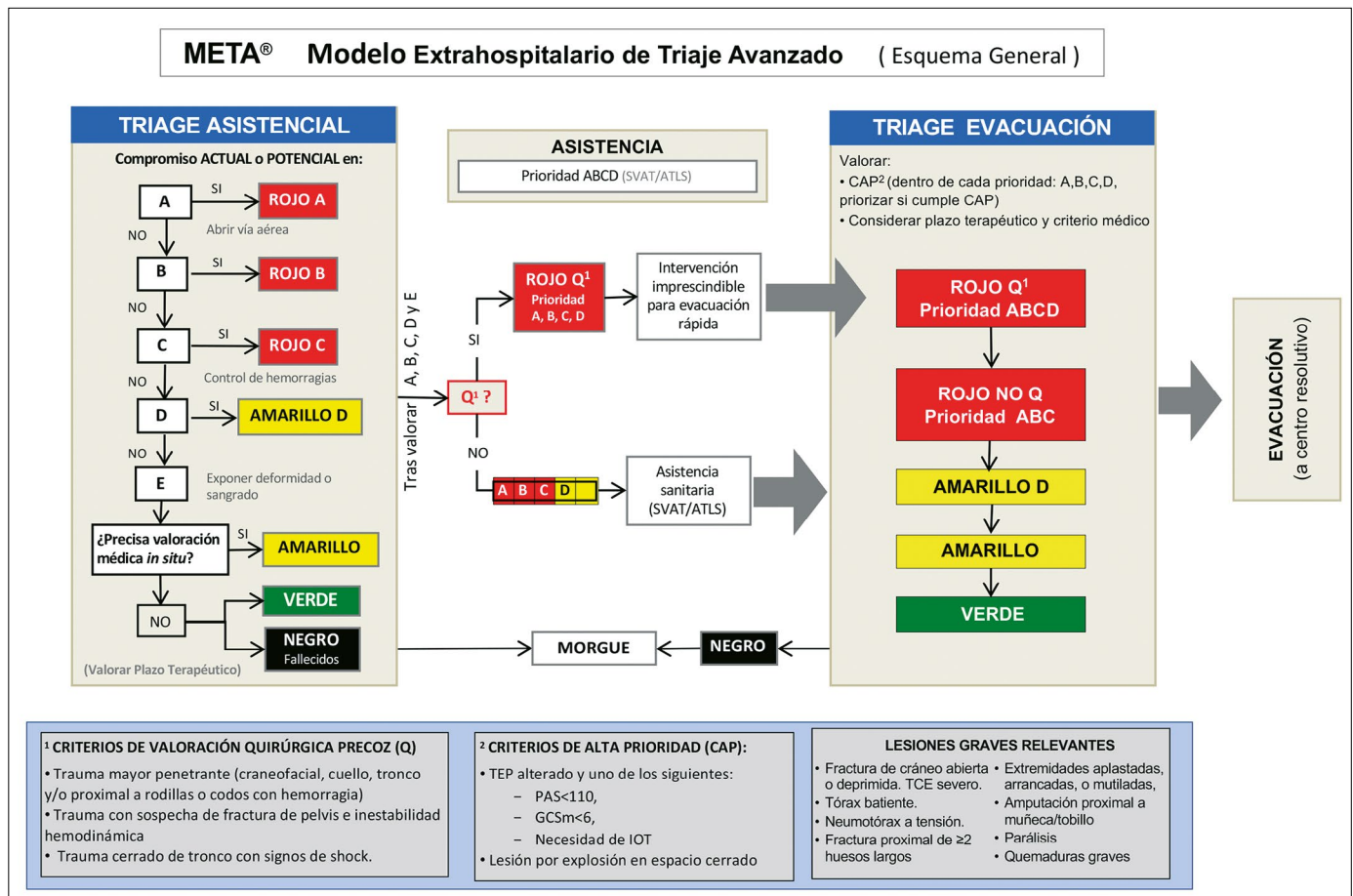


Figura 2.

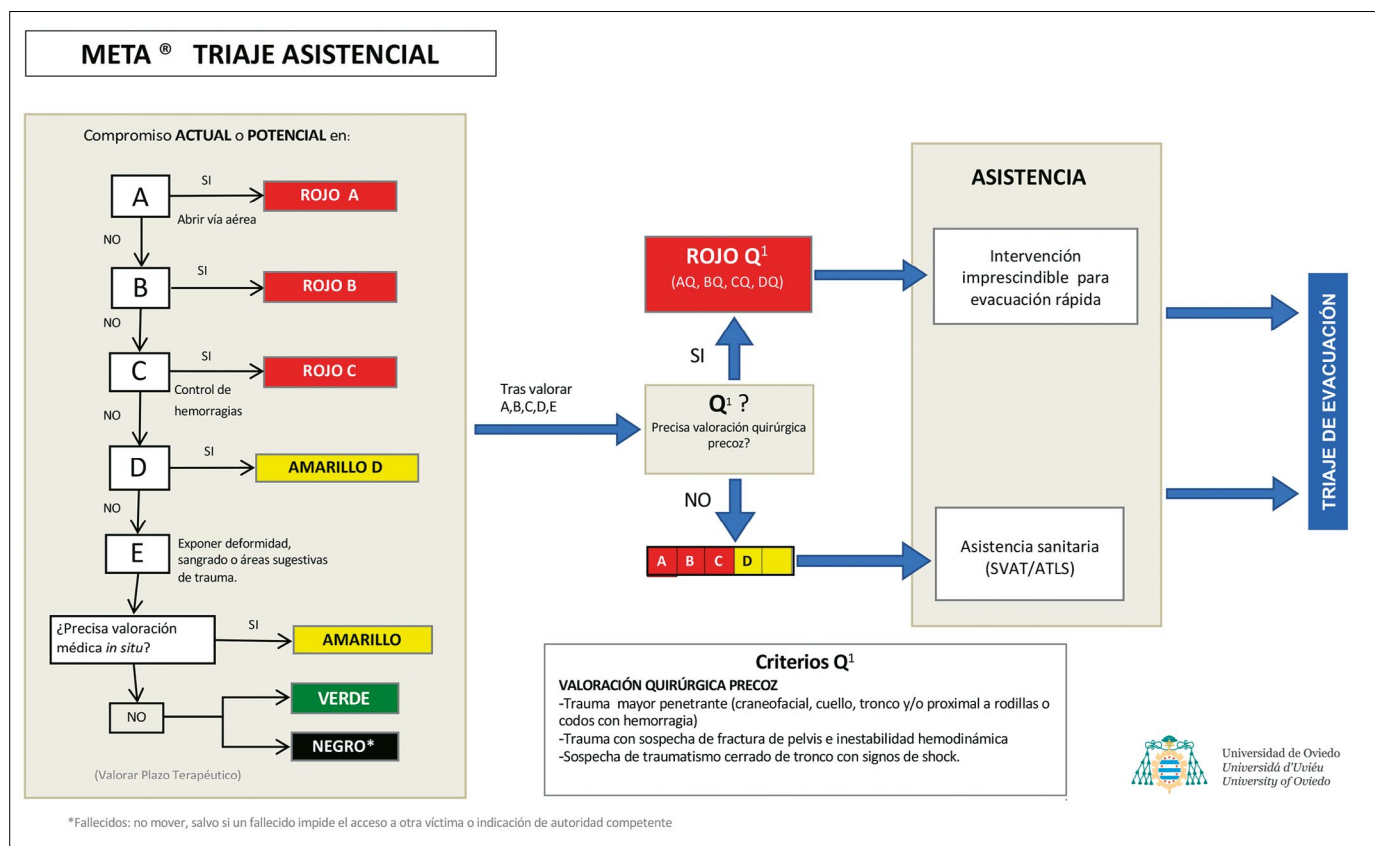


Figura 3.

talario para disminuir la morbilidad, siempre teniendo en cuenta la disponibilidad de recursos y las dificultades logísticas a las que nos tenemos que enfrentar.

- **META de evacuación:** Tras realizar el triaje asistencial y la asistencia adecuada a cada tipo de paciente, se realiza el triaje de evacuación, que reclasifica a las víctimas con el objetivo de priorizar (ordenar) las evacuaciones al centro más adecuado en función de la asistencia realizada a nivel extrahospitalario, plazo terapéutico y recursos disponibles.

Teniendo en cuenta que nuestro objetivo principal es la disminución de la tasa de mortalidad crítica entre las víctimas del incidente, es fundamental que dentro del triaje para la evacuación se valore el plazo terapéutico. A nivel extrahospitalario hemos podido alargar ese plazo terapéutico con nuestra intervención o por el contrario no hemos sido capaces de alargarlo y debemos gestionar una evacuación prioritaria.

Es decir una víctima con un compromiso en C no resuelto debería ser evacuada antes que otra víctima con un compromiso parcial o totalmente resuelto en B (Fig. 4).

Ayudas cognitivas al triaje de evacuación:

Son criterios de priorización entre víctimas de una misma categoría (rojo A, B, C), basados en la revisión bibliográfica de predicción de mortalidad en trauma grave. Son los criterios de alta prioridad (CAP):

- Lesión grave con inestabilidad hemodinámica o respiratoria y al menos uno de los siguientes:
 - Tensión arterial sistólica < 110.
 - Glasgow motor < 6.
 - Necesidad de aislamiento de la vía aérea.

o

- Lesión por explosión en espacio cerrado. Son consideradas como lesiones graves: fractura de cráneo abierta o deprimida, tórax batiente, fracturas proximales de ≥ 2 huesos largos, extremidades aplasta-

das, arrancadas, o mutiladas, amputación proximal a muñeca y tobillo, parálisis o quemaduras graves.

DISCUSIÓN SOBRE LA ADAPTACIÓN DEL META A LAS EDADES PEDIÁTRICAS

La necesaria adaptación del META a la edad pediátrica va más allá de la mera consideración de cifras distintas para la medición de la tensión arterial sistólica o la adaptación de a escala de Glasgow. El trauma grave en pacientes pediátricos presenta especificidades anatómicas, fisiológicas y psicológicas que difieren significativamente del manejo en adultos, haciendo necesaria una aproximación y protocolos de actuación específicos.

Las diferencias fisiológicas y anatómicas que debemos tener en consideración van desde una vía aérea proporcionalmente más pequeña y vulnerable a la obstrucción, unas fisiología respiratoria y la mecánica pulmonar distintas

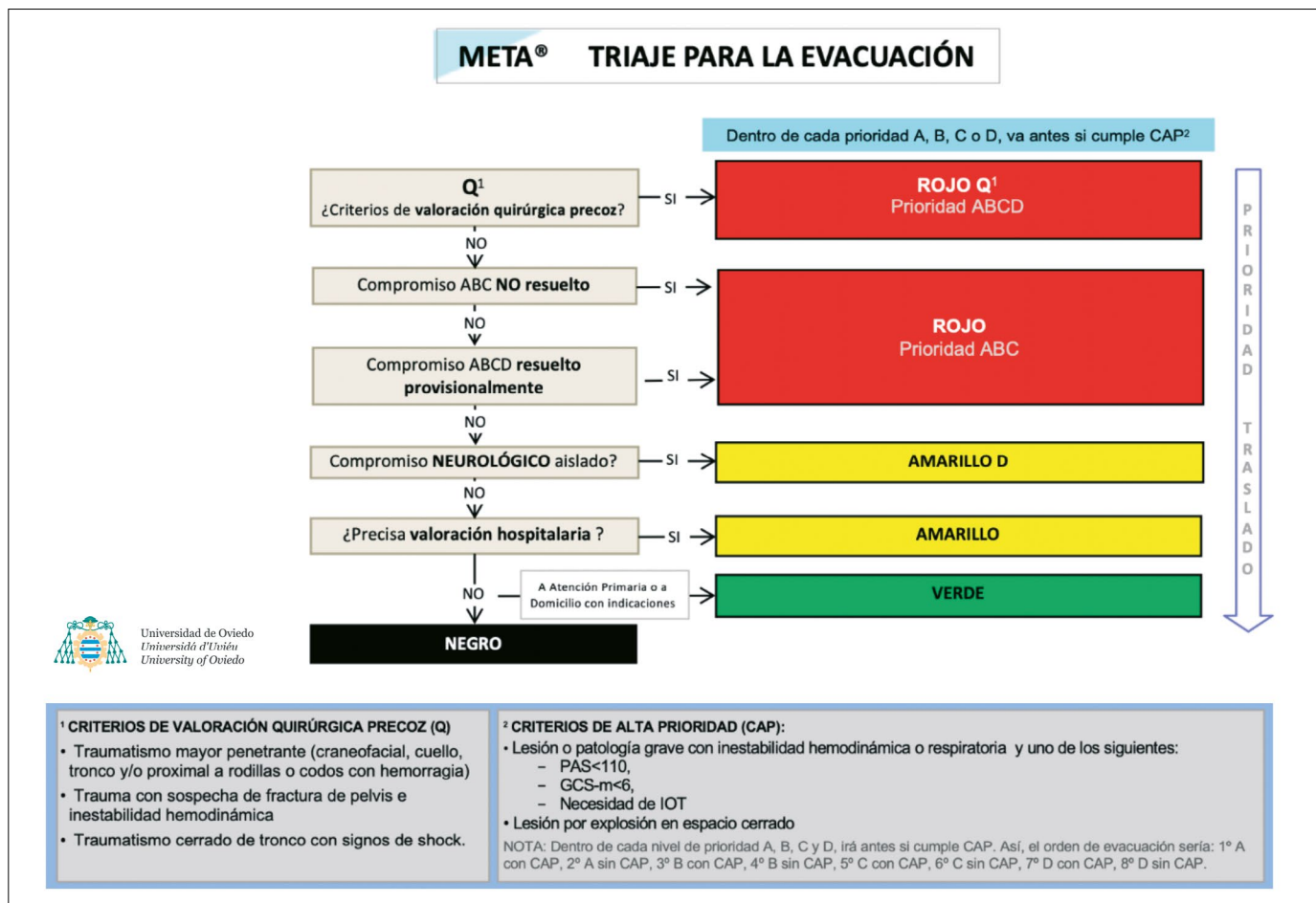


Figura 4.

a las del adulto, que cambian con la edad y el peso, diferencias hemodinámicas que hace que puedan mantener la presión arterial durante más tiempo que los adultos a pesar de una pérdida significativa de sangre, por lo que la hipotensión es un signo tardío de shock pediátrico. La mayor superficie corporal en relación con su masa, los hace más propensos a la hipotermia, que puede empeorar la coagulopatía y el pronóstico.

A esto hay que añadir diferencias anatómicas como huesos más flexibles y menos calcificados y órganos internos más expuestos debido a la menor protección muscular y de tejido adiposo. Esto significa que a menudo sufren lesiones de órganos internos graves sin fracturas óseas evidentes. Además, la cabeza es más grande en relación con el cuerpo, y el cerebro pediátrico es más susceptible a la inflamación y los cambios de presión intracraneal

por lo que el TCE es una de las principales causas de muerte en niños con trauma grave.

Por ello debemos discutir los cambios en el algoritmo utilizando herramientas específicas como el Índice de Trauma Pediátrico (ITP). La idea es evaluar los pacientes pediátricos con el mismo enfoque ABCDE que en adultos, pero teniendo en cuenta que los parámetros vitales normales (frecuencia cardíaca, respiratoria, presión arterial) varían según la edad, y en algunos casos no van a corresponderse con la gravedad como en los adultos.

CONCLUSIONES

La adaptación del META a la edad pediátrica exige:

- Adaptar los criterios de valoración quirúrgica precoz: es necesario valorar que es una

prioridad quirúrgica inmediata en un lactante/niño y considerar si algún otro ítem debe ser añadido, como por ejemplo en TCE grave o las amputaciones por debajo de rodillas o codos.

- Adaptar los Criterios de alta prioridad (CAP):
 - Considerar la aplicación del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y su valor en la detección de inestabilidad respiratoria o hemodinámica.
 - Necesaria la adaptación de la escala de Glasgow a las diferentes edades.
 - Búsqueda de la mejor evidencia para valorar la inestabilidad hemodinámica: escalas como el índice de shock adaptado a la edad pediátrica o el índice de trauma pediátrico pueden ser de utilidad en lugar de la tensión arterial sistólica aislada.

- Revisar el listado de lesiones graves relevantes.
- Considerar la edad y/o el peso como un parámetro asociado a algunos de los criterios.

En los próximos meses, profundizaremos en estas cuestiones para encontrar los cambios adecuados que hagan que el META pueda ser aplicado en las diferentes edades pediátricas con la misma fiabilidad que en adultos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro-Delgado R, Garijo-Gonzalo G, Cuartas-Álvarez T. Tranexamic acid needs to be implemented in mass casualty incident protocols. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2024; 50(4): 1931-3. <https://doi.org/10.1007/s00068-024-02517-8>.
2. Tiyyawat G, Liu JM, Huabangyang T, Roza-Alonso CL, Castro-Delgado R. Comparative analysis of META and SALT disaster triage in an adult trauma population: A retrospective observational study. *Prehosp Disaster Med.* 2024; 39(2): 142-50. <https://doi.org/10.1017/S1049023X24000098>.
3. Castro Delgado R, Rick Kye G, Cabrera Garcia V, Arcos González P. Sensitivity and specificity of Spanish prehospital advanced triage method (META) and Manchester Triage System in mass casualty incidents. *Prehosp Disaster Med.* 2022; 37(3): 321-6.
4. Romero Pareja R, Castro Delgado R, Turégano Fuentes F, Jhon Tissar-Vasallo I, Sanz Rosa D, Arcos González P. Prehospital triage for mass casualty incidents using the META method for early surgical assessment: retrospective validation of a hospital trauma registry. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2020; 46(2): 425-33.
5. Arcos González P, Castro Delgado R, Cuartas Álvarez T, Garijo Gonzalo G, Martínez Monzón C, Peláez Corres N, et al. 10 años del Modelo Extrahospitalario de Triage Avanzado (META): versión 2020. *Emergencias* 2021; 33: 387-391
6. Ferrandini Price M, Arcos González P, Pardo Ríos M, Nieto Fernández Pacheco A, Cuartas Álvarez T, Castro Delgado R. Comparación de los sistemas de triage META y START en un ejercicio simulado de múltiples víctimas. *Emergencias.* 2018; 30: 224-30.
7. Arcos González P, Castro Delgado R, Cuartas Álvarez T, Garijo Gonzalo G, Martínez Monzón C, Peláez Corres N, et al. The development and features of the Spanish Prehospital Advanced Triage Method (META) for mass casualty incidents. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016; 24(1): 63. <https://doi.org/10.1186/s13049-016-0255-y>
8. Arcos González P, Castro Delgado R (Dirs.). Modelo extrahospitalario de triage avanzado (META) para incidentes de múltiples víctimas. Madrid: Fundación Mapfre; 2011.
9. Campos-Serra A, Montmany-Vioque S, Rebas-Cladera P, Llaquet-Bayo H, Gràcia-Roman R, Colom-Gordillo A, et al. Aplicación del Shock Index como predictor de hemorragia en el paciente politraumático. *Cir Esp.* 2018; 96(8): 494-500. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.04.004>
10. Cabezas Berdión C. Código Trauma pediátrico. *Emerg Pediatr.* 2023; 2(3): 174-17.
11. Terceros-Almanza LJ, García-Fuentes C, Bermejo-Aznárez S, Prieto-del Portillo JJ, Mudarra-Reche C, Sáez-de la Fuente I, et al. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. *Med Intensiva.* 2017; 41(9): 532-8. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.016>
12. Juárez San Juan AV, Juárez San Juan P, Artilles Armas M, Cano Contreras L, Beltrán Calero P, Jorge Ripper C, et al. Estudio retrospectivo sobre el Delta Shock Index asociado a la edad y al Glasgow Coma Score (dSIAG) como escala pronóstica de mortalidad en el paciente politraumatizado. *Cir Esp.* 2025; 103(6): 800111. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2025.800111>
13. Prieto Espuñes S, López-Herce Cid J, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Torre C, Martínez Cambor P. Índices pronósticos de mortalidad en cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66(4): 345-50.
14. De Lucas García N, Rodríguez-Salinas Pérez E. Índice de shock: sencillo predictor de mortalidad en sepsis grave. *Evidencias en pediatría. Evid Pediatr.* 2019; 15: 21.
15. American College of Surgeons, Committee on Trauma. (2018). Advanced trauma life support (ATLS): Curso de soporte vital avanzado en trauma para médicos. 10ª ed.
16. Khavandegar A, Salamati P, Zafarghandi M, et al. Comparison of nine trauma-scoring systems in prediction of in-hospital outcomes of pediatric trauma patients: a multicenter study. *Sci Rep.* 2024; 14: 7646. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58373-4>
17. Kihtr HS, Ongun EA. BIG score is a strong predictor of mortality and morbidity for high-energy traumas in pediatric intensive care unit. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.* 2022; 28(9): 1297. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2022.42347>.
18. Tepas JJ, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg.* 1987; 22(1): 14-8. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(87\)80006-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(87)80006-4).
19. Wendling-Keim DS, Hefe A, Muensterer O, Lehner M. Trauma scores and their prognostic value for the outcome following pediatric polytrauma. *Front Pediatr.* 2021; 9: 721585. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.721585>.

Desarrollo de un plan de respuesta a catastrofes y emergencias en un hospital terciario: ¿Cuál ha sido nuestra experiencia?

Hospitale terziario bateko kalte eta larrialdien erantzun plan bat garatzea: Gure esperientzia zein izan da?

A. Fernández Landaluze

FEA Urgencias de pediatría HU Cruces. Miembro del equipo redactor del Plan de respuesta del HU Cruces ante Emergencias y desastres.

¿POR QUÉ UN PLAN DE CATÁSTROFES?

Dado lo poco habitual de las catástrofes y la intensidad de estas, lo habitual es que en los centros sanitarios afectados desaten una situación de caos donde la ausencia de una organización adecuada provoca duplicidad de tareas; olvido de tareas esenciales, problemas de comunicación (falta de comunicación de datos esenciales, información emitida pero no recibida...) y saturación de determinados profesionales y áreas. En definitiva, una mala gestión de los recursos humanos, de espacio y materiales. Un plan de catástrofes debería actuar de facilitador en la transición desde el trabajo en una situación "normal" al trabajo en una situación de catástrofe y mejorar la gestión de esta.

Como hospital terciario, el HU de Cruces debe disponer de un plan de catástrofes. El Real Decreto 393/2007, por el que se aprueba la Norma Básica de Autoprotección, exige que, determinados centros, establecimientos y dependencias dedicados a actividades que puedan dar origen a situaciones de emergencia, dispongan de un Plan de Autoprotección, que incluye como capítulo fundamental el "Plan de Actuación ante Emergencias". Entre las actividades con obligación de autoprotección, dentro del apartado de "Actividades sanitarias", se incluyen como obligados a:

- Hospitales con un número de más de 200 camas.
- Cualquier otro establecimiento de uso sanitario que disponga de una altura de evacuación igual o superior a 28 m (aproximadamente 10 plantas) o de una ocupación igual o superior a 2.000 personas⁽¹⁾.

En 2023 se inició en nuestro hospital el proceso de acreditación por la *Joint Commission*, que también exige que los hospitales cuenten con un plan de catástrofes. La *Joint Commission* requiere no solo la existencia de un plan, sino también un programa de gestión de emergencias robusto y continuo que involucre la evaluación de riesgos, la planificación detallada, la capacitación del personal y la evaluación constante a través de pruebas⁽²⁾.

Aunque por motivos evidentes la bibliografía en torno a la efectividad de los planes de

catástrofes hospitalarios no es muy amplia, sí que recoge cierto grado de evidencia en relación con la reducción de mortalidad y morbilidad, la mejora de la coordinación interdisciplinaria y la distribución eficiente de tareas. Además, la disponibilidad de un plan de catástrofes permite mantener la funcionalidad hospitalaria porque facilita una mejor gestión de los recursos y la adaptación de la capacidad hospitalaria. Los factores del plan que parecen estar asociados a esta efectividad son: la existencia de un plan escrito, actualizado y aprobado por la dirección; la presencia de un Comité hospitalario de emergencias activo que organice entrenamiento y simulacros periódicos con evaluación posterior y monitorice el funcionamiento del plan mediante indicadores de desempeño y el hecho de que el plan se base en una coordinación de redes locales y nacionales de salud pública⁽³⁻⁷⁾.

PROCESO DE ELABORACIÓN DE UN PLAN DE CATÁSTROFES: PRINCIPALES DIFICULTADES Y ELEMENTOS CLAVE

Una vez identificada la necesidad de un plan de catástrofes, en nuestro caso, durante el proceso de acreditación por la *Joint Commission*, el primer paso es la designación del equipo redactor del plan que incluye una parte más institucional (la comisión de catástrofes: integrada por las direcciones y jefaturas del hospital o la OSI y que debe aprobar y supervisar el plan) y una parte ejecutiva que es el comité redactor, donde están representantes de las unidades esenciales de respuesta a la catástrofe y que son los encargados de la redacción del plan.

En marzo de 2023 comenzamos el proceso de redacción mediante reuniones inicialmente semanales y posteriormente mensuales donde contrastábamos el material elaborado desde cada unidad que se archivaba en un grupo específico de "osagune". En mayo 2024 presentamos la versión 1.0 del plan de respuesta a IMV traumático que nació con los siguientes objetivos y funciones ante una catástrofe: 1) Protección de pacientes y personal; 2) Respuesta efectiva; 3) Continuidad del servicio; 4) Optimización de recursos; 5) Capacidad de

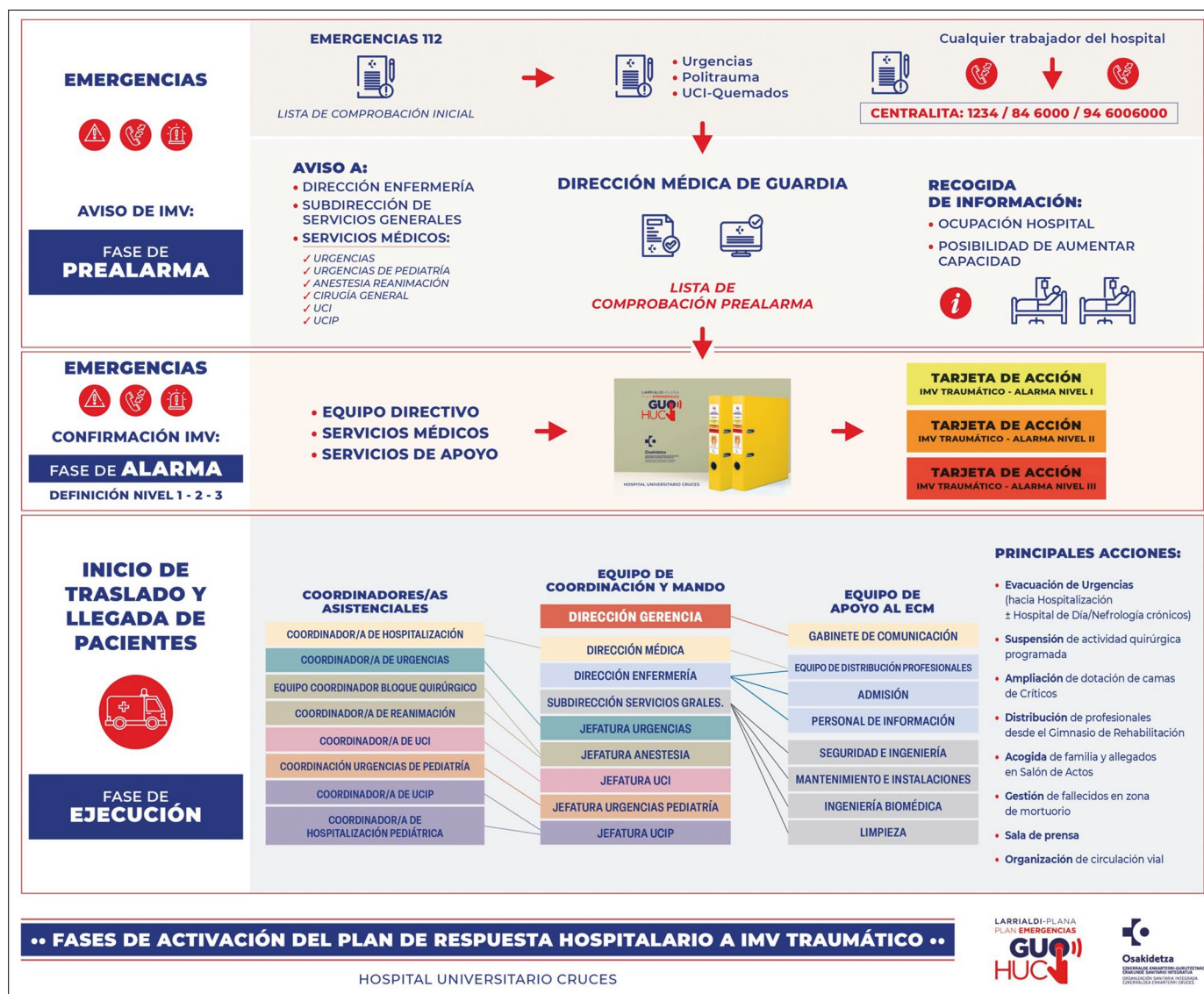


Figura 1. Algoritmo de activación del Plan de respuesta del hospital universitario cruces ante emergencias y desastres del HU Cruces⁽⁸⁾.

adaptación; 6) Cumplimiento normativo; 7) Entrenamiento y preparación.

1. Retos/dificultades

El principal reto de redactar un plan de catástrofes es que supone preparar un plan para organizar la atención de una situación que nunca hemos vivido previamente y de la que muy poca gente tiene experiencia.

Todo plan de catástrofes debe tener una parte inicial teórica que describe los objetivos de este, las características del centro (ubicación, planos, dotación de personas y de materiales) y los riesgos específicos a los que con más frecuencia podría enfrentarse teniendo en

cuante su ubicación geográfica. Esta parte es sencilla de redactar.

Sin embargo, debe tener también una parte práctica que facilite el trabajo en un momento de máxima tensión y estrés. Un plan que sea rápido y sencillo de aplicar y que nos facilite el cambio de mentalidad que requiere una situación así. Esta parte requiere mucho más trabajo y esfuerzo de simplificar procesos sin olvidar elementos esenciales.

Otro reto en el proceso de elaboración del plan de catástrofes hospitalario es que debe incorporar a todos los servicios del hospital e incluso al servicio de emergencias, porque ante un incidente de múltiples víctimas, en la

atención hospitalaria, lo que marca la diferencia sucede antes de que lleguen los pacientes y para eso debe recibirse una alerta temprana que previamente ha debido acordarse con el sistema prehospitalario.

2. Elementos esenciales

Los elementos clave para facilitar que el plan sea práctico y aplicable son:

- Algoritmo de activación único:** las diferentes posibilidades de catástrofes interna o externa activan el plan de la misma forma siguiendo un esquema único (Fig. 1).
- Comunicación garantizada y ordenada:** es esencial disponer de métodos alternativos

TARJETA DE ACCIÓN

IMV TRAUMÁTICO - PREALARMA

(URGENCIAS DE PEDIATRÍA)
COORDINADOR ASISTENCIAL

TARJETA DE ACCIÓN

IMV TRAUMÁTICO - ALARMA NIVEL II

(URGENCIAS DE PEDIATRÍA)
COORDINADOR ASISTENCIAL

TARJETA DE ACCIÓN

IMV TRAUMÁTICO - ALARMA NIVEL III

(URGENCIAS DE PEDIATRÍA)
COORDINADOR ASISTENCIAL

CHECK

1.1	SI ENTRADA DIRECTA DE CENTRO COORDINADOR RECOGER INFORMACIÓN: Identificación de la llamada de alerta Hora de alerta Tipo de incidente (mecanismo traumático) Hora de incidente Lugar de incidente Material peligroso involucrado (Químico, biológico, radiológico) Número de víctimas en el lugar del incidente	
1.2	Avisar a SUBDIRECCIÓN MÉDICA de la pediatría	
1.3	Informe a subdirección de la situación del servicio (ver clasificación de información en anexos del plan)	
1.4	Localizar carpeta de catástrofes y revisar documentación	
1.5	Localizar llave almacén de catástrofes (despacho supervisora) y apertura del mismo	
1.5	Aviso al equipo presente de situación de pre alarma	
1.6	Aviso de pre alarma a CIRUGÍA INF (información traumatismo penetrante/no penetrante)	

CHECK

1.1	Si IMV mixto: Reunión inicial con equipo de mando (sala de equipo de mando= solárium de 1ª A)	
1.2	Si caída de comunicaciones conseguir del equipo de mando el walkie talkie	
1.3	Distribuye roles: - Responsable de Triage: RT (adjunto veterano UP) - Responsable de recursos materiales y personal: RR (supervisora/enfermera veterana)	
1.4	Organiza equipos asistenciales según planos de distribución (anexos)	
1.5	Comunicación continua con equipo de mando del hospital sobre: - Información de pacientes en camino, nº víctimas... - Preparación de posibles áreas de expansión - Necesidad de personal de seguridad e información	
1.6	Comunicación continua con responsable de UP en EM para transmitir necesidad de: - Agilizar ingresos/altas hospitalización - Vaciar camas de UCIP	

CHECK

1.1	Si IMV mixto: Reunión inicial con equipo de mando (sala de equipo de mando= solárium de 1ª planta)	
1.2	Si caída de comunicaciones conseguir del equipo de mando el walkie talkie	
1.3	Distribuye roles: - Responsable de Triage: RT (adjunto veterano UP) - Responsable de recursos materiales y personal: RR (supervisora/enfermera veterana)	
1.4	Organiza equipos asistenciales según planos de distribución (anexos)	
1.5	Comunicación continua con EM del hospital - Información de pacientes en camino, nº víctimas... - Preparación de posibles áreas de expansión - Necesidad de personal de seguridad e información	
1.6	Comunicación con UCIP y responsable de plantas: - Agilizar ingresos/altas - Vaciar camas de UCIP	

Figura 2. Tarjetas de acción⁽⁸⁾.

de comunicación, porque es frecuente que las líneas habituales se vean comprometidas. Además, debe trabajarse el esquema de comunicación y los datos clave a transmitir, para evitar duplicar llamadas y la pérdida de información esencial.

- **Coordinadores asistenciales:** debe identificarse una serie de profesionales que dejarán su rol de asistencia para ejercer de coordinadores de su área. El trabajo de estas figuras estará recogido y facilitado por las llamadas tarjetas de acción (Fig. 2).
- **Adaptar la forma de trabajo:** debemos adaptar los diferentes procesos asistenciales y administrativos para que sean aplicables en un momento de afluencia máxima de pacientes.
 - a. Triage: debe trabajarse un modelo de triaje de múltiples víctimas a aplicar a la llegada de los pacientes al hospital (pueden llegar víctimas sin atender por emergencias y puede ser necesario reevaluar tras un trayecto largo a las ya atendidas).
 - b. Identificación: en muchas ocasiones no dispondremos de la filiación de las de las víctimas de la catástrofe. Debemos tener preparado un sistema de registro alternativo y rápido.
 - c. Ubicación de los pacientes: ¿en qué áreas atenderemos a los pacientes rojos,

amarillos o verdes? ¿hacia qué áreas crecerán los servicios que reciben a los pacientes de la catástrofe en caso de ser necesario? Todo ello debe estar previamente planificado y las áreas afectadas por el crecimiento deben tener preparados sus planes de evacuación.

- d. Composición equipos asistencia: ¿qué profesionales integrarán un equipo rojo? ¿y uno amarillo? Tenerlo previamente determinado facilita los cálculos de profesionales necesarios en función de los pacientes esperados.
- e. Historia clínica: debemos preparar formas alternativas de recoger la historia clínica del paciente porque es probable que el formato electrónico actual no funcione en ese momento o no a la velocidad que necesitamos.

Todos estos aspectos, una vez elaborados deben testarse a través de simulacros, totales o parciales, con o sin pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 393/2007, de 23 de marzo, Norma Básica de Autoprotección. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/03/23/393/con>

2. Joint Commission International. Emergency Management Standards for Hospitals. 5th ed. Oakbrook Terrace (IL): JCI; 2020.
3. Hick JL, Barbera JA, Kelen GD. Hospital surge capacity and disaster preparedness: a critical review. *Disaster Med Public Health Prep.* 2019; 13(5): 805-10.
4. Yaman M, Ülgüt ŞG, Şen A, Ülgüt AF, Belek S, Durgun HM. Dicle University Hospital's Hospital disaster plan and Emergency Service management: Kahramanmaraş Earthquake Experience. *Postgrad Med J.* 2025; 101(1193): 248-55. <https://doi.org/10.1093/postmj/qgae171>.
5. Hasan MK, Nasrullah SM, Quattrocchi A, Arcos González P, Castro-Delgado R. Hospital surge capacity preparedness in disasters and emergencies: A systematic review. *Public Health.* 2023; 225: 12-21. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2023.09.017>.
6. Orsini E, Mireles-Cabodevila E, Ashton R, Khouli H, Chaisson N. Lessons on outbreak preparedness from the Cleveland Clinic. *Chest.* 2020; 158(5): 2090-6. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.06.009>.
7. Kaji AH, Lewis RJ. Hospital disaster preparedness in Los Angeles County. *Acad Emerg Med.* 2006; 13(11): 1198-203. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2006.05.007>.
8. Plan de respuesta del hospital universitario cruces ante emergencias y desastres del HU Cruces. <https://osakidetza.sharepoint.com/sites/CrucesEzkerria/SitePages/Plan-de-Emergencias-y-Desastres.aspx>.

Actuación policial con menores en internet: víctimas y victimarios

Poliziaren jarduera Interneten adin txikikoekin: Biktimatzaileak eta Biktimak

J. Martínez

Responsable de la Sección Central de Delitos en Tecnologías de la Información de la Ertzaintza (SCDTI).

INTRODUCCIÓN

En la última década, el exponencial desarrollo de las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) ha transformado de manera profunda la forma en que los menores interactúan, se informan y construyen su identidad. Este entorno digital, si bien ofrece innumerables oportunidades, también expone a los menores a diversos riesgos, entre los que destacan numerosas y variadas adiciones y los denominados “ciberdelitos”, como el acoso en línea, la explotación sexual, el acceso a contenidos inapropiados y otras formas de victimización digital.

No obstante, los menores no solo ocupan el rol de víctimas en este contexto, sino que en muchas ocasiones también pueden convertirse en autores de conductas ilícitas que, aún siendo cometidas en un entorno virtual, ocasionan graves consecuencias en el mundo real. La participación de menores como generadores de contenido abusivo, responsables de acoso entre pares (*ciberbullying*) o partícipes en delitos informáticos más complejos, muestran la necesidad de tratar esta problemática desde un enfoque que tenga en cuenta su diversidad.

En este contexto, las instituciones responsables de la seguridad pública han ido adquiriendo una relevancia creciente. Si bien la atención mediática y académica se ha centrado en aspectos como la educación digital, la responsabilidad parental o las políticas de regulación tecnológica, existe un área menos conocida: la intervención policial en relación con los delitos en los que los menores de edad son victimarios, víctimas o ambas cosas, en el entorno virtual.

El objetivo principal del presente documento es precisamente ese: exponer, con brevedad y sin profundizar en cada uno de los aspectos, la labor policial en el contexto de los delitos cometidos y/o sufridos por menores de edad por el uso de Internet. Se busca dar visibilidad a las experiencias y desafíos a los que se enfrentan las fuerzas policiales, las estrategias utilizadas actualmente y las limitaciones institucionales, legales y operativas que condicionan su intervención en este campo.

TIPOLOGÍA DE LOS DELITOS DIGITALES COMETIDOS Y PADECIDOS POR MENORES DE EDAD

El entorno digital ha propiciado la aparición y transformación de conductas delictivas en las que los menores pueden desempeñar roles diversos, ya sea como víctimas, autores o testigos. Entre los delitos más frecuentes sufridos por menores a través de Internet se encuentran el ciberacoso (*ciberbullying*), el *grooming* (acoso con fines sexuales por parte de adultos), la sextorsión (extorsión mediante imágenes íntimas), el acceso a contenidos inapropiados o violentos, y la explotación sexual infantil en línea. Estas conductas suelen aprovechar el anonimato y la inmediatez de las plataformas digitales, y pueden generar consecuencias psicológicas, sociales y legales significativas.

Por otro lado, también se evidencia una creciente participación de menores como autores de conductas delictivas en el ámbito digital. Estas incluyen el envío no consentido de imágenes íntimas de otros menores (*sexting* no consentido), la difusión de rumores falsos o mensajes de odio, la suplantación de identidad, la participación en retos virales peligrosos, y en algunos casos, la comisión de delitos informáticos más complejos, como el acceso no autorizado a sistemas o la participación en redes de intercambio de material ilegal. Aunque muchas de estas acciones no siempre responden a una intención delictiva plenamente consciente, sus implicaciones legales pueden ser relevantes, especialmente en contextos judiciales.

ESTADÍSTICAS

Departamento de Seguridad del Gobierno Vasco y de la Ertzaintza

Según los datos más recientes disponibles del Departamento de Seguridad del Gobierno Vasco y de la Ertzaintza, entre los años 2020 y 2024 se ha observado un incremento sostenido en las denuncias relacionadas con delitos informáticos que afectan a menores. Particularmente, destacan los casos de ciberacoso

en entornos digitales (aumentaron un 35%), el contacto con adultos con fines sexuales o grooming (con un crecimiento del 22% en el mismo período) y la difusión no consentida de imágenes íntimas. Asimismo, se han identificado casos donde menores actuaron como autores de delitos, principalmente relacionados con acoso digital, injurias, amenazas y delitos contra la intimidad.

En 2024, la Ertzaintza recibió un total de 395 denuncias por delitos informáticos hacia menores, 136 a menores de 14 años y 259 a menores de entre 14 y 17 años, de los cuales 137 fueron contra la libertad (amenazas, coacciones y acoso), 52 fueron por delitos contra la libertad sexual (contactar con menor de 16 años con fines sexuales, acosos sexuales, acoso sexual, exhibicionismo, corrupción/pornografía de menores y agresión sexual), 31 contra la intimidad y el derecho a la propia imagen (descubrimiento y revelación de secretos y acceso ilegal informático) y 151 contra el patrimonio y el orden socioeconómico (estafas, daños y extorsión).

En lo que se refiere a este último tipo de delitos, el desconocimiento de la infancia sobre cómo actuar ante estas situaciones es alarmante. Según el informe #DerechosSinConexión de *Save the Children*, casi 7 de cada 10 adolescentes vascos entre 14 y 18 años (un 68,5%) no sabe identificar una estafa *online* o un caso de *phishing*. A la falta de conocimiento se suma que solo el 52,4% dice estar informado sobre cómo protegerse frente a estos fraudes en Internet.

Cabe señalar que existe una importante cifra negra, es decir, delitos no denunciados, especialmente en contextos donde las víctimas sienten vergüenza o miedo a represalias.

Fiscalía del País Vasco

Otra fuente acreditada, la Fiscalía del País Vasco, recoge en su memoria de 2025 en relación con los datos del año 2024 que, hasta 159 infracciones, esto es, dos de cada diez llegadas a la Fiscalía de Gipuzkoa, fueron cometidas por menores de 14 años, que resultan inimputables penalmente al no haber cumplido la edad mínima. Este dato triplica las 56 registradas en 2023. Un incremento que «va muy

ligado al uso cada vez más frecuente y a edades más tempranas de herramientas digitales sin control», aseguran fuentes de la Fiscalía guipuzcoana.

En el caso específico de la actuación de las Fiscalías de Álava, Bizkaia y Gipuzkoa en materia de menores y redes sociales, abordando los principales riesgos, delitos y medidas de protección vinculados al uso de las nuevas tecnologías por parte de niños y adolescentes, se destaca como más relevante:

- **Sección de Menores:** se detecta acceso precoz de menores (9-13 años) a redes sociales sin control ni limitación, convirtiéndose las redes se convierten en un espacio de socialización, información y creación de identidades falsas, lo que favorece conductas desinhibidas y riesgos psicológicos. Los principales delitos observados: Acoso escolar, amenazas, usurpación de identidad, la difusión no consentida de imágenes o vídeos sexuales, el hackeo de cuentas escolares y sextorsión y las estafas en plataformas como *Wallapop*. Por último, indican que aumentan los casos de adicción a móviles y juegos violentos o sexuales entre menores tutelados, subrayándose la insuficiencia del control parental y la falta de supervisión adulta.
- **Sección de Informática:** se investigan chats masivos con menores y contenido sexual (casos de Gipuzkoa y otras provincias. Preocupa el acceso temprano a la pornografía y su impacto en los roles de género, la violencia y las conductas sexuales de riesgo. Se propone educación digital preventiva y un control responsable por parte de las familias.
- **Sección de Delitos de Odio y Discriminación:** aumento de delitos de odio entre menores en redes sociales (xenofobia y homofobia). Muchos casos se archivan por ser autores menores de 14 años, aunque algunos se derivan a procesos de mediación.
- **Sección de Violencia sobre la Mujer:** crecen los delitos de violencia de género digital (amenazas, insultos, difusión de contenido íntimo). Las víctimas suelen ser adolescentes que normalizan la violencia.

Conclusiones generales: Urge: limitar la edad de acceso a internet y dispositivos, restringir el uso de móviles en el ámbito escolar y formar a familias, docentes e instituciones en detección y prevención de riesgos. Se propone una respuesta educativa, coordinada y divulgativa, que combine protección, prevención y sensibilización social sobre el uso responsable de las redes.

REACCIONES DE LOS MENORES Y SUS FAMILIARES ANTE LOS DELITOS

Las reacciones de los menores ante situaciones delictivas vividas en entornos digitales varían en función de múltiples factores, entre otros, sin ánimo de ser exhaustivos: la edad, el nivel de alfabetización digital, el contexto social y familiar, y la gravedad del incidente. Muchos menores no son plenamente conscientes de que han sido víctimas o autores de un delito, lo que dificulta tanto la identificación del problema como su abordaje, existiendo un elevado número de cifra negra –no contabilizada, por tanto–. En casos de victimización, predominan reacciones como el miedo, la vergüenza, la ansiedad o el retraimiento social, lo que a menudo conlleva la ocultación del hecho y la no denuncia.

Desde el ámbito familiar, las respuestas también son heterogéneas. Algunos progenitores minimizan el impacto de los hechos, mientras que otros reaccionan con preocupación, llegando esta en ocasiones a ser grave. Se ha identificado, asimismo, una brecha generacional que dificulta el diálogo y la comprensión de los riesgos digitales, lo que puede llevar a una sobreprotección excesiva o, en el otro extremo, a una desatención peligrosa.

APPS/HERRAMIENTAS QUE UTILIZAN

Los entornos digitales en los que se desarrollan estos delitos suelen ser plataformas de uso cotidiano por parte de los menores. Entre las aplicaciones más utilizadas se encuentran *WhatsApp*, *Telegram*, *Instagram*, *TikTok*, *Snapchat*, *Discord* y en los últimos tiempos *Roblox*,

compartiendo todas ellas características comunes: con funciones de mensajería instantánea, transmisión de imágenes y vídeos –estos últimos en directo o *streaming*–, e interacción con otros usuarios mediante chats públicos o privados.

Los agresores –tanto adultos como menores– suelen utilizar estas mismas herramientas aprovechando la falta de supervisión, la configuración laxa de privacidad y la facilidad para la creación y uso de identidades falsas. En casos de *grooming*, por ejemplo, los adultos utilizan uno o varios perfiles ficticios para contactar a menores y ganarse su confianza. También se emplean aplicaciones de mensajería efímera –que permiten enviar archivos temporales que se eliminan del dispositivo– o cifrada, o aplicaciones tipo *Vault*, que permiten ocultar archivos o conversaciones.

RESPONSABILIDAD PENAL DEL MENOR

La edad límite para ser atendido por un profesional médico especializado en pediatría en España, salvo contadas excepciones, es de 14 años. Centrándonos en estos menores como autores de ilícitos, tanto en el entorno digital, como en la vida real, la primera consideración que hay que apuntar es que los menores de 14 años son inimputables, y se les aplican las medidas que establece la legislación civil. Por lo tanto, el tratamiento jurídico de sus conductas no se orienta hacia la sanción penal, sino hacia la adopción de medidas educativas, tutelares o de reintegración social, en coherencia con los principios de especial protección que rigen el sistema de responsabilidad de los menores.

La responsabilidad penal del menor, y de los mayores de edad equiparables a estos, está regulada fundamentalmente en la Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, conocida como Ley del menor. Está graduada conforme a distintos tramos de edad, y a cada uno de ellos la ley les dispensa un tratamiento diferente:

- Menores de 14 años: se les aplicarán las medidas que establece la legislación civil, por lo que no son responsables penalmente.

- Menores con 14 y 15 años: la duración de la medida impuesta no podrá ser mayor de 3 años. Las prestaciones en beneficio de la comunidad no podrán exceder de 150 horas y máximo de 12 fines de semana para la permanencia de fin de semana.
- Menores con 16 y 17 años: la medida podrá durar hasta 6 años, 200 horas si se trata de prestaciones en beneficio de la comunidad y 16 fines de semana para la permanencia de fin de semana.
- Mayores con 18 años y menores de 21: si el juez lo estima adecuado, en algunos casos se les podrán aplicar las normas de responsabilidad penal de los menores.

INVESTIGACIÓN DE DELITOS COMETIDOS/SUFRIDOS POR MENORES

La Sección Central de Delitos en Tecnologías de la Información (SCDTI) de la Ertzaintza es la titular de las investigaciones, en los tres Territorios de la Comunidad Autónoma del País Vasco, de los delitos cometidos a través de Internet contra la libertad sexual de los menores. El resto de delitos, tanto cometidos como sufridos por los menores fuera de la red, dependiendo de sus características, son investigados por la Sección Central de Menores (SECME).

A la par que los avances de los medios tecnológicos empleados por los cibercriminales para cometer delitos han ido evolucionando, lo han hecho las herramientas de las que disponen las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad para enfrentarse a ellos, aunque casi siempre de modo reactivo más que preventivo.

La reiterada afirmación de que “los criminales van siempre un paso por delante de la justicia” resulta más evidente aún, si cabe, en el caso de los delitos cometidos a través de Internet. Y ello es debido sin ninguna duda a que cada nueva herramienta, software o aplicación puede ser empleada tanto para fines legítimos, como ilícitos.

Como es lógico, la edad de las víctimas es conocida desde el inicio de las pesquisas, no sucediendo lo mismo con la de los autores. Por este motivo, la investigación de los

delitos cometidos a través de Internet en los casos en los que autores o víctimas, o ambos, son menores de edad, se basa esencialmente en los mismos procedimientos que aquellos llevados a cabo por los adultos. La única diferencia radica en el tratamiento final que se da a la misma, una vez identificado el autor y verificada su edad.

Desde el ámbito policial, se utilizan herramientas tecnológicas que permiten investigar estas interacciones, aunque su eficacia está condicionada por factores legales (por ejemplo, la edad penal o la autorización judicial para acceder a dispositivos) y técnicos (cifrado de extremo a extremo...). Además, en toda investigación resulta fundamental contar con el apoyo de las propias compañías tecnológicas que gestionan las aplicaciones utilizadas para cometer los ilícitos. Esta colaboración ha ido avanzando año tras año, pudiéndose definir de óptima en la actualidad.

Si bien el espectro de conductas delictivas es muy amplio, podemos simplificarlo en dos grandes grupos que abarcan un elevado porcentaje de la totalidad de los casos: los delitos contra el patrimonio y el orden socioeconómico y los delitos contra la libertad sexual.

a. Menor como víctima en delitos cometidos a través de Internet.

Se han investigado y resuelto en la Ertzaintza ilícitos cometidos a través de Internet en los que los autores resultaron ser menores de edad, siendo la menor edad la fecha 10 años. Por lo general, los delitos cometidos a edad tan temprana (entre los 10 y 12 años) están relacionados con la publicación o reenvío de contenidos a través de grupos de aplicaciones de mensajería o de redes sociales.

El abanico de delitos se va ampliando a medida que va aumentando la edad. Así, se han investigado delitos perpetrados por menores de 13 y 14 años de edad por la publicación o compartición de mensajes o archivos multimedia (imágenes, vídeos, *stickers*, etc.) que podrían contener pornografía de adultos o menores, machistas, racistas, homófobos, etc.

En estas edades, 13 y 14 años de edad, se comienzan a registrar actividades relacionadas

con delitos contra el patrimonio, pero siempre de escasa entidad, ya que a tan temprana edad el acceso al dinero o a aplicaciones en las que se interactúa con este es limitado.

A partir de los 15 años, la gravedad y complejidad de los delitos aumenta, observándose el empleo de herramientas más sofisticadas y de técnicas de ocultación más elaboradas.

b. Menor como víctima en delitos cometidos a través de Internet. Ejemplos

En lo que se refiere a las víctimas, constan en la Ertzaintza denuncias con menores de 6 años de edad, que han sido víctimas de delitos contra la libertad sexual. En ambos

casos, el elemento tecnológico han sido sendas tablets.

A partir de ahí, existen víctimas de este tipo delictivo en todos los rangos de edades, consistiendo fundamentalmente los hechos en el envío de imágenes y vídeos de índole erótico/sexual a los autores –menores o mayores de edad–, en muchas ocasiones bajo amenazas o coacciones.

Un hecho fundamental a destacar como conclusión en este apartado es que, cuando desde la Ertzaintza se incautan los dispositivos tecnológicos a las personas que han cometido los delitos, se descubren un elevado número de víctimas que no habían denunciado los hechos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Save the Children. Informe “Derechos sin conexión. Un análisis sobre derechos de la infancia y la adolescencia y su protección en el entorno digital”. Disponible en: <https://www.savethechildren.es/actualidad/informe-derechos-sin-conexion>.
2. Save the Children. Informe “Redes que atrapan”. Disponible en: https://www.savethechildren.es/sites/default/files/2025-07/Redes_que_atrapan_STC.pdf
3. Memoria 2025 (Ejercicio 2024) de la Fiscalía de la Comunidad Autónoma del País vasco. Disponible en: https://www.fiscal.es/memorias/memoria2025/FISCALIA_SITE/recursos/fiscalias/superiores/paisvasco.pdf
4. Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, reguladora de la responsabilidad penal de los menores.

Vitamina D como terapia coadyuvante en la diabetes tipo 1

D bitamina 1. motako diabetesean lagungarri den therapian

T. Durá Travé

Profesor de Pediatría. Universidad de Navarra.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) es una de las enfermedades autoinmunes crónicas más comunes en niños y adolescentes como consecuencia de la destrucción autoinmune de las células β de los islotes pancreáticos de Langerhans, que conlleva una deficiencia absoluta de insulina y, en consecuencia, una dependencia permanente de insulina exógena⁽¹⁾. Se trata de una enfermedad multifactorial cuya destrucción selectiva de las células β parece deberse a una interacción entre una predisposición genética (HLA-DR3-DQ2, HLA-DR4-DQ8 o ambos) y factores ambientales⁽²⁾. Las infecciones virales se han considerado los factores ambientales más importantes en el inicio del proceso de destrucción autoinmune de las células β . Aunque no existe un “virus de la diabetes” específico, se han asociado con la DMT1 diversos agente virales (rubéola, parotiditis, sarampión, varicela-zóster, enterovirus, adenovirus, rotavirus, Coxsackies, citomegalovirus, parvovirus B19, Epstein-Barr, etc.) que inducirían una respuesta autoinmune como resultado de un fenómeno de mimetismo molecular⁽³⁾. Su diagnóstico clínico suele estar precedido por un largo periodo silente (prediabetes) caracterizado por lesiones histológicas específicas (insulitis autoinmune) y la presencia secuencial de autoanticuerpos frente a las células β (IAA, ICA, GAD65, anti-IA2 y ZnT8) predictivos de la enfermedad sintomática cuya aparición tendrá lugar cuando la mayoría de las células β pancreáticas hayan sido irreversiblemente dañadas⁽⁴⁾.

La vitamina D está considerada una hormona pleiotrópica que ejerce una amplia variedad de efectos extraesqueléticos mediante su interacción con un factor de transcripción nuclear o receptor de vitamina D y su posterior unión a secuencias específicas de ADN, regulando la expresión de un número considerable de genes codificantes (alrededor del 5-10% del genoma humano total) implicados en múltiples procesos fisiológicos, incluyendo la regulación de la inmunidad innata y adaptativa. El efecto inmunomodulador de la vitamina D se basaría en su capacidad para modificar la transcripción génica e inducir tolerancia inmunitaria y, en

consecuencia, disminuir la respuesta inflamatoria⁽⁵⁾. La mayoría de las células del organismo, incluyendo las células inmunitarias y las células β pancreáticas, contienen receptores de vitamina D, lo que sugiere la posibilidad de que el estatus de la vitamina D pudiera influir en la patogénesis de la DMT1⁽⁶⁻⁹⁾. Asimismo, evoca que la deficiencia de vitamina D podría ser un factor ambiental importante en el desarrollo de DMT1 y que la suplementación de vitamina D como terapia coadyuvante podría desempeñar un papel relevante en la reducción del riesgo de padecer el proceso autoinmune en la DMT1⁽⁹⁻¹⁷⁾.

SUPLEMENTOS DE VITAMINA D EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

Estudios experimentales han demostrado efectos protectores de la vitamina D contra la autoinmunidad de los islotes pancreáticos y la destrucción progresiva de las células β : la administración de calcitriol y/o análogos previenen la insulitis autoinmune y, por tanto, la diabetes, especialmente cuando el ataque inmunitario a las células β se encuentra en sus primeras fases⁽¹⁸⁾. Sin embargo, la suplementación con vitamina D en niños/adolescentes con DMT1 establecida (duración de la enfermedad > 12 meses) no muestra efectos protectores sobre la función de las células β pancreáticas o el control glucémico⁽¹⁹⁻²¹⁾.

La eficacia de la vitamina D para detener o revertir la autoinmunidad de los islotes pancreáticos observada en estudios preclínicos ha impulsado estudios de intervención que evidencian resultados clínicos beneficiosos tras la administración de diferentes formas de vitamina D o análogos, como terapia coadyuvante a la insulino terapia, en pacientes con DMT1. En la Tabla I se muestran algunos estudios de intervención realizados en niños/adolescentes con DMT1 de reciente diagnóstico que dieron como resultado una conservación significativa de la función residual de las células β pancreáticas y una mejora del control glucémico.

Colecalciferol (vitamina D3)

Diversos estudios de intervención han demostrado los efectos beneficiosos de la

TABLA I. TERAPIA COADYUVANTE CON VITAMINA D Y ANÁLOGOS EN NIÑOS/ADOLESCENTES CON DMT1 DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.

Autor	Tipo de suplementación	Resultados
Gabbay et al., 2012 (23)	Colecalciferol (2.000 UI/día durante 18 meses)	- Disminución de los niveles de Hb1Ac - Disminución de los títulos de autoanticuerpos - Aumento del péptido C post-estimulación - Aumento porcentual de T reguladores
Ataie-Jafari et al., 2013 (33)	Alfacalcidol (0,25 µg/12 horas durante 6 meses)	Aumento del péptido C post-estimulación
Federico et al., 2014 (29)	Calcidiol (10-30 µg/día durante 12 meses)	- Disminución de los requerimientos de insulina - Estabilidad de los niveles de péptido C en ayunas - Inhibición de anticuerpos GAD-65
Treiber et al., 2015 (23)	Colecalciferol (70 UI/kg/día durante 12 meses)	- Disminución de los niveles de Hb1Ac - Aumento del péptido C post-estimulación - Reducción de la dosis diaria de insulina - Aumento porcentual de T reguladores
Panjiyar et al., 2018 (24)	Colecalciferol (3.000 UI/día durante 12 meses)	- Disminución de los niveles de Hb1Ac - Reducción de las dosis diarias de insulina - Aumento del péptido C post-estimulación
Cadario et al., 2019 (25)	Colecalciferol (1.000 UI/d) más EPA + DHA (50-60 mg/kg/d) durante 12 meses	Disminución de los requerimientos de insulina
Reddy et al., 2022 (26)	Colecalciferol (2.000 UI/día) más lansoprazol (15-30 mg) durante 6 meses	- Disminución de los requerimientos de insulina - Disminución más lenta del péptido C en ayunas
Nwosu et al., 2022 (28)	Ergocalciferol (50.000 UI/semanal durante 2 meses, luego quincenal durante 10 meses)	- Disminución de los requerimientos de insulina - Reducción de citoquinas inflamatorias (TNF-α)
Pinheiro et al., 2023 (27)	Colecalciferol (5.000 UI/día) más sitagliptina (50 mg/día) durante 12 meses	Mayor duración de la fase de remisión

administración de suplementos de colecalciferol como terapia coadyuvante en niños con DMT1 de reciente diagnóstico en cuanto a la preservación de la función residual de las células β y la mejora del control glucémico. Además, el colecalciferol también parece reducir los títulos de autoanticuerpos y las necesidades diarias de insulina⁽²²⁻²⁴⁾.

Colecalciferol combinado con agentes anti-inflamatorios y anti-hiperglucémicos

Varios estudios en niños con DMT1 de nueva aparición han descrito efectos protectores sobre la función de las células β con la administración de colecalciferol, como terapia coadyuvante, en combinación con ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFA), lansoprazol o sitagliptina.

Los PUFA omega-3, especialmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) tienen propiedades antiinflamatorias. En un estudio de cohortes controlado con placebo en 26 niños con DMT1

de nueva aparición, la combinación de dosis elevadas de colecalciferol (1.000 UI/día) con PUFA omega-3 (EPA + DHA, 50-60 mg/kg/día), como terapia adyuvante, mostró una reducción de las necesidades de insulina después de 12 meses de suplementación. Estos resultados sugieren que esta combinación preservaría la secreción endógena residual de insulina al atenuar la autoinmunidad y contrarrestar la inflamación⁽²⁵⁾. El lansoprazol es un inhibidor de la bomba de protones (IBP) que aumenta los niveles de gastrina, y la gastrina desempeña un papel importante en la regulación de la neogénesis de las células β. En un estudio observacional controlado con placebo de 14 niños con DMT1 de nueva aparición, el tratamiento adyuvante de colecalciferol (2.000 UI/día) con lansoprazol 15 mg (< 30 kg) o 30 mg (> 30 kg) durante 6 meses se asoció con un descenso más lento de la función residual de las células β y con menores necesidades de insulina⁽²⁶⁾. La sitagliptina es un inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4 utilizado como

hipoglucemiante. Reduce la secreción de glucagón de las células α, aumenta la secreción de insulina de las células β y puede estimular la proliferación de células β. Un reciente estudio retrospectivo de casos y controles en 46 niños/adolescentes con DMT1 recién diagnosticada demostró que la administración adyuvante de colecalciferol (5.000 UI/día) con sitagliptina (50 mg/día) prolonga significativamente la duración de la fase de remisión clínica gracias a sus propiedades sinérgicas antiinflamatorias e inmunomoduladoras⁽²⁷⁾.

Ergocalciferol (Vitamina D2)

Existen pocos datos sobre la eficacia del ergocalciferol en la DMT1. No obstante, un reciente ensayo aleatorizado y controlado con placebo demostró que la administración, como terapia coadyuvante, de suplementos de ergocalciferol (50.000 UI/semana durante 2 meses, y luego quincenalmente durante 10 meses) en niños y adolescentes con DMT1 recién diagnosticada mejoraba el control glucémico y reducía

la dosis diaria total de insulina y los niveles de la citoquina proinflamatoria $TNF-\alpha$ ⁽²⁸⁾.

Calcidiol (25-Hydroxyvitamina D3)

También hay pocos datos sobre la eficacia de los suplementos de calcidiol como terapia coadyuvante en la DMT1. Una intervención piloto en 15 niños con DMT1 de nueva aparición que recibieron suplementos de calcidiol durante un año mostró una reducción significativa de la reactividad mononuclear frente a GAD-65 junto a una disminución de la dosis diaria de insulina, lo que sugiere un efecto potencialmente conservador de las células β ⁽²⁹⁾.

Calcitriol (1,25-Dihydroxyvitamin D3)

Los estudios sobre la terapia coadyuvante de suplementos de la forma activa de la vitamina D en el tratamiento de la DMT1 de nueva aparición han sido decepcionantes. Dos ensayos aleatorizados controlados con placebo mostraron que la administración de suplementos de calcitriol a una dosis de 0,25 $\mu\text{g}/\text{día}$ durante 18 a 24 meses era ineficaz para preservar la función residual de las células β y mejorar el control glucémico en niños y adultos jóvenes con DMT1 de nueva aparición^(30,31). Los resultados negativos podrían deberse bien a las dosis de calcitriol administradas en ambos estudios, o bien a la corta vida media del calcitriol que podría dar lugar a fluctuaciones en su concentración sérica condicionando sus efectos inmunomoduladores sobre las células β .

Alfacalcidol (1 α -hydroxycholecalciferol)

El alfacalcidol es un análogo de la vitamina D que se convierte en calcitriol en el hígado mediante la enzima vitamina D-25-hidroxilasa sin necesidad de hidroxilación renal secundaria. Además, el alfacalcidol actúa como agente antiinflamatorio y mejora la inmunidad celular a través de un aumento del cociente $CD4/CD8$ ⁽³²⁾. Pocos estudios han investigado la eficacia del alfacalcidol como terapia adyuvante en la DMT1; sin embargo, un ensayo controlado aleatorizado ha confirmado que el alfacalcidol (a dosis de 0,5 $\mu\text{g}/\text{día}$ durante 6 meses) puede preservar de forma segura la función de las células β en niños con DMT1 de reciente diagnóstico⁽³³⁾.

CONCLUSIONES

El efecto protector sobre la función de las células β pancreáticas o el control glucémico de la suplementación con vitamina D parece confirmarse que solo tiene lugar en DMT1 de corta evolución. De hecho, en la edad pediátrica los ensayos clínicos tienen, en el mejor de los casos, un efecto positivo a corto plazo solamente en pacientes con DMT1 de reciente diagnóstico. Las discrepancias en los resultados clínicos se han atribuido a diversas razones, tales como la heterogeneidad en el diseño o la población estudiada, así como a las diferentes formulaciones y dosis de vitamina D utilizadas o a la duración de los distintos ensayos y, en muchos casos, al pequeño tamaño muestral. Pero la debilidad de los estudios de intervención mencionados no radicaría exclusivamente en la heterogeneidad de sus características metodológicas, sino más bien en su relación con la masa funcional o residual de células β en el momento del inicio de la suplementación vitamínica. En realidad los estudios de intervención siempre se han llevado a cabo en la fase clínica de la DMT1, cuando la mayoría de las células β pancreáticas ya han sido irreversiblemente destruidas, mientras que sería deseable poder hacerlo en las primeras etapas del proceso autoinmune (prediabetes).

Por tanto, la terapia coadyuvante de la vitamina D en la DMT1 deberían dirigirse a prevenir la aparición de la enfermedad más que a tratarla una vez ya se ha manifestado clínicamente. Es decir, los esfuerzos de los futuros ensayos clínicos deberían dirigirse principalmente a la obtención de biomarcadores que pudieran detectar la aparición de la insulinitis autoinmune y, en estas circunstancias precisas, iniciar la suplementación con vitamina D o análogos; y, de este modo, intentar ralentizar o prevenir el curso progresivo del proceso autoinmune y, en consecuencia, evitar la fase clínica e irreversible de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet* 2014; 383: 69-82.

2. Paschou SA, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocr. Connect.* 2018; 7: 38-46.
3. Zorena K, Michalska M, Kurpas M, Jaskulak M, Murawska A, Rostami S. Environmental factors and the risk of developing type 1 diabetes—Old disease and new data. *Biology* 2022; 11: 608.
4. Infante M, Ricordi C, Sanchez J, Clare-Salzler MJ, Padilla N, Fuenmayor V, et al. Influence of vitamin D on islet autoimmunity and beta-cell function in type 1 diabetes. *Nutrients*. 2019; 11: 2185.
5. Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F. Type 1 diabetes mellitus and vitamin D. *Int J Mol Sci.* 2025; 26: 4593.
6. Marino R, Misra M. Extra-skeletal effects of vitamin D. *Nutrients*. 2019; 11: 1460.
7. Botelho J, Machado V, Proença L, Delgado AS, Mendes JJ. Vitamin D deficiency and oral health: A comprehensive review. *Nutrients*. 2020; 12: 1471.
8. Wu J, Atkins A, Downes M, Wei Z. Vitamin D in diabetes: Uncovering the sunshine hormone's role in glucose metabolism and beyond. *Nutrients*. 2023; 15: 1997.
9. Park CY, Shin S, Han SN. Multifaceted roles of Vitamin D for diabetes: From immunomodulatory functions to metabolic regulations. *Nutrients*. 2024; 16: 3185.
10. Prietl B, Treiber G, Pieber TR, Amrein K. Vitamin D and immune function. *Nutrients*. 2013; 5: 2502-21.
11. Dankers W, Colin EM, van Hamburg JP, Lubberts E. Vitamin D in autoimmunity: Molecular mechanism and therapeutic potential. *Front Immunol.* 2017; 7: 697.
12. Rak K, Bronkowska M. Immunomodulatory effect of vitamin D and its potential role in the prevention and treatment of type 1 diabetes mellitus—A narrative review. *Molecules*. 2018; 24: 53.
13. Cyprian F, Lefkou E, Varoudi K, Girard, G. Immunomodulatory Effects of Vitamin D in Pregnancy and Beyond. *Front Immunol.* 2019; 10: 2739.
14. He LP, Song YX, Zhu T, Gu W, Liu, CW. Progress in the relationship between vitamin D deficiency and the incidence of type 1 diabetes mellitus in children. *J Diabetes Res.* 2022; 2022: 5953562.
15. Gallo D, Baci D, Kustrimovic N, Lanzo N, Patera B, Tanda ML, et al. How does vitamin D affect immune cells crosstalk in autoimmune diseases? *Int J Mol Sci.* 2023; 24: 4689.
16. Ghaseminejad-Raeini A, Ghaderi A, Sharafi A, Nematollahi-Sani B, Moossavi M, Derakhshani A, et al. Immunomodulatory actions of vitamin D in various immune-related disorders: A comprehensive review. *Front Immunol.* 2023; 14: 950465.

17. Galdo-Torres D, Andreu S, Caballero O, Hernández-Ruiz I, Ripa I, Bello-Morales R, et al. Immune modulatory effects of vitamin D on herpesvirus infections. *Int J Mol Sci.* 2025; 26: 1767.
18. Kachapati K, Adams D, Bednar K, Ridgway WM. The non-obese diabetic (NOD) mouse as a model of human type 1 diabetes. *Methods Mol Biol.* 2012; 933: 3-16.
19. Mishra A, Dayal D, Sachdeva N, Attri SV. Effect of 6-months' vitamin D supplementation on residual beta cell function in children with type 1 diabetes: A case control interventional study. *J Pediatr Endocrinol. Metab.* 2016; 29: 395-400.
20. Sharma S, Biswa N, Bethou A, Rajappa M, Kumar S, Vinayagam V. Does vitamin D supplementation improve glycaemic control in children with type 1 diabetes mellitus?—A randomized controlled trial. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11: SC15.
21. Perchard R, Magee L, Whatmore A, Ivison F, Murray P, Stevens A. A pilot interventional study to evaluate the impact of cholecalciferol treatment on HbA1c in type 1 diabetes (T1D). *Endocr Connect.* 2017; 6: 225-31.
22. Gabbay MA, Sato MN, Finazzo C, Duarte AJ, Dib SA. Effect of cholecalciferol as adjunctive therapy with insulin on protective immunologic profile and decline of residual β -cell function in new-onset type 1 diabetes mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2012; 166: 601-7.
23. Treiber G, Prietl B, Fröhlich-Reiterer E, Lechner E., Ribitsch A, Fritsch, M. Cholecalciferol supplementation improves suppressive capacity of regulatory T-cells in young patients with new-onset type 1 diabetes mellitus—A randomized clinical trial. *Clin Immunol.* 2015; 161: 217-24.
24. Panjiyar RP, Dayal D, Attri SV, Sachdeva N, Sharma R, Bhalla AK. Sustained serum 25-hydroxy-vitamin D concentrations for one year with cholecalciferol supplementation improves glycaemic control and slows the decline of residual β cell function in children with type 1 diabetes. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.* 2018; 2018: 111-7.
25. Cadario F, Pozzi E, Rizzollo S, Stracuzzi M, Beux S, Giorgis A, et al. Vitamin D and ω -3 supplementations in Mediterranean diet during the 1st year of overt type 1 diabetes: A cohort study. *Nutrients.* 2019; 11: 2158.
26. Reddy R, Dayal D, Sachdeva N, Attri, SV, Gupta VK. Combination therapy with lansoprazole and cholecalciferol is associated with a slower decline in residual beta-cell function and lower insulin requirements in children with recent onset type 1 diabetes: Results of a pilot study. *Einstein.* 2022; 20: eAO0149.
27. Pinheiro MM, Pinheiro FMM, de Arruda MM, Beato GM, Verde GACL, Bianchini G, et al. Association between sitagliptin plus vitamin D3 (VIDPP-4i) use and clinical remission in patients with new-onset type 1 diabetes: A retrospective case-control study. *Arch Endocrinol. Metab.* 2023; 67: e000652.
28. Nwosu BU, Parajuli S, Jasmin G, Fleshman J, Sharma RB, Alonso LC, et al. Ergocalciferol in new-onset type 1 diabetes: A randomized controlled trial. *J Endocrine Soc.* 2022; 6: bvab179.
29. Federico G, Focosi D, Marchi B, Randazzo E, De Donno M, Vierucci F. Administering 25-hydroxy-vitamin D3 in vitamin D-deficient young type 1A diabetic patients reduces reactivity against islet autoantigens. *Clin. Nutr.* 2014; 33: 1153-1156.
30. Bizzarri C, Pitocco D, Napoli N, di Stasio E, Maggì D, Manfrini S. No protective effect of calcitriol on beta-cell function in recent-onset type 1 diabetes: The IMDIAB XIII trial. *Diabetes Care.* 2010; 33: 1962-3.
31. Walter M, Kauppper T, Adler K, Foersch J, Bonifacio E, Ziegler AG. No effect of the 1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 on beta-cell residual function and insulin requirement in adults with new-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2010; 33: 1443-8.
32. Rizka A, Setiati S, Harimurti K, Sadikin M, Mansur IG. Effect of alfalcidol on inflammatory markers and T cell subsets in elderly with frailty syndrome: A double blind randomized controlled trial. *Acta Med Indones.* 2018; 50: 215-21.
33. Ataie-Jafari A, Loke SC, Rahmat AB, Larijani B, Abbasi F, Leow MK. A randomized placebo-controlled trial of alphacalcidol on the preservation of beta cell function in children with recent onset type 1 diabetes. *Clin Nutr.* 2013; 32: 911-7.

Hipertensión arterial en pediatría

Haurren hipertentsioa

E. Jauregui Benito¹, S. García de Eulate Urdapilleta¹, J.C. Len², J. Carballares³

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba. ²Servicio de Nefrología Infantil. Hospital Universitario Araba. ³Servicio de Pediatría. Centro de Salud Lakuarriaga.

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) en la infancia y la adolescencia es una entidad frecuentemente infradiagnosticada, cuya prevalencia ha aumentado en las últimas décadas en paralelo al incremento de la obesidad, el sedentarismo y la ingesta excesiva de sodio. Su detección precoz reviste gran importancia, ya que la elevación sostenida de la presión arterial (PA) desde edades tempranas se asocia con daño orgánico y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la adultez.

Objetivo: Revisar la evidencia científica disponible sobre la fisiopatología, diagnóstico, clasificación y manejo terapéutico de la HTA en población pediátrica, destacando el papel del pediatra de Atención Primaria en su detección y seguimiento.

Resultados: La HTA pediátrica puede ser primaria o secundaria, predominando la forma primaria en mayores de seis años y asociada con obesidad y antecedentes familiares. El diagnóstico requiere mediciones repetidas de PA con técnica estandarizada y el uso de percentiles ajustados por edad, sexo y talla. La monitorización ambulatoria de la PA mejora la precisión diagnóstica. El tratamiento se basa en medidas no farmacológicas –control de peso, actividad física y dieta baja en sal–, reservando el tratamiento farmacológico para casos persistentes, con daño orgánico o HTA secundaria. Los fármacos de primera línea incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II y bloqueadores de los canales de calcio.

Conclusiones: La HTA infantil representa un importante problema de salud pública por su creciente prevalencia y su impacto en la salud cardiovascular futura. El diagnóstico precoz, la correcta medición de la PA y la instauración temprana de medidas de prevención y tratamiento son esenciales. El pediatra de Atención Primaria juega un papel clave en la identificación y el manejo integral de estos pacientes.

Palabras clave: Hipertensión arterial pediátrica; Presión arterial; Obesidad infantil; Diagnóstico; Tratamiento; Prevención cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación sostenida de la tensión arterial sistólica o diastólica en reposo. En la edad pediátrica es una entidad con frecuencia infradiagnosticada, con características propias en cuanto a diagnóstico, etiología y manejo que la diferencian de la del adulto⁽¹⁾.

Su prevalencia en nuestro medio está creciendo en los últimos años influida por factores ambientales como el sobrepeso, la ingesta de sal y alcohol o el sedentarismo. Solo unos pocos estudios han valorado la presión arterial (PA) en edades tempranas, detectando un incremento de la prevalencia de 1,7% en 1998 a 3,2% en el año 2000. En Euskadi se estima una prevalencia en población mayor de 18 años del 21-37% para mujeres y 34-50% para hombres, aumentando con la edad. Además, se ha observado que la obesidad, medida por el índice de masa corporal (IMC), está estrechamente relacionada con la hipertensión, y se estima que el exceso de peso puede ser responsable de hasta el 75% del riesgo de desarrollar hipertensión⁽²⁻⁵⁾.

La prevalencia es mayor entre los niños hispanos y afroamericanos, con tasas más altas entre los adolescentes que entre los niños más pequeños. También hay que destacar que en niños españoles se ha estimado que la prevalencia de sobrepeso y obesidad es superior al 35%⁽⁴⁾.

Además, sabemos que alteraciones incluso leves de la PA a edades tempranas de la vida se traducen en HTA con lesión orgánica asociada en la edad adulta. Un niño con cifras elevadas de PA tiene más riesgo de convertirse en un adulto hipertenso⁽⁶⁾.

Todo esto pone de manifiesto la importancia de un correcto manejo tanto diagnóstico como terapéutico de la HTA en la infancia, en lo cual desempeña un papel decisivo la figura del pediatra de Atención Primaria.

REPERCUSIÓN EN ETAPA ADULTA

Los niños y adolescentes con hipertensión tienen un mayor riesgo de trastornos

lipídicos, en el que la mala alimentación, la inactividad y la obesidad tienen un papel fundamental. Tanto la hipertensión como las dislipemias se asocian con aterosclerosis subclínica y son factores de riesgo para futuras enfermedades cardiovasculares. La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo modificable de enfermedad cardiovascular, que es la principal causa de mortalidad a nivel mundial. Estudios longitudinales han demostrado que una elevación leve de la presión arterial en etapas tempranas de la vida es mucho más común de lo que se creía anteriormente y que la hipertensión en adultos tiene sus raíces en la adolescencia y la infancia. Es por ello que la detección de valores anormales de presión arterial en las primeras etapas de la vida puede permitir la implementación de medidas correctivas para reducir la carga de enfermedad cardiovascular. En la actualidad, estudios realizados en población infantil sugieren una posible elevación de los niveles de la PA relacionada con la obesidad, aunque hay pocos estudios que valoren la asociación entre alimentación, indicadores de adiposidad y PA en escolares españoles^(1,2,6,7).

FISIOPATOLOGÍA

Al igual que en los adultos la tensión arterial está determinada por el equilibrio entre el gasto cardiaco (afectado por la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico) y la resistencia vascular (afectada por la estructura y la función vascular). El sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático, el transporte de sodio y otros factores desempeñan un papel. A diferencia de los adultos mayores, en los niños y los adultos más jóvenes es más probable que el gasto y el volumen cardiaco sean las fuerzas impulsoras prominentes de la hipertensión, pero con el envejecimiento, los cambios estructurales vasculares con aumento del espesor y la rigidez de la pared vascular (que aumentan la resistencia vascular) juegan un papel más importante^(2,8).

En condiciones normales, la PA sistólica aumenta de forma rápida durante el primer mes de vida, enlenteciéndose este aumento hasta los cinco años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad, la PA sistólica y diastólica (PAS y PAD) aumentan a un ritmo anual de 1-2 mmHg y 0,5-1 mmHg, respectivamente, con mínimas diferencias entre varones y mujeres. Entre los 13 y los 18 años la PA vuelve a presentar un incremento en sus valores, siendo este más evidente en los varones que en las mujeres, que llegan a alcanzar cifras de PA más elevadas, como consecuencia de su desarrollo puberal más tardío y mayor masa corporal⁽¹⁾.

DEFINICIÓN

Para analizar la PA se utilizan tablas estandarizadas que muestran los percentiles de presión arterial para diferentes edades, sexos y tallas. Estas tablas permiten comparar la presión arterial del niño con la de sus pares para determinar si existe hipertensión. Un percentil indica el valor por debajo del cual se encuentra un determinado porcentaje de la población estudiada. En el contexto de la HTA pediátrica, el percentil 95 significa que la presión arterial del niño está por encima del 95% de los niños de la misma edad, sexo y altura. Así, se diferencian las siguientes categorías diagnósticas^(1,2,8-10):

- PA normal: PAS y PAD < p90 (en ≥ 13 años < 120/80 mmHg).
- PA elevada: PAS y/o PAD $\geq$ p90 pero < p95 o $\geq 120/80$ mmHg, aunque estos valores estén por debajo del p90 (en ≥ 13 años PA entre 120/< 80 y 129/< 80 mmHg).
- Hipertensión estadio 1: PAS y/o PAD $\geq$ p95 pero < p95 + 12 mmHg o también $\geq 130/80$ mmHg y < 139/89 mmHg (en ≥ 13 años $\geq 130/80$ mmHg y < 139/89 mmHg).
- Hipertensión estadio 2: PAS y/o PAD $\geq$ p95 + 12 mmHg o $\geq 140/90$ mmHg (en ≥ 13 años también $\geq 140/90$ mmHg).

El diagnóstico de HTA debe basarse en varias mediciones de la PA realizadas en la consulta en diferentes ocasiones como explicaremos más adelante.

TOMA DE TENSIÓN ARTERIAL

Guía para la medición de la Presión Arterial (PA) en población pediátrica^(1,2,9-11)

Condiciones previas

- Asegurar que el niño/adolescente:
 - No haya consumido cafeína, cacao, bebidas tipo cola o tabaco en los **30 minutos previos**.
 - No haya realizado ejercicio en los **30 minutos previos**.
- El paciente debe permanecer en **reposo durante al menos 3-5 minutos** en un ambiente tranquilo, con temperatura agradable y mínima interacción.

Posición del paciente

- **Niños y adolescentes:** sentados, con espalda apoyada en respaldo recto, pies en el suelo y brazo apoyado sobre la mesa a la altura del corazón.
- **Lactantes:** en posición decúbito.

Elección del brazo

- Primera visita: medir la PA en ambos brazos.
 - Una diferencia > 10 mmHg debe confirmarse con mediciones repetidas.
 - Si se confirma, usar el brazo con valores más elevados.
 - Una diferencia > 20 mmHg obliga a descartar estenosis vasculares.
- El brazo derecho es el sitio de elección habitual, para evitar lecturas falsamente bajas en coartación de aorta.

Selección del manguito

- Medir el **perímetro del brazo** en el punto medio entre el acromion y el olécranon.
- Elegir un manguito adecuado:
 - **Longitud de la cámara hinchable:** cubrir el 80-100% del perímetro del brazo.
 - **Anchura:** equivalente al 40% de la circunferencia del brazo.
 - Tamaños comunes en pediatría: 17-22 cm, 22-32 cm y 32-42 cm.
- **Errores comunes:**
 - Manguito demasiado grande → infraestima la PA.

- Manguito demasiado pequeño → sobreestima la PA.
- En obesidad grave (perímetro > 42 cm): usar **manguitos especiales cónicos**. Si no están disponibles, puede considerarse un dispositivo de muñeca validado.

Colocación del manguito

- Colocar el manguito en el brazo, 2-3 cm por encima de la fosa antecubital, con la marca sobre la arteria braquial.
- Ajustar de manera uniforme, dejando espacio para pasar un dedo por debajo de los bordes.
- Mantener el brazo apoyado sobre la mesa, a la altura del corazón.

Métodos de medición

1. Método auscultatorio (de elección)

- Utilizar fonendoscopio en la flexura del codo, sobre la arteria braquial.
- Determinación:
 - **PAS**: primer ruido de Korotkoff.
 - **PAD**: quinto ruido (en todas las edades).
 - Usar el cuarto ruido si persisten ruidos por debajo de 40 mmHg.
- Velocidad de desinflado: **2-3 mmHg/s**.

2. Método oscilométrico (alternativo)

- Utilizar únicamente dispositivos **validados para población pediátrica** (consultar www.dableducational.org).
- Preferir monitores que realicen automáticamente **3 mediciones consecutivas**.
- Si se detecta PA sistólica o diastólica > P90, debe confirmarse con **método auscultatorio**.
- Nunca diagnosticar HTA exclusivamente con cifras obtenidas por este método.

Número de mediciones

- Realizar **al menos 3 mediciones en cada visita**.
- Dejar **1 minuto entre cada medición**.
- La **PA clínica** se calcula como la **media de las dos últimas mediciones**.

Los errores más comunes que se pueden cometer en la medición de la PA en niños y adolescentes se recogen en la tabla I.

TABLA I. ERRORES MÁS COMUNES EN LA MEDICIÓN DE LA PA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Origen del error	Problema
Paciente	• Nerviosismo o llanto (lactante) • Consumo previo de excitantes (cacao, colas, etc.) • Escaso reposo previa determinación de presión arterial
Material	• Uso de dispositivo no validado • Uso de dispositivo no calibrado • Tamaño inadecuado del manguito • Manguito no recomendado por fabricante del dispositivo • Manguito o tubuladura en mal estado
Técnica	• Postura inadecuada del paciente • Manguito colocado incorrectamente (posición/ajuste) • Colocación inadecuada del fonendoscopio (auscultatorio) • Adquisición de menos de 3 determinaciones de presión arterial

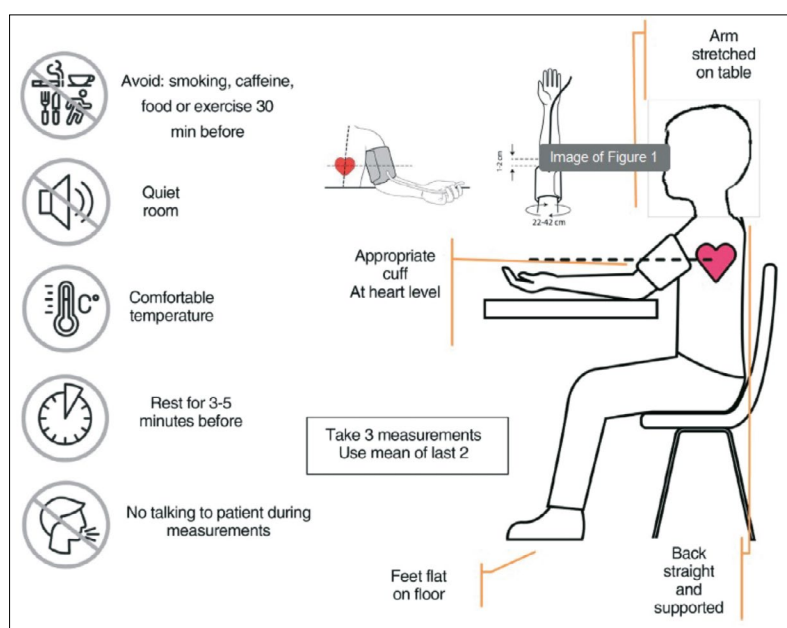


Figura 1.

Medición de la presión arterial en recién nacidos y lactantes

- **Brazo de elección**: siempre en el **brazo derecho**.
- **Método recomendado**: uso de **dispositivos oscilométricos validados** para población neonatal, considerado el procedimiento más habitual.
- **Manguito adecuado**:
 - Neonatos: la **longitud de la vejiga hinchable** debe cubrir entre el **80 y el 100% de la circunferencia** del brazo.
 - En lactantes, la **anchura de la vejiga** debe representar aproximadamente el **50% de la circunferencia** de la zona media del brazo.

Procedimiento en lactantes:

- Realizar la medición en el **brazo derecho**.
- Utilizar un **manguito adecuado** según las proporciones mencionadas.
- Emplear un **monitor oscilométrico validado**.
- Efectuar **3 determinaciones consecutivas**, dejando un intervalo de **2 minutos entre cada una**.

Para facilitar la interpretación de las mediciones de presión arterial para el diagnóstico y el seguimiento de niños y adolescentes, HyperChildNET ha desarrollado una calculadora de acceso gratuito que permite una evaluación rápida de las cifras de presión arterial en la consulta (<https://hyperchildnet.eu/>) (Figs. 1 y 2).

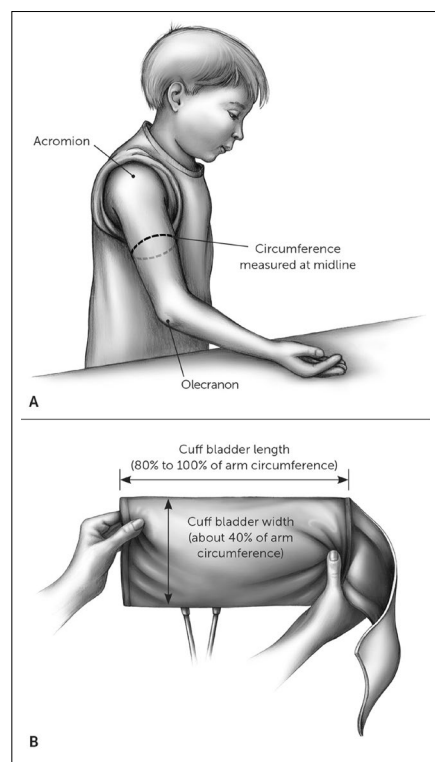


Figura 2.

TIPOS DE MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Presión arterial clínica

Presión arterial obtenida en la consulta. Las mediciones de PA realizadas en la consulta constituyen la base para el diagnóstico de la HTA, si bien los valores de PA obtenidos fuera de la misma pueden ayudar a realizar una evaluación más precisa de cada caso, esté o no bajo tratamiento⁽¹⁾ (Tabla II).

Presión arterial domiciliaria

Presión arterial obtenida fuera de la consulta. El registro domiciliario de la PA (diario tensional) muestra una mayor reproductibilidad que las mediciones realizadas en la consulta, siendo un complemento útil para realizar el seguimiento tras haber diagnosticado la HTA, pero no debe utilizarse para diagnosticar la HTA, HTA de bata blanca o la HTA enmascarada. Se recomienda medir la PA dos veces al día (por la mañana y por la noche) al menos durante 6-7 días, incluyendo algún día del fin de semana. Estos valores de PA domiciliarios

TABLA II.

	TA en domicilio	TA en consulta médica
Normal	Normal	Normal
HTA sostenida	Elevada	Elevada
HTA bata blanca	Normal	Elevada
HTA enmascarada	Elevada	Normal

son inferiores a los diurnos obtenidos de PA ambulatoria, probablemente debido al grado de actividad física que mantienen los niños durante el día⁽¹⁾ (Tabla II).

Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA)

Consiste en la realización de mediciones programadas de PA mediante un dispositivo oscilométrico portátil que el paciente lleva conectado durante un periodo de 24 horas en su ambiente habitual (colegio, casa, sueño...). Permite la recopilación de más de 80 lecturas de presión arterial fuera de la consulta y resulta fundamental en el manejo diagnóstico y terapéutico de los niños con HTA ya que la MAPA ha permitido además identificar y estudiar situaciones no conocidas de otra manera, como son la HTA de bata blanca, la HTA enmascarada (ambas asociadas con aumento de la masa del ventrículo izquierdo) o la pérdida del descenso fisiológico de PA nocturno (sujetos nondipping). Los valores obtenidos mediante MAPA han demostrado ser más reproducibles y estar más fuertemente correlacionados con el daño a órganos diana^(1,2,12,13).

Las principales indicaciones para la realización de la MAPA son:

- Durante el proceso diagnóstico:
 - Confirmar la HTA con TA elevada durante 1 año.
 - Confirmar la HTA estadio 1 en más de 2 visitas.
 - Confirmar la HTA antes de iniciar tratamiento farmacológico.
 - Diabetes tipo 1 y nefropatía crónica (para evaluar la PA nocturna).
 - Trasplante de riñón, hígado o corazón.
- Durante el tratamiento farmacológico antihipertensivo:
 - Evaluación de la HTA refractaria.

- Evaluación del control de la PA en niños con daño orgánico.
- Síntomas de hipotensión.
- Otras situaciones clínicas: disfunción autonómica, sospecha de tumor secretor de catecolaminas.
- Ensayos clínicos.

Sin embargo, también tiene ciertas limitaciones:

- Disponibilidad de tablas de referencia: las tablas de referencia son más limitadas que las que existen para mediciones aisladas.
- Interpretación de resultados: puede ser compleja y requiere experiencia para diferenciar entre los diferentes patrones de PA y su significado clínico.
- Aceptación del paciente: algunos niños pueden tener dificultades para tolerar el dispositivo, lo que puede afectar a la calidad de los datos obtenidos.
- Coste económico: puede ser un estudio costoso, lo que puede limitar su acceso en algunos casos.

DIAGNÓSTICO HTA

Como ya hemos explicado previamente es necesario medir la presión arterial en varias ocasiones para llegar al diagnóstico de HTA. En la figura 3 presentamos el algoritmo del manejo diagnóstico y terapéutico de la HTA en población pediátrica de la Asociación Española de Pediatría⁽¹⁾.

Existen tablas simplificadas de valores de PA que facilitan el reconocimiento de cifras patológicas que pueden ser de utilidad en el cribaje inicial de la HTA (Fig. 4), pero para su diagnóstico definitivo hay que consultar las tablas completas de normalidad de tensión arterial publicadas en *Pediatrics* (Clinical practi-

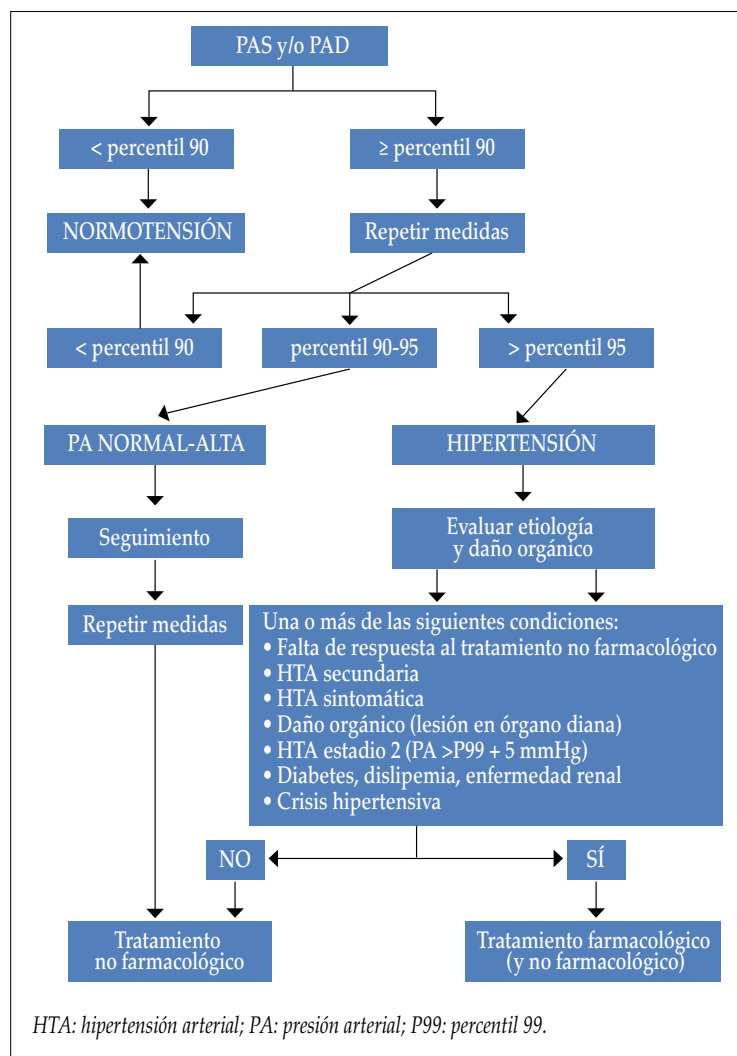


Figura 3. Algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico de la HTA en población pediátrica de la Asociación Española de Pediatría⁽¹⁾.

- **Niños, niñas y adolescentes asintomáticos ≥ 3 años:**
 - Medición de la TA en cada revisión de salud.
 - Las revisiones se realizan a los **3, 6, 10 y 13 años**.
 - Si la TA es normal $\rightarrow$ continuar controles en revisiones posteriores.
- **Niños/as ≥ 3 años con factores de riesgo:**
 - Determinar la TA en cada consulta médica.

Método de medición

- Se recomienda el uso de un dispositivo oscilométrico electrónico validado.
- En caso de cifras elevadas $\rightarrow$ confirmar mediante el método auscultatorio.

Criterios diagnósticos de HTA (Fig. 7)

- El diagnóstico de hipertensión arterial se establece cuando se detectan cifras elevadas de TA en 3 ocasiones distintas.
- Además de registrar la **tensión arterial sistólica (TAS)** y la **tensión arterial diastólica (TAD)**, se debe anotar también el **percentil correspondiente** de ambas, ajustado por edad, sexo y talla.

ETIOLOGÍA

Una vez confirmado el diagnóstico de HTA, la evaluación del paciente va encaminada a establecer la causa de la HTA (esencial/primaria o secundaria) y determinar si existe daño orgánico (lesión en órgano diana) como consecuencia de la misma^(1,2,15).

La hipertensión infantil se divide en dos categorías, dependiendo de si se puede identificar o no una causa subyacente^(1,2,9,10,15):

- **Hipertensión primaria:** no se encuentra una causa identificable. Suelen tratarse de niños ≥ 6 años, con historia familiar de HTA familiar y sobrepeso y obesidad.
- **Hipertensión secundaria:** se identifica una causa subyacente.

A pesar de que tradicionalmente la mayoría de los casos de HTA en población pediátrica solían ser de causa secundaria, cada vez hay más casos de HTA primaria o esencial, sobre

Screening BP Values Requiring Further Evaluation				
Age, y	BP, mm Hg			
	Boys		Girls	
	Systolic	DBP	Systolic	DBP
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
≥ 13	120	80	120	80

Figura 4.

ce guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescent), en las que se tienen en cuenta edad, sexo y percentil de talla (Figs. 5 y 6). Estas están basadas en población de Estado Unidos, en niños no obesos, para así intentar eliminar el sesgo asociado al sobrepeso y la obesidad con la presión arterial elevada⁽²⁾.

PSI

Cribado de la tensión arterial (TA)⁽¹⁴⁾

- **Menores de 3 años con factores de riesgo:**
 - Determinación de la TA **una vez al año**.
 - Excepto en aquellos que ya están en **seguimiento especializado** por su patología o condición de riesgo.

BP Levels for Boys by Age and Height Percentile															
Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)								DBP (mm Hg)					
		Height Percentile or Measured Height								Height Percentile or Measured Height					
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Height (in)	30.4	30.8	31.6	32.4	33.3	34.1	34.6	30.4	30.8	31.6	32.4	33.3	34.1	34.6
	Height (cm)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50th	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90th	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95th	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
2	95th + 12 mm Hg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
	Height (in)	33.9	34.4	35.3	36.3	37.3	38.2	38.8	33.9	34.4	35.3	36.3	37.3	38.2	38.8
	Height (cm)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50th	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90th	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
3	95th	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95th + 12 mm Hg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
	Height (in)	36.4	37	37.9	39	40.1	41.1	41.7	36.4	37	37.9	39	40.1	41.1	41.7
	Height (cm)	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50th	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
4	90th	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95th	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95th + 12 mm Hg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
	Height (in)	38.8	39.4	40.5	41.7	42.9	43.9	44.5	38.8	39.4	40.5	41.7	42.9	43.9	44.5
	Height (cm)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2
5	50th	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90th	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95th	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95th + 12 mm Hg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
	Height (in)	41.1	41.8	43.0	44.3	45.5	46.7	47.4	41.1	41.8	43.0	44.3	45.5	46.7	47.4
6	Height (cm)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3
	50th	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90th	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95th	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95th + 12 mm Hg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
7	Height (in)	43.4	44.2	45.4	46.8	48.2	49.4	50.2	43.4	44.2	45.4	46.8	48.2	49.4	50.2
	Height (cm)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5
	50th	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90th	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	69	69	69
	95th	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
8	95th + 12 mm Hg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
	Height (in)	45.7	46.5	47.8	49.3	50.8	52.1	52.9	45.7	46.5	47.8	49.3	50.8	52.1	52.9
	Height (cm)	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5
	50th	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90th	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
9	95th	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95th + 12 mm Hg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
	Height (in)	47.8	48.6	50	51.6	53.2	54.6	55.5	47.8	48.6	50	51.6	53.2	54.6	55.5
	Height (cm)	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141
	50th	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
10	90th	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95th	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95th + 12 mm Hg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
	Height (in)	49.6	50.5	52	53.7	55.4	56.9	57.9	49.6	50.5	52	53.7	55.4	56.9	57.9
	Height (cm)	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1
11	50th	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90th	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	95th	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95th + 12 mm Hg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
	Height (in)	51.3	52.2	53.8	55.6	57.4	59.1	60.1	51.3	52.2	53.8	55.6	57.4	59.1	60.1
12	Height (cm)	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7
	50th	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90th	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	75	75	76	76
	95th	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95th + 12 mm Hg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
13	Height (in)	53	54	55.7	57.6	59.6	61.3	62.4	53	54	55.7	57.6	59.6	61.3	62.4
	Height (cm)	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6
	50th	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90th	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95th	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
14	95th + 12 mm Hg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
	Height (in)	55.2	56.3	58.1	60.1	62.2	64	65.2	55.2	56.3	58.1	60.1	62.2	64	65.2
	Height (cm)	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5
	50th	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
15	95th	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95th + 12 mm Hg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
	Height (in)	57.9	59.1	61	63.1	65.2	67.1	68.3	57.9	59.1	61	63.1	65.2	67.1	68.3
	Height (cm)	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4
	50th	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
16	90th	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95th	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95th + 12 mm Hg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93

Figura 5.

BP Levels for Boys by Age and Height Percentile (Continued)															
Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)							DBP (mm Hg)						
		Height Percentile or Measured Height							Height Percentile or Measured Height						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
14	Height (in)	60.6	61.8	63.8	65.9	68.0	69.8	70.9	60.6	61.8	63.8	65.9	68.0	69.8	70.9
	Height (cm)	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1
	50th	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90th	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95th	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
15	95th + 12 mm Hg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
	Height (in)	62.6	63.8	65.7	67.8	69.8	71.5	72.5	62.6	63.8	65.7	67.8	69.8	71.5	72.5
	Height (cm)	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2
	50th	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90th	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
16	95th	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95th + 12 mm Hg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
	Height (in)	63.8	64.9	66.8	68.8	70.7	72.4	73.4	63.8	64.9	66.8	68.8	70.7	72.4	73.4
	Height (cm)	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4
	50th	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
17	90th	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95th	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95th + 12 mm Hg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
	Height (in)	64.5	65.5	67.3	69.2	71.1	72.8	73.8	64.5	65.5	67.3	69.2	71.1	72.8	73.8
	Height (cm)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5
	50th	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90th	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95th	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95th + 12 mm Hg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99
Use percentile values to stage BP readings according to the scheme in Table 3 (elevated BP: ≥90th percentile; stage 1 HTN: ≥95th percentile; and stage 2 HTN: ≥95th percentile + 12 mm Hg). The 50th, 90th, and 95th percentiles were derived by using quantile regression on the basis of normal-weight children (BMI <85th percentile). ⁷⁷															

Figura 5. Continuación.

BP Levels for Girls by Age and Height Percentile															
Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)							DBP (mm Hg)						
		Height Percentile or Measured Height							Height Percentile or Measured Height						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Height (in)	29.7	30.2	30.9	31.8	32.7	33.4	33.9	29.7	30.2	30.9	31.8	32.7	33.4	33.9
	Height (cm)	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1
	50th	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90th	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95th	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
2	95th + 12 mm Hg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
	Height (in)	33.4	34	34.9	35.9	36.9	37.8	38.4	33.4	34	34.9	35.9	36.9	37.8	38.4
	Height (cm)	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4
	50th	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90th	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
3	95th	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95th + 12 mm Hg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
	Height (in)	35.8	36.4	37.3	38.4	39.6	40.6	41.2	35.8	36.4	37.3	38.4	39.6	40.6	41.2
	Height (cm)	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50th	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
4	90th	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95th	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95th + 12 mm Hg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
	Height (in)	38.3	38.9	39.9	41.1	42.4	43.5	44.2	38.3	38.9	39.9	41.1	42.4	43.5	44.2
	Height (cm)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2
5	50th	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90th	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95th	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95th + 12 mm Hg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
	Height (in)	40.8	41.5	42.6	43.9	45.2	46.5	47.3	40.8	41.5	42.6	43.9	45.2	46.5	47.3
6	Height (cm)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50th	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90th	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95th	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95th + 12 mm Hg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
7	Height (in)	43.3	44	45.2	46.6	48.1	49.4	50.3	43.3	44	45.2	46.6	48.1	49.4	50.3
	Height (cm)	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7
	50th	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90th	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95th	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95th + 12 mm Hg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
	Height (in)	45.6	46.4	47.7	49.2	50.7	52.1	53	45.6	46.4	47.7	49.2	50.7	52.1	53
	Height (cm)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7
	50th	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90th	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95th + 12 mm Hg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87

Figura 6.

BP Levels for Girls by Age and Height Percentile (Continued)															
Age (y)	BP Percentile	SBP (mm Hg)								DBP (mm Hg)					
		Height Percentile or Measured Height								Height Percentile or Measured Height					
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
8	Height (in)	47.6	48.4	49.8	51.4	53	54.5	55.5	47.6	48.4	49.8	51.4	53	54.5	55.5
	Height (cm)	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9
	50th	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90th	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95th	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95th + 12 mm Hg	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Height (in)	49.3	50.2	51.7	53.4	55.1	56.7	57.7	49.3	50.2	51.7	53.4	55.1	56.7	57.7
	Height (cm)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6
	50th	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90th	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95th	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95th + 12 mm Hg	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Height (in)	51.1	52	53.7	55.5	57.4	59.1	60.2	51.1	52	53.7	55.5	57.4	59.1	60.2
	Height (cm)	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8
	50th	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90th	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95th	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95th + 12 mm Hg	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88
11	Height (in)	53.4	54.5	56.2	58.2	60.2	61.9	63	53.4	54.5	56.2	58.2	60.2	61.9	63
	Height (cm)	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160
	50th	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90th	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95th	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95th + 12 mm Hg	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Height (in)	56.2	57.3	59	60.9	62.8	64.5	65.5	56.2	57.3	59	60.9	62.8	64.5	65.5
	Height (cm)	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4
	50th	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90th	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95th	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95th + 12 mm Hg	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
13	Height (in)	58.3	59.3	60.9	62.7	64.5	66.1	67	58.3	59.3	60.9	62.7	64.5	66.1	67
	Height (cm)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2
	50th	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90th	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95th	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95th + 12 mm Hg	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Height (in)	59.3	60.2	61.8	63.5	65.2	66.8	67.7	59.3	60.2	61.8	63.5	65.2	66.8	67.7
	Height (cm)	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1
	50th	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	90th	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95th	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95th + 12 mm Hg	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Height (in)	59.7	60.6	62.2	63.9	65.6	67.2	68.1	59.7	60.6	62.2	63.9	65.6	67.2	68.1
	Height (cm)	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50th	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90th	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95th	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95th + 12 mm Hg	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Height (in)	59.9	60.8	62.4	64.1	65.8	67.3	68.3	59.9	60.8	62.4	64.1	65.8	67.3	68.3
	Height (cm)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4
	50th	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90th	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	95th	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95th + 12 mm Hg	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Height (in)	60.0	60.9	62.5	64.2	65.9	67.4	68.4	60.0	60.9	62.5	64.2	65.9	67.4	68.4
	Height (cm)	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7
	50th	107	108	109	110	110	111	111	64	64	65	66	66	66	67
	90th	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	95th	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95th + 12 mm Hg	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94
Use percentile values to stage BP readings according to the scheme in Table 3 (elevated BP: ≥ 90 th percentile; stage 1 HTN: ≥ 95 th percentile; and stage 2 HTN: ≥ 95 th percentile + 12 mm Hg). The 50th, 90th, and 95th percentiles were derived by using quantile regression on the basis of normal-weight children (BMI <85th percentile). ³⁷															

Figura 6. Continuación.

todo en niños y adolescentes, en relación con la alarmante prevalencia de obesidad y síndrome metabólico que se da en nuestro medio. Las causas más frecuentes de HTA cambian según la edad del paciente⁽¹⁾:

- **Menores de 1 mes:**

- Trombosis de la arteria renal (tras canalización de arteria umbilical).

- Coartación de aorta.
- Lesión renal congénita.
- Displasia broncopulmonar.

- **Entre 1 mes y 6 años:**

- Enfermedad parenquimatosa renal (glomerulonefritis, cicatrices renales, displasia renal, enfermedad poliquística).
- Coartación de aorta.

- Estenosis de la arteria renal (HTA renovascular).

- **Entre 6 y 10 años:**

- Enfermedad parenquimatosa renal.
- Estenosis de la arteria renal.
- HTA esencial.

- **Entre 10 y 18 años:**

- HTA esencial.

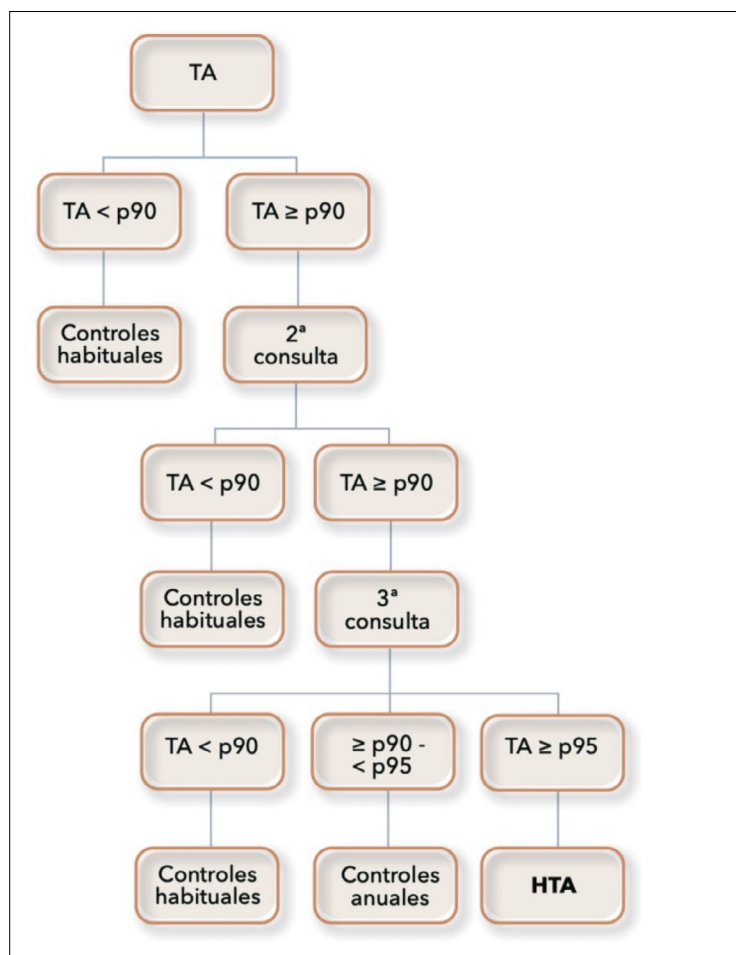


Figura 7. Algoritmo diagnóstico de la HTA.

- Enfermedad parenquimatosa renal.
- Estenosis de la arteria renal.

Como regla general, podemos decir que la probabilidad de identificar una causa secundaria de HTA (y por tanto el esfuerzo diagnóstico que debemos realizar para determinarla) guarda una relación inversa con la edad del niño y directa con el grado de elevación de la PA⁽¹⁾.

Los factores de riesgo de hipertensión primaria se pueden dividir en factores modificables y no modificables^(9,10,15).

Factores de riesgo modificables

- **Obesidad:** el síndrome metabólico es un conjunto de afecciones que incluyen obesidad, presión arterial alta, resistencia a la insulina, tolerancia anormal a la glucosa y niveles anormales de lípidos.
- **Ingesta de sodio en la dieta.**
- **Apnea obstructiva del sueño (AOS).**

- **Actividad física.**
- **Lactancia materna (protectora):** existen informes que indican que la lactancia materna se asocia con una presión arterial más baja en la infancia.
- **Exposición al tabaco:** tanto la exposición activa como la pasiva al tabaco parecen aumentar la presión arterial.
- **Adversidad infantil:** las experiencias adversas en la infancia (ACE) describen eventos traumáticos de la infancia, como abuso, negligencia, problemas de salud mental parentales y disfunción familiar, y se asocian con un aumento de la mortalidad y la morbilidad a lo largo de la vida. Datos observacionales han vinculado las ACE con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad, enfermedades cardiovasculares (enfermedad cardíaca coronaria y accidente cerebrovascular) e hipertensión.
- **Factores prenatales y neonatales.**

Factores de riesgo no modificables

- **Sexo:** mayor prevalencia en niños.
- **Antecedentes familiares:** los antecedentes familiares de HTA están presentes en hasta un 70 a 80% de todos los pacientes con HTA primaria (también denominada HTA esencial), que no tiene una etiología subyacente identificable, y en aproximadamente el 50 por ciento de los niños hipertensos.
- **Raza y etnicidad:** la prevalencia de hipertensión es mayor en niños negros e hispanos.

Causas secundarias de HTA

Entre las causas secundarias de HTA destacan^(1,2,9,10,15):

1. Nefropatía:

- Enfermedad del parénquima renal:** glomerulonefritis (la forma más común de enfermedad glomerular aguda es la GN postestreptocócica, pero también la nefropatía IgA, púrpura de Schönlein-Henoch...).
- Cicatrización parenquimatosa:** la cicatrización parenquimatosa renal puede ser una secuela de la pielonefritis aguda y puede estar asociada con el reflujo vesicoureteral. También se observa en niños con anomalías congénitas del riñón y las vías urinarias.
- Enfermedad renal crónica:** la enfermedad renal crónica, independientemente de su causa, puede estar asociada con la hipertensión debido a la expansión de volumen y otros factores. Además, los niños sometidos a un trasplante renal tienen un mayor riesgo de hipertensión debido a diversos mecanismos, como el rechazo o la administración de fármacos que aumentan la presión arterial.
- Enfermedad renovascular:** se debe a una disminución del flujo sanguíneo renal, lo que resulta en un aumento de los niveles plasmáticos de renina, angiotensina y aldosterona. Las causas de la enfermedad renovascular en los niños incluyen: displasia fibromuscular (etiología más común de enfermedad renovascular, se caracteriza por estenosis arterial debida a un proceso no infla-

matorio ni aterosclerótico), cateterismo de la arteria umbilical (puede provocar un coágulo en la arteria renal, lo que provoca lesión y estenosis de la arteria renal), neurofibromatosis, arteritis, hipoplasia de la arteria renal...

- e. **Otros:** trastornos monogénicos (síndrome de Liddle, pseudohipoparatiroidismo tipo 2, hiperaldosteronismo familiar tipo 1, hiperplasia suprarrenal congénita, exceso de mineralocorticoides).
2. Enfermedad endocrinológica: las afecciones endocrinológicas asociadas con la hipertensión incluyen las siguientes:
 - a. **Exceso de catecolaminas:** pacientes con feocromocitoma y neuroblastoma, consumo de fármacos simpaticomiméticos.
 - b. **Exceso de corticosteroides:** se debe más comúnmente a la administración exógena de glucocorticoides y rara vez a la producción endógena de glucocorticoides o mineralocorticoides.
 - c. **Exceso de mineralocorticoides:** en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de aldosterona.
 - d. **Trastornos tiroideos, hipercalcemia** (hiperparatiroidismo).
3. Cardiopatía: coartación de aorta.
4. Medicamentos y toxinas: glucocorticoides, anticonceptivos orales, arsénico, ciclosporina, tacrolimus.

EVALUACIÓN CLÍNICA HTA

En el mismo momento en que se diagnostica la HTA deben valorarse las posibles causas o enfermedad de base y si existen comorbilidades. La evaluación debe incluir antecedentes personales y familiares, exploración física y pruebas de laboratorio y estudios de imágenes. En la anamnesis se debe recoger la historia perinatal, antecedentes nutricionales, actividad física realizada y antecedentes psicosociales^(1,2,9,10).

Dicha valoración deberá repetirse a intervalos regulares dependiendo del control tensional alcanzado, ya que la presencia, desaparición o nuevo desarrollo de daño orgáni-

co constituye un aspecto fundamental en la elección del tipo e intensidad de tratamiento antihipertensivo^(1,2).

Sin embargo, los niños y adolescentes ≥ 6 años no precisan una evaluación exhaustiva de las causas secundarias de HTA si tienen antecedentes familiares positivos de HTA, tienen sobrepeso u obesidad y/o no tienen antecedentes o hallazgos en el examen físico sugestivo de una causa secundaria⁽²⁾.

La evaluación del daño orgánico debe incluir^(1,2,9,10):

- **Corazón.** Todo niño hipertenso debe ser valorado por ecocardiografía para comprobar si existe hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). Esta constituye la manifestación de daño orgánico más extensamente documentada en niños y adolescentes. Su prevalencia en población pediátrica hipertensa varía entre el 14 y el 42%. La HVI aumenta el riesgo cardiovascular independientemente de la TA y el índice de masa corporal.
- **Riñón.** La HTA a nivel renal puede ocasionar aumento en la excreción de albuminuria e, incluso, en estadios avanzados, inducir un deterioro en la función renal (disminución del filtrado glomerular [FG]). La determinación del índice albúmina:Cr en una muestra aislada de la primera orina de la mañana es una forma sencilla de cuantificar su excreción, y debe realizarse a todo niño hipertenso. La existencia de albuminuria elevada se relaciona con un mayor riesgo cardiovascular y progresión de daño renal. Existe correlación entre la disminución de la albuminuria y la reducción en la mortalidad cardiovascular en adultos no diabéticos, por lo que estaría justificado considerar la reducción de esta primera con antiproteínúricos (IECA, ARA-II) como objetivo independiente del tratamiento. Conviene recordar que cuando se inicia o intensifica el tratamiento antihipertensivo (especialmente con IECA o ARA-II) puede producirse un aumento transitorio en la concentración sérica de creatinina (hasta un 20%), sin que ello indique un deterioro progresivo en la función renal.

- **Vasos sanguíneos.** El aumento del grosor de la íntima-media carotídea (IMc), medido mediante ecografía de alta resolución, es el resultado del engrosamiento fibromuscular motivado por la elevada presión a la que está sometida la pared arterial. Mayores cifras de PA se asocian con un mayor grosor de la IMc incluso 20 años después, en la edad adulta, momento en que el grosor de la IMc es un factor de riesgo independiente para desarrollar infarto de miocardio e ictus. En niños, el grosor de la IMc está aumentado tanto en HTA esencial como secundaria, así como en niños normotensos con obesidad. Aunque proporciona una información útil a largo plazo y recientemente se han publicado valores de referencia para niños entre los 6 y los 18 años, su estudio no está recomendado aún de forma rutinaria.
- **Cerebro.** En casos de HTA grave en lactantes y niños pueden aparecer convulsiones, ictus o alteraciones visuales, si bien su frecuencia es escasa debido a que generalmente se realiza un diagnóstico precoz y se instaura un tratamiento eficaz. En casos de sospecha de afectación neurológica estarían indicados procedimientos diagnósticos como electroencefalografía, TAC o resonancia magnética nuclear.
- **Oftalmoscopia.** La retinopatía hipertensiva es una expresión del daño en la microcirculación retiniana producido por la HTA que en casos de afectación grave puede llegar a comprometer seriamente la visión. Algunos trabajos describen una prevalencia de cambios retinianos en el 30-50% de los niños hipertensos. No existe un tratamiento específico, salvo el control tensional. Los estadios más leves suelen revertir más fácilmente en niños que en adultos con un buen control de la PA. Los niños hipertensos también tienen un mayor riesgo de desarrollar coroidopatía hipertensiva, hemorragia de la vena retiniana y aumento de la presión intraocular. La aplicación de la oftalmoscopia estaría indicada en casos de encefalopatía hipertensiva, HTA maligna u otros casos de HTA grave, no se realiza de forma rutinaria.

La realización de pruebas complementarias en niños hipertensos tiene un carácter secuencial o escalonado: algunas deben realizarse a todo niño hipertenso y otras se realizarán en un segundo o tercer nivel, según el resultado de las anteriores y las características de cada caso (Tabla III). Entre las pruebas que se deben realizar a todo niño hipertenso están^(1,2,9,10):

- Análisis de sangre: hemograma, urea, creatinina, sodio, potasio y calcio, glucemia, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico en ayunas (triglicéridos y colesterol total, LDL y HDL).
- Análisis de orina y determinación cuantitativa de la albuminuria y proteinuria (es suficiente con un índice albúmina:Cr y proteína:Cr en una muestra aislada de la primera orina de la mañana).
- Ecografía renal.
- Radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiografía (considerarla en pacientes candidatos a iniciar tratamiento farmacológico).

En un segundo o tercer nivel, según cada caso, estarían pruebas complementarias como la tóxicos o fármacos en sangre, polisomnografía, actividad de renina plasmática y aldosterona en plasma; ecografía Doppler color; concentración urinaria y plasmática de metanefrinas y catecolaminas; gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con Tc99 (DMSA); concentración de cortisol libre en orina; medición de la concentración de renina en las venas renales, angiografía renal...^(1,2).

TRATAMIENTO

Siempre está indicado iniciar tratamiento ante cualquier paciente con hipertensión (incluso con PA elevada), ya que son bien conocidos los efectos a corto, medio y largo plazo de la HTA sobre el corazón, el riñón y la microvasculatura arterial. Esto no quiere decir que haya que tratar obligatoriamente con fármacos, ya que, como veremos, el tratamiento de la HTA tiene un abordaje no farmacológico, basado en medidas modificadoras del estilo de vida, y otro farmacológico. Es importante

TABLA III. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Paciente	Prueba
Todos los pacientes	• Tira reactiva y sedimento de orina • Bioquímica general (función renal) • Perfil lipídico • Ecografía renal en < de 6 años o función renal anormal, alteración en sedimento urinario
En niños o adolescentes obesos (IMC > P 95)	Además de las pruebas indicadas en todos los pacientes: • Hemoglobina glicosilada • Perfil hepático
Pruebas opcionales (en base a antecedentes, exploración física y pruebas iniciales)	• Perfil glucémico • Perfil tiroideo • Tóxicos o fármacos • Estudio del sueño • Hemograma completo

señalar que el tratamiento no farmacológico debe continuarse incluso una vez comenzado el tratamiento farmacológico, ya que el primero mejora la efectividad del segundo, además del perfil de riesgo cardiovascular⁽¹⁾.

Para los niños y adolescentes, el objetivo de presión arterial es menos del percentil 90 para la edad, altura y el sexo para pacientes menores de 13 años, o menos de 130/80 mmHg para aquellos que tengan 13 años o más. Para aquellos que tengan hipertensión primaria sin daño orgánico asociado se aceptan valores de presión arterial < percentil 95. Los niños que tengan una enfermedad renal crónica sin proteinuria el objetivo será < percentil 75, mientras que será de < percentil 50 en caso de asociarla^(1,2).

Tratamiento no farmacológico^(1,2,9,10)

1. Pérdida de peso

- Existe una relación directa entre el **peso corporal** y la **PA en niños**.
- La **obesidad troncular** es la que más se asocia con hipertensión arterial (HTA).
- El Índice de Masa Corporal (IMC) es un buen indicador de obesidad, pero debe expresarse siempre en **percentiles o desviaciones estándar por edad**, debido a sus variaciones a lo largo del crecimiento.
- Se ha demostrado que la pérdida de peso mejora el control de la PA en niños y adolescentes hipertensos, independientemente de otros factores.

Objetivos de pérdida de peso según IMC:

- **IMC < P85:** mantener el IMC para prevenir sobrepeso.
- **IMC entre P85–P95:**
 - Niños pequeños → mantener peso.
 - Adolescentes → pérdida progresiva para reducir el IMC < P85.
- **IMC > P95:** pérdida gradual de **1-2 kg/mes** hasta alcanzar un IMC < P85.
- Incluso **pequeñas pérdidas de peso**, aunque no se llegue al objetivo, pueden mejorar o normalizar la PA.

2. Reducción del estrés

- El uso de técnicas de relajación ha mostrado beneficios en el control tensional.
- Estrategias útiles:
 - **Meditación.**
 - **Musicoterapia.**
 - **Técnicas de respiración o relajación.**
 - **Oración.**

3. Ejercicio físico

- El **ejercicio aeróbico regular** mejora la PA sistólica y diastólica en niños y adolescentes con HTA esencial.
- **Beneficios añadidos:** el ejercicio con pesas combinado con aeróbico.
- **Recomendaciones prácticas:**
 - Realizar **40 min de ejercicio aeróbico moderado/intenso, 3-5 días/semana.**
 - Limitar actividades sedentarias a **máx. 2 horas/día** (TV, ordenador, videojuegos).

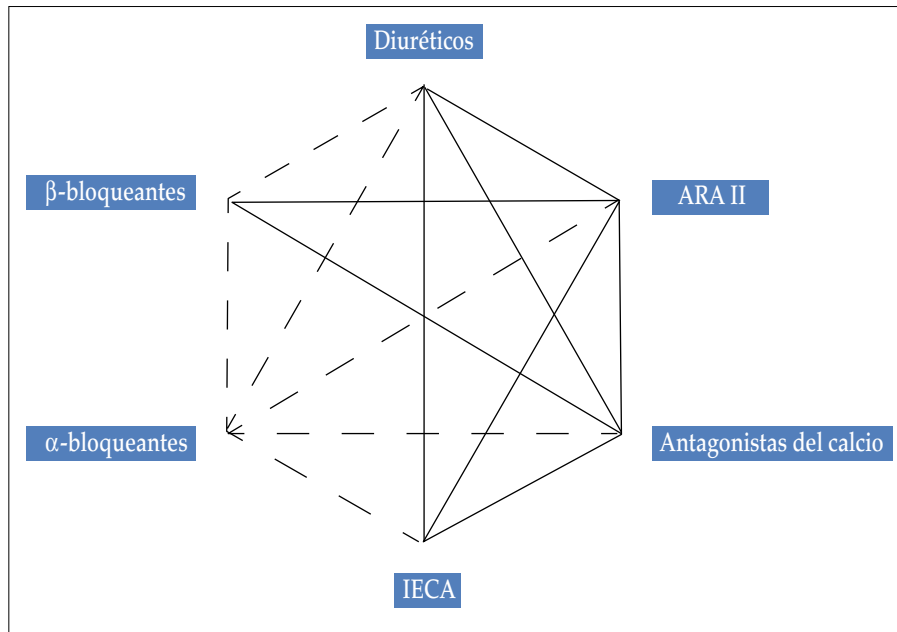


Figura 8. Posibles combinaciones entre los fármacos antihipertensivos⁽¹⁾.

- Fomentar actividades en grupo y al aire libre en colegios.
- **Deportes competitivos:** solo restringir si existe HTA grado 2 no controlada.

4. Modificaciones dietéticas

- Adoptar una **dieta sana y variada**, con:
 - **Menos sal** (clave en adolescentes hipertensos y en casos de reducción del FG/ insuficiencia cardíaca).
 - **Más potasio** en la dieta.
 - Refuerzo de la eficacia de los **tratamientos farmacológicos** gracias a la restricción de sal.
- **Recomendaciones específicas:**
 - Evitar **azúcar, refrescos, grasas saturadas y exceso de sal**.
 - Incrementar el consumo de **frutas, vegetales y cereales integrales**.

Tratamiento farmacológico

Los niños con hipertensión sintomática (dolores de cabeza, cambios cognitivos...), hipertensión en estadio 2 sin un factor modificable, evidencia de hipertrofia ventricular izquierda, asociación con enfermedad renal crónica o diabetes o hipertensión persistente a pesar de haber modificado el estilo de vida, requieren medicamentos antihipertensivos. No

existe consenso sobre cuál es el mejor fármaco o abordaje farmacológico para tratar niños hipertensos. La elección del fármaco dependerá fundamentalmente de la causa o mecanismo responsable de la HTA, si bien se deben tener en cuenta otros factores como la edad (por la comodidad de administración según la presentación del fármaco), la ventaja de dosificación (una o más veces al día, según el grado de cumplimiento), el riesgo de efectos adversos o las características personales. En esta elección resulta de vital importancia valorar las contraindicaciones de cada fármaco en relación a la comorbilidad de cada paciente. Como planteamiento general, se debe comenzar con un fármaco a la menor dosis terapéutica, para evitar que la PA descienda bruscamente de forma significativa. Si esta reducción no se produce después de 4-8 semanas, se aumentará progresivamente la dosis de este primer fármaco hasta llegar a la dosis máxima o a la aparición de efectos secundarios. Si no se alcanza el objetivo tensional se añadirá un segundo fármaco con un mecanismo de acción diferente y complementario, aumentando de igual manera la dosis en caso de necesidad^(1,2).

En la figura 8 se describen las posibles combinaciones que se pueden hacer entre los fármacos antihipertensivos⁽¹⁾.

También se debe actuar sobre los factores de riesgo asociados, como la alteración del control glucémico o la dislipemia.

Entre los fármacos de primera línea se encuentran⁽¹⁾:

- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** enalapril, captopril, fosinopril, lisinopril, ramipril. Además de su acción sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona, los IECA tienen un efecto vasodilatador al inhibir la degradación de la bradiquinina. Indicados en caso de HTA esencial, diabetes, enfermedad renal (efecto antiproteínico y preservación de la función renal), fallo cardíaco congestivo, disfunción del ventrículo izquierdo y dislipemia. En neonatos se recomienda reducir la dosis y realizar un control estrecho por mayor riesgo de efectos secundarios. Contraindicaciones: embarazo, estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral si riñón único, coartación de aorta. No deben usarse en colagenosis por riesgo de desarrollar fenómenos autoinmunes. Efectos secundarios: tos, hipotensión, hiperpotasemia, fallo renal, angioedema, anemia, neutropenia.
- **Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II):** losartán, irbesartán, candesartán, valsartán. Comparten algunos de los mecanismos antihipertensivos con los IECA. Contraindicaciones: las mismas que los IECA. El losartán no se debe emplear si FG < 30 ml/min/1,73 m². Efectos secundarios similares a los IECA (excepto la tos).
- **Antagonistas de los canales de calcio (hidropiridínicos):** amlodipino, nifedipino, felodipino. Disminuyen la contractilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares de calcio. Indicados en casos de dislipemia, HTA con renina baja (expansión de volumen) o pacientes tratados con anticalcineurínicos (tacrolimus, ciclosporina), como los trasplantados. Efectos secundarios: cefalea, rubefacción facial, palpitaciones, taquicardia refleja (menos con amlodipino), retención hídrica, fatiga. La taquicardia refleja suele desaparecer en pocas semanas. El

nifedipino de liberación inmediata (generalmente usado en emergencias hipertensivas) debe ser usado con precaución por el mayor riesgo de hipotensión grave. Deben evitarse en insuficiencia cardíaca congestiva.

- **Diuréticos.** Las tiazidas y los diuréticos ahorradores de potasio actúan, más que reduciendo el volumen intravascular, disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular y, de esta manera, su reactividad ante estímulos presores. Su papel como antihipertensivos se centra en regímenes de varios fármacos en los que la retención de agua y sal adquiere un papel importante. No se consideran un tratamiento de primera línea por su perfil de efectos secundarios: fatiga muscular, náuseas, calambres, deshidratación, hipopotasemia (tiazidas y diuréticos de asa), hiperpotasemia (ahorradores de potasio), hiponatremia, hiperlipidemia y alcalosis metabólica. Deben evitarse en situaciones de pérdida de sal como trastornos suprarrenales, nefropatías pierde-sal o pacientes que practiquen deporte continuo en climas templados o cálidos.
 - **Tiazidas:** hidroclorotiazida, clortalidona. Son los diuréticos de elección en pacientes con $FG > 50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (son ineficaces con $FG < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Pueden combinarse con IECA, antagonistas del calcio o betabloqueantes.
 - **Ahorradores de potasio:** espironolactona, amilorida. Indicados en casos de HTA secundaria a exceso de actividad mineralocorticoide y como tratamiento concomitante en niños que toman medicación que aumente la secreción de aldosterona (antagonistas del calcio y vasodilatadores).
 - **De asa:** furosemida, torasemida, ácido etacrínico. Tienen una potencia diurética mayor que los anteriores. Indicados especialmente en pacientes con patología renal, retención de líquido e insuficiencia renal (FG entre 30 y $50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). Contraindicados si $FG < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. La torasemida tiene una biodisponibilidad oral mayor que la furosemida.

También hay otros grupos de fármacos para tratar la HTA⁽¹⁾:

- **Bloqueantes beta-adrenérgicos:** atenolol, metoprolol y bisoprolol (cardioselectivos); propranolol (no cardioselectivo). Actúan por diferentes mecanismos: inhiben los receptores beta cardíacos, ejerciendo un efecto inotrópico y cronotrópico negativo que disminuye el gasto cardíaco; reducen los reflejos presores simpáticamente mediados, reajustando gradualmente el nivel de los barorreceptores; inhiben la secreción de renina y además redistribuyen el volumen intravascular hacia una reducción del volumen plasmático, disminuyendo de esta manera las resistencias vasculares periféricas. De forma general, los cardioselectivos tienen alta afinidad por los receptores beta-1 cardíacos, mientras que los no cardioselectivos actúan también sobre los receptores beta-2 del árbol bronquial, si bien a altas dosis se pierde cualquier cardioselectividad. Han demostrado su eficacia en casos de HTA esencial que no responde a modificaciones del estilo de vida. Contraindicaciones: asma, enfermedad pulmonar crónica, fallo cardíaco congestivo, diabetes mellitus, atletas. Su empleo suele estar condicionado por la aparición de efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, hiperpotasemia, extremidades frías, fatiga, depresión, impotencia, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL.
- **Bloqueantes alfa-adrenérgicos:** doxazosina, prazosina. Reducen las resistencias periféricas y el retorno venoso a través de la relajación arteriolar. Tienen un buen perfil lipídico. Indicados en casos de HTA severa o resistente a otros fármacos, resistencia a la insulina. Su uso suele estar limitado por sus efectos secundarios: vértigo, mareos, cefalea, palpitaciones, retención de líquido, somnolencia, debilidad, priapismo...
- **Bloqueantes alfa y beta-adrenérgicos:** labetalol, carvedilol. Han demostrado su efectividad en pacientes que no responden a otros beta-bloqueantes. Presentan menos efectos secundarios sobre el perfil lipídico y la tolerancia al ejercicio.
- **Agonistas alfa-2-adrenérgicos de acción central:** clonidina, alfa-metildopa. Dismi-

nuyen el tono simpático al bloquear los receptores α_2 -adrenérgicos a nivel central, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas y la frecuencia cardíaca (por el aumento secundario del tono vagal). Suele emplearse como tratamiento concomitante en adolescentes con HTA resistente. La clonidina está indicada en la HTA asociada al tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. También presentan frecuentes efectos secundarios: HTA de rebote, somnolencia, sequedad bucal, bradicardia...

- **Antagonistas adrenérgicos neuronales periféricos:** guanetidina. Bloquean la liberación de catecolaminas en el terminal sináptico periférico, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas y el gasto cardíaco. Su uso está limitado por sus efectos secundarios.
- **Vasodilatadores clásicos:** hidralazina, minoxidilo, diazóxido. Actúan directamente sobre la fibra lisa muscular de las arteriolas precapilares, disminuyendo las resistencias vasculares periféricas. Su uso suele estar limitado a casos de HTA grave resistentes a otros fármacos, como última opción terapéutica. Efectos secundarios: taquicardia refleja, cefalea, rubefacción facial, palpitaciones, retención hidrosalina, hirsutismo (minoxidil), síndrome lupus-like (hidralazina). Su administración concomitante con un beta-bloqueante o diurético del asa reduce sus efectos secundarios.

En la tabla IV se reflejan las dosis recomendadas de los antihipertensivos usados más frecuentemente⁽¹⁾.

La elección del fármaco de inicio debe ser valorada según la situación clínica concreta de cada paciente. Hay una serie de situaciones específicas en las que se recomienda el inicio con un grupo farmacológico concreto, o bien está contraindicado su uso, como se ve en la tabla V⁽¹⁾.

Una vez controladas las cifras tensionales, en la mayoría de los pacientes se debe realizar un seguimiento a largo plazo, siendo para ello de gran utilidad el registro domiciliario de la PA. En hipertensos de causa renal, la MAPA realizada regularmente (cada 6-12 meses) es

TABLA IV. DOSIS RECOMENDADAS PARA EL INICIO DEL TRATAMIENTO DE LA HTA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis diaria	N.º de dosis diarias
Diuréticos	Amilorida	04-06 mg/kg/día	1 dosis
	Clortalidona	0,3 mg/kg/día	1 dosis
	Furosemida	0,5-2 mg/kg/día	1-2 dosis
	Hidroclorotiazida	0,5-1 mg/kg/día	1-2 dosis
	Espironolactona	1 mg/kg/día	1-2dosis
Betabloqueantes	Atenolol	0,5-1 mg/kg/día	1-2 dosis
	Metoprolol	0,5-1 mg/kg/día	1 dosis*
	Propranolol	1 mg/kg/día	2-3 dosis
Calcioantagonistas	Amlodipino	0,06-0,3 mg/kg/día	1 dosis
	Felodipino ^a	2,5 mg/día	1 dosis
	Nifedipino	0,25-0,5 mg/kg/día	1-2 dosis*
IECA	Captoprilo	0,3-0,5 mg/kg/día	2-3 dosis
	Enalaprilo	0,08-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Fosinopril	0,1-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Lisinopril	0,08-0,6 mg/kg/día	1 dosis
	Ramiprilo ^a	2,5-6 mg/día	1 dosis
ARA-II	Candesartan	0,16-0,5 mg/kg/día	1 dosis
	Irbesartan ^a	75-150 mg/día	1 dosis
	Losartan	0,75-1,44 mg/kg/día	1 dosis
	Valsartan	2 mg/día	1 dosis

*Liberación prolongada.

^aSin disponibilidad de dosis por peso.

No superar nunca la dosis máxima para adultos.

indispensable para descartar la HTA nocturna selectiva. En algunos casos se podría plantear reducción progresiva del tratamiento a largo plazo, pudiendo llegar incluso a su suspensión si la evolución lo permite. De forma ideal, todo el proceso de seguimiento y control debería coordinarse entre la unidad de nefrología pediátrica y el pediatra de Atención Primaria⁽¹⁾.

En la figura 9 se propone un algoritmo para el manejo de la presión arterial elevada en niños y adolescentes⁽⁹⁾.

HTA RESISTENTE

Se refiere a aquellos casos en los que no se consigue un adecuado control tensional con el

empleo de tres fármacos (siendo uno de ellos un diurético) en dosis adecuadas. Entre las causas de HTA resistente están la baja adherencia al tratamiento, la ganancia de peso, la toma de fármacos que aumenten la PA, el síndrome de apnea obstructiva del sueño grave o la persistencia de la hipervolemia (tratamiento diurético inadecuado, enfermedad renal progresiva, ingesta de sodio elevada)^(1,2).

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Cuando se desee observar el curso evolutivo de la HTA mediante monitorización y vigilancia estrecha del paciente con diagnóstico de crisis hipertensiva (emergencia y urgencia hipertensiva)⁽¹⁾.
- Emergencia hipertensiva: es una HTA de carácter grave que se acompaña de una disfunción orgánica aguda (encefalopatía, convulsiones, signos de HVI en el electrocardiograma, parálisis facial, síntomas visuales de retinopatía, hemiplejía, daño renal agudo) y requiere iniciar tratamiento urgente (intravenoso) para reducir en pocos minutos u horas la PA y evitar sus complicaciones⁽¹⁾.
- Urgencia hipertensiva: aunque la PA está muy elevada, se puede reducir de manera gradual en pocos días, evitando sus secuelas⁽¹⁾.
- Pseudourgencia hipertensiva: son situaciones (como estados de agitación o dolor) en las que el aumento de la PA obedece a un

TABLA V. CONTRAINDICACIONES E INDICACIONES DE GRUPOS FARMACOLÓGICOS EN SITUACIONES ESPECÍFICAS.

Grupo farmacológico	Recomendaciones específicas	Contraindicaciones
Diuréticos ahorradores de potasio	Hiperaldosteronismo	Enfermedad renal crónica
Diuréticos del asa	Enfermedad renal crónica Insuficiencia cardiaca congestiva	–
Betabloqueantes	Coartación de aorta	Asma bronquial
Calcioantagonistas	Postrasplante	Insuficiencia cardiaca congestiva
IECA y ARA II	Enfermedad renal crónica Diabetes mellitus Insuficiencia cardiaca congestiva	Estenosis arterial renal bilateral o unilateral en riñón único Hiperpotasemia Embarazo Coartación de aorta
Vasodilatadores endovenosos	Condiciones de riesgo vital	–

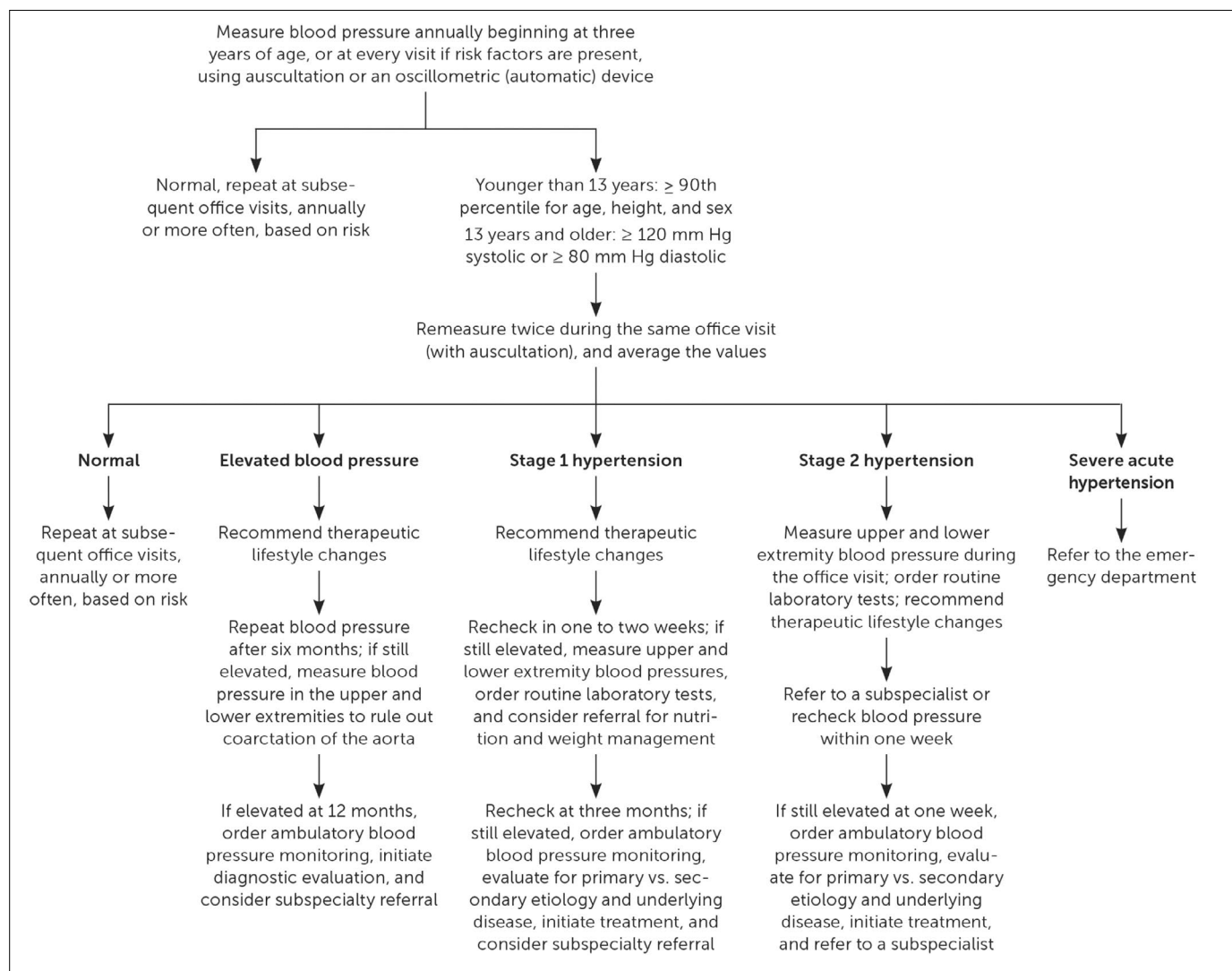


Figura 9. Algoritmo para el manejo de la presión arterial elevada en niños y adolescentes⁽⁹⁾.

estado transitorio en el que, una vez que desaparece, las cifras de PA regresan rápidamente a la normalidad⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- de la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014; 1: 171-89.
- Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140(3): e20171904
- División Garrote JA, Alonso Moreno FJ, Prieto MA, et al. Prevalencia de obesidad en hipertensos y su influencia en el grado de control de la presión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. 2011; 28(3): 91-8.
- Morales-Suárez-Varela M, Mohino Chocano MC, Soler C, Llopis-Morales A, Peraíta-Costa I, Llopis-González A. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con antropometría y dieta en niños (de seis a nueve años): estudio ANIVA. *Nutr Hosp*. 2019; 36(1): 133-41.
- Song P, Zhang Y, Yu J, et al. Global prevalence of hypertension in children. A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2019; 173(12): 1154-63.
- Gobierno Vasco. (2024). Un diagnóstico de hipertensión en edades tempranas aumenta la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares. Euskadi. Disponible en: <https://www.euskadi.eus/noticia/2024/un-diagnostico-hipertension-edades-tempranas-aumenta-probabilidad-sufrir-enfermedades-cardiovasculares/web01-ejeduiki/es/>
- Álvarez J, Aguilar F, Lurbe E. La medida de la presión arterial en niños y adolescentes: elemento clave en la evaluación de la hipertensión arterial. *An Pediatr*. 2022; 96: 536.
- Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP. (2024). Hypertension in children and adolescents: Definition and diagnosis. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/hypertension-in-children-and-adolescents-definition-and-diagnosis?search=hipertension%20arterial%20pediatria&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=5%7E150&display_rank=5#H19
- Riley M, Hernandez AK, Kuznia AL. High blood pressure in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2018; 98(8): 486-94.
- De Simone G, Mancusi C, Hanssen H, et al. Hypertension in children and adolescents. *Eur Heart J*. 2022; 43(35): 3290-301.

11. Álvarez J, Aguilar F, Lurbe E. La medida de la presión arterial en niños y adolescentes: Elemento clave en la evaluación de la hipertensión arterial. *An Pediatr.* 2022; 96: 536.
12. Carrillo D, González CM, Ceballos ML, et al. Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA): recomendaciones de la rama de nefrología pediátrica. *Rev Chil Pediatr.* 2019; 90(4): 448-55.
13. González CM, Carrillo D, Peredo MS, et al. Hipertensión arterial en pediatría. Rol de la Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA). *An Pediatr.* 2023; 94(5): 577-87.
14. Osakidetza. (2021). Programa de salud infantil: Planes y programas. Osakidetza. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/osk_trbg_planes_programas/es_def/adjuntos/osakidetza-programa-salud-infantil-2021.pdf
15. Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP. (2025). Hypertension in children and adolescents: Epidemiology, risk factors, and etiology. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/hypertension-in-children-and-adolescents-epidemiology-risk-factors-and-etiology?search=hipertension%20arterial%20pediatra&source=search_result&selectedTitle=12~150&usage_type=default&display_rank=11

Adenitis tuberculosa por *Mycobacterium bovis*

*Mycobacterium bovis*ek eragindako adenitis tuberkuloso

E. Lejarzegi Anakabe, M. Arenaza Oreja, L. Solé Piqué, L. Riaño Idiákez

Zumarragako Ospitalea. Hospital de Zumarraga. Zumárraga (Guipúzcoa).

RESUMEN

La tuberculosis es un problema global de salud pública con alta morbilidad. La enfermedad está causada por *Mycobacterium tuberculosis complex*, que incluye *M. tuberculosis*, *M. bovis*, BCG, *M. africanum* y *M. canetti*. *M. bovis* afecta principalmente al ganado bovino y se transmite al ser humano por lácteos sin control sanitario o inhalación de aerosoles. La transmisión persona-persona es rara. En niños, suele presentarse de forma extrapulmonar (adenitis cervical y/o tuberculosis abdominal). La detección precoz y el tratamiento adecuado son esenciales para evitar la propagación de la enfermedad.

Se presenta el caso de un niño de 4 años nacido en Marruecos que consulta por un conglomerado adenopático submandibular subagudo que no mejora con antibioterapia habitual. El interferon gamma para tuberculosis (IGRA) resulta positivo en sangre. Se realiza biopsia excisional de la adenopatía con presencia de granulomas necrotizantes en la anatomía patológica y hallazgo de PCR positiva para *M. tuberculosis*. Inicialmente se instaura tratamiento con cuádruple terapia que se ajusta tras el cultivo positivo para *M. bovis*.

Las infecciones por *M. bovis* son muy infrecuentes en nuestro medio, debemos sospechar esta enfermedad en pacientes que hayan estado en países con mayor prevalencia de casos y que presenten enfermedad extrapulmonar, sobre todo ante una linfadenitis con mala evolución.

Palabras clave: Adenopatía; Tuberculosis; *Mycobacterium bovis*; Ganado bovino.

LABURPENA

Tuberkulosia osasun publikoko arazoa da, morbiditate handia eragiten duelarik. *Mycobacterium tuberculosis complex* delakoak ondorengo patogenoak batzen ditu: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, BCG, *M. africanum* eta *M. canetti*. *M. bovis*-ek behi-aziendari eragiten dio nagusiki, eta batez ere, osasun kontrolik gabeko esnekien bidez transmititzen zaio gizakiari. Infektatutako animalien aerosolak arnastuta ere gerta daiteke kutsapena. Pertsona-pertsona transmisioa arraroa

da. Haurretan, birikaz kanpo agertu ohi da (adenitis zerbikala edota tuberkulosi abdominala). Detekzio goiztiarra eta tratamendua funtsezkoak dira gaixotasunaren hedapena saihesteko.

Marokon jaiotako 4 urteko haur baten kasua aurkezten da, ohiko antibioterapiarekin hobetzen ez den konglomeratu adenopatikoa dauka lepoan. Tuberkulosirako Interferon Gamma (IGRA) positiboa da odolean eta adenopatiaren biopsian *M. tuberculosis*aren PCR positiboa izateaz gain, anatomía patologikoan granuloma nekrotizatzaileak agertzen dira. Hasiera batean pazienteak lau antibiotikorekin jasotzen du tratamendua eta *M. Bovis*en hazkuntza positiboaren ondoren doitzen da.

M. bovis-ek eragindako infekzioak oso arraroak dira gure ingurunean, beraz, gaixotasun hori susmatu behar dugu kasuen prebalentzia handiagoa duten herrialdeetan egon diren eta birikaz kanpoko gaixotasuna duten pazienteetan, batez ere bilakaera txarra duen linfadenitisak aurkitzean.

Hitz gakoak: Adenopatía; Tuberkulosia; *Mycobacterium bovis*; Behi abereak.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis supone un problema importante de salud pública con alta morbilidad a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, en 2024 se reportaron aproximadamente 1,2 millones de niños y adolescentes menores de 15 años con tuberculosis, cifra que va en aumento⁽¹⁾. Los patógenos implicados en la enfermedad se incluyen en el denominado *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTBC), término que agrupa a *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*), bacilo de Calmette Guérin (cepa vacunal BCG), *Mycobacterium africanum* y *Mycobacterium canetti*⁽²⁾.

M. bovis infecta principalmente al ganado bovino, siendo este su reservorio habitual. Esta zoonosis se puede adquirir por consumo de lácteos sin control sanitario o por inhalación de aerosoles provenientes de animales infectados. Por ello, las medidas de control y prevención de infecciones en el ganado son claves para el control de transmisión a los humanos. Aunque la transmisión persona-persona esta descrita, es excepcional^(3,4).

En niños inmunocompetentes, la tuberculosis bovina se suele presentar de manera extrapulmonar como adenitis cervical o tuberculosis abdominal. La detección temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para evitar la propagación de la enfermedad ^(5,6).

A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente con adenitis submandibular subaguda producida por este patógeno.

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años, sin antecedentes personales de interés, remitido a urgencias del hospital comarcal por presentar tumoración submandibular derecha de semanas de evolución y ausencia de mejoría a pesar de antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico y antiinflamatorio pautado en las últimas 48 horas. No ha presentado fiebre, sudoración nocturna, pérdida de apetito ni ningún otro síntoma sistémico.

Familia de origen marroquí que reside en el País Vasco desde hace dos años. Realizada adaptación vacunal, incluida profilaxis frente a BCG.

A la exploración presenta tumoración submandibular derecha de aproximadamente 5x3 cm de diámetro, de consistencia dura y dolorosa a la palpación sin estar adherida a planos profundos. No tiene fluctuación, eritema ni otros signos de inflamación local. El resto de exploración física es normal.

Inicialmente, se recoge muestra para cultivo faríngeo y se extrae una analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, velocidad de sedimentación globular (VSG) y serologías (*Toxoplasma gondii*, Citomegalovirus, Epstein-Barr, Parvovirus B19, *Bartonella henselae*, *Treponema pallidum*, *Brucella-Rosa de Bengala* y *Mycoplasma*). Se decide ingreso hospitalario para continuar antibioterapia endovenosa con amoxicilina clavulánico a 100 mg/kg/día.

Durante los primeros días de ingreso, el paciente presenta empeoramiento clínico por lo que se solicita ecografía de partes blandas que muestra adenoflemón abscesificado en región laterocervical derecha de 28 x 32 x 27 mm de tamaño. El estudio inicial resulta nega-

tivo salvo IgG positiva frente a Parvovirus B 19. Se contacta con Cirugía Infantil del hospital de referencia para valorar exéresis de la lesión.

En el hospital terciario, se amplía el estudio con interferón gamma para tuberculosis (IGRA) y se realiza una ecografía de control donde se confirma fistulización del conglomerado adenopático abscesificado. Ante sospecha de infección tuberculosa latente/enfermedad tuberculosa se realiza biopsia excisional por parte de Cirugía Pediátrica. Se completa el estudio con obtención de muestras de aspirado gástrico, radiografía de tórax y un TAC torácico sin hallazgos patológicos.

En cuanto a la biopsia, la prueba preliminar de *Polymerase Chain Reaction* (PCR) es positiva para *Mycobacterium tuberculosis* por lo que se inicia cuádruple terapia con isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. El paciente es dado de alta a domicilio y acude a su centro de salud para administración de la medicación a diario. El informe anatomopatológico describe presencia de tejido fibroadiposo con marcado infiltrado de predominio histiocitario con formación de granulomas necrotizantes. En el cultivo microbiológico se aísla *Mycobacterium bovis*; sensible a rifampicina e isoniácida (resistente a pirazinamida). Tras dicho hallazgo, de adapta el tratamiento según el antibiograma completando 2 meses de triple terapia con etambutol, isoniazida y rifampicina, posteriormente recibe isoniazida y rifampicina hasta completar 7 meses de tratamiento.

Tras los hallazgos descritos anteriormente, se completa la anamnesis familiar destacando la ingesta de leche no pasteurizada directamente de la ubre de una vaca durante unas vacaciones estivales en Marruecos como posible vía transmisión.

Durante el periodo de tratamiento ha continuado seguimiento por el servicio de Infectología Pediátrica y Cirugía Pediátrica en las que se ha constatado buena evolución clínica y resolución completa del proceso infeccioso.

DISCUSIÓN

Mycobacterium bovis pertenece al complejo *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC), que

agrupa diversas especies patógenas responsables de la tuberculosis. El ganado bovino constituye su hospedador primario, aunque la infección presenta un amplio espectro de huéspedes mamíferos, incluidos los seres humanos.

Tras la incorporación de España a la Comunidad Económica Europea, se implementaron campañas de erradicación en bovinos han logrado una reducción sostenida de la enfermedad, aunque suele haber brotes aproximadamente cada 5 años^(3,5). La disminución de la tuberculosis bovina, junto con la pasteurización de la leche, ha sido determinante para la casi erradicación de la enfermedad en humanos en países desarrollados.

La infección por *Mycobacterium bovis* es infrecuente en nuestro medio por lo que es necesario tener en cuenta factores de riesgo que nos hagan sospechar de esta etiología como el consumo de lácteos sin pasteurizar o el contacto con personas o animales infectados⁽⁶⁾. En niños inmunocompetentes, las formas extrapulmonares son las más frecuentes, las adenopatías cervicales constituyen la presentación más habitual.

Los hallazgos anatomopatológicos de las adenopatías mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia excisional pueden orientar el diagnóstico, por lo que en toda adenopatía con mala evolución estaría indicada su realización.

El hallazgo de granulomas, aunque no es patognomónico, es sugestivo de tuberculosis, sobre todo una vez descartada la infección por micobacterias atípicas e infecciones por otros gérmenes atípicos como *Toxoplasma* y *Bartonella* spp.

La tuberculosis pulmonar causada por *Mycobacterium bovis* es clínica y radiográficamente indistinguible de la tuberculosis causada por *M. tuberculosis*. Establecer un diagnóstico de *M. bovis* es complicado porque muchos laboratorios en entornos donde la tuberculosis es endémica no diferencian entre los miembros del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC)⁽⁶⁾.

M. bovis presenta una mutación que le confiere resistencia frente a la pirazinamida. Es aconsejable iniciar el tratamiento con 4 fárma-

cos y ajustarlo una vez conocido el microorganismo causal y su sensibilidad. La exéresis quirúrgica de la adenopatía puede estar indicada en caso de mala evolución clínica si no se ha realizado previamente con fines diagnósticos^(5,6).

En resumen, a pesar de que las infecciones por *M. bovis* son muy infrecuentes en nuestro medio, debemos sospechar esta enfermedad en pacientes que hayan estado en países con mayor prevalencia de casos y que presenten enfermedad extrapulmonar, sobre todo una linfadenitis con mala evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Tuberculosis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [citado 2025 nov 19]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>.
2. Peñafiel Freire DM, Resano Abarzuza MA, Urriza Yeregui L, Urriza Ripa I, Niyubahwe I, Herranz Aguirre M. Linfadenitis por *Mycobacterium bovis*, una entidad a tener en cuenta. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2017; 19: 147-50.
3. Centers for Disease Control and Prevention. About bovine tuberculosis in humans [Internet]. Atlanta: CDC; 2024 [citado 2025 nov 19]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/tb/about/m-bovis.html>.
4. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Tuberculosis bovina, Disponible en: https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/tuberculosis/tuberculosis_bovina.
5. Alfayate Miguélez S, Piñero Fernández J, Montero Cebrián MT, Mula García JA, Paredes Reyes P, Zarauz García JM. Enfermedad tuberculosa por *Mycobacterium bovis* en la región de Murcia. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71(4): 327-330. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2009.07.016>.
6. UpToDate. Cervical lymphadenitis in children: Etiology and clinical manifestations [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [citado 2025 nov 19]. Disponible en: <https://sso.uptodate.com/contents/cervical-lymphadenitis-in-children-etiology-and-clinical-manifestations>.

Candidiasis invasiva neonatal: un caso con factores de riesgo acumulados

Kandidiasi inbaditzaile neonatala: arrisku-faktoreak dituen kasu bat

S. Garcia de Eulate Urdapilleta, G.V. Cocuz,
E. Jauregui Benito, M.A. Euba Lopez,
B. Lodoso Torrecilla

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.

RESUMEN

Introducción: La candidiasis neonatal es una infección oportunista que puede presentarse en formas superficiales o invasivas, esta última con alta morbilidad y mortalidad, principalmente en neonatos prematuros o con factores de riesgo como antibioterapia prolongada y dispositivos invasivos. El diagnóstico precoz y la sospecha clínica son esenciales para mejorar el pronóstico.

Observación clínica: Presentamos el caso de un neonato a término con diagnóstico prenatal de dilatación de la vía urinaria. Se confirmó postnatalmente el reflujo vesicoureteral bilateral grado V, que requirió sondaje vesical permanente. El paciente estaba en profilaxis antibiótica con amoxicilina y seguimiento por Urología y Nefrología Infantil. Fue hospitalizado por una sepsis nefrourológica, y durante el ingreso presentó recurrencia febril y se diagnosticó candidiasis invasiva por *Candida tropicalis*. Se instauró tratamiento con anfotericina B liposomal, con buena respuesta clínica, normalización de los parámetros inflamatorios y resolución completa de la infección.

Discusión: La candidiasis invasiva neonatal es un desafío diagnóstico y terapéutico. Los factores de riesgo, la sospecha clínica temprana y el estudio completo de extensión son claves para un manejo adecuado. El tratamiento con anfotericina B liposomal es el de elección, con monitorización estrecha. Este caso ejemplifica la importancia de considerar la infección fúngica en neonatos con factores predisponentes y fiebre persistente o recurrente.

Palabras clave: Candidiasis neonatal; Candidiasis invasiva; *Candida tropicalis*; Reflujo vesicoureteral; Antifúngicos; Sepsis neonatal.

INTRODUCCIÓN

La candidiasis neonatal es una infección oportunista causada habitualmente por *Candida albicans* o *Candida parapsilosis*, que puede afectar a recién nacidos, especialmente a los prematuros o aquellos con factores de riesgo.

Clínicamente, se clasifica en formas superficiales y formas invasivas. La candidiasis super-

ficial o mucocutánea es frecuente en neonatos sanos y puede presentarse como candidiasis del pañal con lesiones eritematosas bien delimitadas en la zona del pañal, o candidiasis oral con placas blanquecinas en lengua y mucosa oral que habitualmente cursan de forma asintomática. En cambio, la candidiasis invasiva representa una entidad grave, asociada a una elevada morbilidad y mortalidad, especialmente en unidades de cuidados intensivos neonatales⁽¹⁾.

Existen múltiples factores que predisponen a la diseminación sistémica por *Candida*, entre los que destacan la edad gestacional menor a 28-32 semanas, el peso al nacer inferior a 1.500 gramos (especialmente menos de 1.000 gramos), el uso de antibioterapia de amplio espectro como cefalosporinas o carbapenémicos, y la utilización de dispositivos invasivos como catéteres venosos centrales (CVC), sondas vesicales o tubos endotraqueales⁽¹⁾.

Otros factores relevantes incluyen la nutrición parenteral prolongada, la colonización previa por *Candida*, antecedentes de cirugía o enterocolitis necrosante, la inestabilidad hemodinámica, el uso prolongado de corticosteroides o antagonistas H2 y la estancia prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con incidencia elevada de candidiasis⁽¹⁾.

La candidiasis invasiva puede comprometer múltiples órganos y sistemas. A nivel del sistema nervioso central puede manifestarse como meningitis, abscesos, ventriculitis o hidrocefalia obstructiva, siendo fundamental realizar una punción lumbar y ecografía cerebral para su detección. La afectación ocular incluye endoftalmitis o vitritis, que requieren evaluación mediante fondo de ojo. En el corazón puede producir endocarditis, siendo necesario un ecocardiograma⁽¹⁾.

La infección urinaria por *Candida* puede presentarse de forma aislada o asociada a candidemia y se relaciona con factores como la presencia de sonda vesical permanente o anomalías congénitas del tracto urinario. A nivel abdominal, pueden desarrollarse abscesos hepatoesplénicos o peritonitis, y en casos más graves pueden observarse lesiones osteoarticulares o cutáneas⁽¹⁾.

El diagnóstico precoz es esencial para reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico.

La clínica puede ser inespecífica, por lo que ante la sospecha se deben solicitar hemocultivos periféricos y centrales si existe CVC, urocultivos, cultivos de líquido cefalorraquídeo y estudios de imagen dirigidos según los órganos potencialmente afectados⁽¹⁾.

En este contexto, presentamos el caso clínico de un recién nacido con candidiasis neonatal invasiva, en el contexto de infección urinaria y sepsis, que ilustra la importancia de la sospecha clínica, el diagnóstico oportuno y el tratamiento antifúngico precoz en pacientes neonatales con factores de riesgo.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Neonato de sexo masculino, de 27 días de vida, nacido a término y con peso adecuado para la edad gestacional. Presenta diagnóstico prenatal de dilatación de la vía urinaria. En el estudio postnatal se confirmó la presencia de reflujo vesicoureteral (RVU) bilateral grado V y se encuentra en evaluación ante la sospecha de válvulas de uretra posterior (VUP). Es portador de sonda vesical permanente y permanece en seguimiento conjunto por Urología y Nefrología Infantil, con tratamiento profiláctico con amoxicilina.

Ingresa en la Unidad Neonatal por sepsis de probable origen nefrourológico. La exploración física inicial resulta anodina. Se inicia tratamiento empírico con antibioterapia de amplio espectro durante tres días.

Se aísla *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en hemocultivos, por lo que se ajusta el tratamiento a vancomicina y meropenem intravenoso. Presenta evolución favorable, desaparición de la fiebre, disminución progresiva de los parámetros inflamatorios y negativización del hemocultivo.

Sin embargo, al sexto día de ingreso, el paciente presenta un nuevo episodio febril, acompañado de elevación de los reactantes de fase aguda. Se repiten estudios microbiológicos, incluyendo hemocultivo, cultivo de catéter, urocultivo y coprocultivo. Se aísla *Candida tropicalis* tanto en sangre como en orina, y se realiza una punción lumbar, cuyo resultado

es negativo para infección por hongos. Ante el hallazgo, se inicia tratamiento antifúngico con anfotericina B liposomal.

Se completa el estudio de extensión para descartar diseminación sistémica. La ecografía renal muestra un engrosamiento urotelial bilateral significativo, sin evidencia de micetomas ni abscesos. Las valoraciones cardiológica y oftalmológica, así como las ecografías abdominal y cerebral, no revelan hallazgos patológicos.

La evolución clínica posterior es favorable, con mejoría progresiva del estado general, normalización de los parámetros analíticos y resolución de los hallazgos ecográficos. Los controles microbiológicos con sistemáticos de orina, urocultivos y hemocultivos resultan negativos. Se completa el tratamiento antibiótico durante 14 días, y posteriormente se inicia profilaxis antibiótica. La pauta antifúngica se mantiene durante un total de 21 días, con buena tolerancia.

Durante toda la hospitalización, el paciente permanece respiratoria y hemodinámicamente estable, sin necesidad de soporte ventilatorio ni inotrópico. Se mantiene con diuresis conservada a través de la sonda vesical, con tendencia a la poliuria. Presenta tolerancia adecuada a la alimentación mediante lactancia mixta, con deposiciones regulares y sin alteraciones.

DISCUSIÓN

La candidiasis invasiva en el período neonatal constituye un desafío diagnóstico y terapéutico importante, especialmente en pacientes con múltiples factores de riesgo como prematuridad, antibioterapia prolongada y dispositivos invasivos⁽¹⁾.

La incidencia de candidiasis invasiva en recién nacidos de muy bajo peso puede alcanzar hasta el 10%, siendo aún más elevada en aquellos con peso menor a 1.000 g o con estancia prolongada en UCIN. En este paciente, la candidiasis debutó de forma inespecífica con fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, en un contexto clínico en el que ya se había tratado una sepsis bacteriana. Esta presentación subraya la importancia de considerar la posibi-

lidad de infección fúngica ante la persistencia o reaparición de fiebre, especialmente cuando no se identifica un foco bacteriano claro o se detecta candidemia en hemocultivos.

Ante la sospecha inicial de sepsis e infección de tracto urinario, se inició cobertura empírica adecuada, que posteriormente fue ajustada en función de los resultados microbiológicos. La detección de *Candida tropicalis* tanto en sangre como en orina motivó la realización de un estudio completo de extensión que incluyó punción lumbar, ecografías renal, cerebral y abdominal, así como valoración oftalmológica y cardiológica, permitiendo descartar la diseminación a otros órganos, en línea con las recomendaciones actuales.

En este caso, el paciente presentaba un riesgo elevado para desarrollar infección fúngica invasiva debido a la presencia de reflujo vesicoureteral bilateral grado V, portación de sonda vesical permanente y antibioterapia de amplio espectro previa.

El tratamiento antifúngico instaurado con anfotericina B liposomal fue apropiado. Este fármaco es el de elección en neonatos con candidiasis invasiva debido a su amplio espectro y eficacia demostrada. En casos seleccionados, podrían considerarse alternativas como fluconazol en pacientes sin exposición previa o con aislamientos sensibles, micafungina en contextos de fracaso terapéutico o toxicidad, y la 5-fluocitosina en combinación para afectación del sistema nervioso central (SNC)⁽²⁾.

La duración del tratamiento antifúngico en este caso fue de 21 días, lo cual resulta acorde a las recomendaciones para candidemia con afectación urinaria, sin evidencia de abscesos ni diseminación multiorgánica. En candidiasis del SNC, la duración mínima recomendada es de tres semanas, y en casos de diseminación visceral o endocarditis puede requerirse hasta seis semanas, con posibilidad de tratamiento quirúrgico complementario⁽²⁾.

El seguimiento posterior incluyó la repetición de hemocultivos, sistemáticos de orina, ecografías y monitorización clínica y analítica, lo que permitió confirmar la resolución del cuadro. Se continuó con la profilaxis antibiótica dadas las condiciones urológicas subyacentes del paciente.

En cuanto al pronóstico, el desenlace clínico fue favorable, con resolución completa del cuadro sin secuelas detectables. No obstante, estos pacientes requieren seguimiento a largo plazo, con vigilancia neurológica y oftalmológica, dado el riesgo de afectación silente en estos órganos. También se recomienda monitorización de función renal, hepática y electrolitos durante el tratamiento con antifúngicos⁽²⁾.

En el seguimiento por Urología y Nefrología Pediátrica, se completa el estudio con cistoscopia, observándose hipertrofia del cuello vesical, y descartándose la presencia de válvulas de uretra posterior. Se retira sonda vesical y se mantiene antibiótico profiláctico.

Desde el punto de vista preventivo, este caso ilustra la necesidad de extremar las medidas de higiene en UCIN, limitar el uso

de dispositivos invasivos a los estrictamente necesarios, y realizar un uso racional de antibióticos. En unidades con alta incidencia de candidiasis invasiva, puede estar indicado el uso de profilaxis antifúngica con fluconazol en neonatos con peso inferior a 1.000 g y con factores de riesgo, lo que ha demostrado reducir la incidencia de infecciones fúngicas invasivas y la mortalidad asociada^(2,3).

En conclusión, este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante la aparición de signos clínicos inespecíficos en neonatos con factores de riesgo. La actuación precoz, el ajuste terapéutico según resultados microbiológicos y la valoración integral del paciente fueron claves para un manejo exitoso. La candidiasis invasiva neonatal continúa representando una entidad

grave, pero prevenible y tratable si se identifica de forma oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benjamin DK Jr, Steinbach WJ. Candida infections in neonates: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: Shah SS, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; [citado 2025 ago 25].
2. Benjamin DK Jr, Steinbach WJ. Candida infections in neonates: Treatment and prevention. In: Shah SS, editor. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; [citado 2025 ago 25].
3. Fernandex Colomer B., Coto Cotallo G.D. Sepsis. Medidas de control. Profilaxis antifúngica. Exerto Universitario en Neonatología: Atención del Recién Nacido Prematuro.

Traumatismo abdominal con lesión pancreática, a propósito de un caso

Traumatismo abdominala pankreako kaltearekin, kasu baten ildora

M. Gimeno Castillo, F. Rodríguez Pérez, U. Izpura Bueno, M. Ortúzar Menéndez, M. Mendizábal Díez, J. Rodríguez Ozcoidi

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona, Navarra.

RESUMEN

El traumatismo abdominal es una causa frecuente de consulta e ingreso hospitalario en la población pediátrica. Habitualmente, los órganos más afectados son el hígado y el bazo; no obstante, el páncreas también puede verse afectado.

El páncreas, debido a su localización retroperitoneal, está relativamente protegido, pero esta misma posición anatómica dificulta la detección temprana de lesiones.

El mecanismo más común de lesión pancreática en la infancia es el traumatismo abdominal contra un plano rígido, produciendo la compresión de estructuras abdominales, como ocurre en los accidentes con bicicleta, lo que puede provocar daño ductal y desencadenar una pancreatitis aguda traumática. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica, apoyado en la elevación de amilasa y lipasa séricas y en estudios de imagen.

El manejo es principalmente conservador, con tratamiento de soporte, reposo digestivo, hidratación intravenosa y analgesia, reservando la intervención quirúrgica para el tratamiento de complicaciones posteriores, como la aparición de pseudoquistes pancreáticos.

Se presenta el caso clínico de una pancreatitis aguda en un paciente pediátrico secundaria a traumatismo abdominal con una bicicleta, que permaneció en la UCIP 24 días y posteriormente en planta de hospitalización 25 días.

Palabras clave: Traumatismo abdominal; Lesión pancreática; Pancreatitis aguda pediátrica; Dolor abdominal.

LABURPENA

Traumatismo abdominala sarritan kontsultatzen eta ospitaleratzen da umeen biztanlerian. Eskuarki, gibela eta barea izaten dira organorik kaltetuenak; hala ere, pankrea ere eragin daiteke.

Pankrea nahiko babestuta dago peritoneo-atzean dagoelako, baina posizio anatomiko horrek, zaildu egiten du lesioen detekzio goiztiarra.

Hautzaroko lesio pankreatikoaren mekanismorik ohikoena plano zurrun baten aurkako traumatismo abdominala da, egitura abdominalen

konpresioa eraginez, bizikletako istripuetan gertatzen den bezala. Horrek, kalte duktala eta pankreatitis akutu traumatikoa eragin dezake. Diagnostikoak susmo kliniko handia eskatzen du, amilasa eta lipasa serikoak altxatzean eta irudi-azterketetan oinarrituta.

Maneiuu batez ere kontserbadorea da, euskarri-tratamenduarekin, digestio-atsekenarekin, zain barneko hidratazioarekin eta analgesiarekin. Ebakuntza kirurgikoa ondorengo konplikazioen tratamendurako gordetzen da, hala nola pseudokiste pankreatikoak agertzean.

Pankreatitis akutu baten kasu klinikoa aurkezten da, bizikleta batekin sabelaldeko traumatismoa izan duen ume gaixo batena. Paziente hori 24 egun igaro zituen ZIU-n, eta, ondoren, 25 egun ospitalizazioan.

Hitz gakoak: Traumatismo abdominala; Lesio pankreatikoa; Pancreatitis akutu pediatrikoa; Min abdominal.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo abdominal constituye una causa importante de morbilidad en la población pediátrica y representa uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario por traumatismo cerrado. En la mayoría de los casos, los órganos más afectados son el hígado y el bazo, lo que puede llevar a subestimar otras lesiones viscerales menos evidentes, como las pancreáticas.

La lesión pancreática, debe sospecharse ante todo traumatismo abdominal, especialmente cuando el mecanismo de impacto es directo y localizado, como ocurre en caídas sobre el manubrio de la bicicleta o en accidentes de tráfico. La localización retroperitoneal del páncreas contribuye a que las manifestaciones clínicas sean más insidiosas y se realice un diagnóstico tardío.

El daño pancreático se produce habitualmente por compresión del órgano contra la columna vertebral. Esto puede evolucionar hacia una pancreatitis aguda traumática, en la que la activación prematura de las enzimas digestivas como lipasa y amilasa inicien un proceso de autodigestión celular, desencadenando la liberación de mediadores inflamatorios. Esto genera edema, necrosis y una

respuesta inflamatoria local y sistémica que puede comprometer órganos distantes.

El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica, apoyado en la elevación de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y en las pruebas de imagen. La ecografía abdominal es una herramienta inicial útil, aunque en casos de duda o sospecha de lesión ductal es necesario recurrir a la tomografía computarizada o a la resonancia magnética para caracterizar mejor la lesión. Por otro lado, la CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) permite evaluar la integridad anatómica del conducto pancreático principal, y en caso de ser necesario, la colocación de una prótesis a nivel ductal.

El manejo suele ser conservador en la mayoría de los casos, con tratamiento de soporte que incluye reposo digestivo, fluidoterapia y analgesia. Sin embargo, la identificación precoz de complicaciones, como pseudoquistes o necrosis, es esencial para optimizar el manejo terapéutico.

Entre las complicaciones locales de la pancreatitis, los pseudoquistes pancreáticos son los más frecuentes, apareciendo generalmente a las 2-4 semanas del traumatismo. Se originan por la acumulación de líquido rico en enzimas dentro de una cavidad sin epitelio, delimitada por tejido de granulación y fibrosis. Aunque muchos pseudoquistes se resuelven espontáneamente con manejo conservador, otros pueden requerir drenaje percutáneo, endoscópico o quirúrgico.

A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente pediátrico con pancreatitis aguda secundaria a traumatismo abdominal cerrado tras impacto con el manubrio de una bicicleta.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 9 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias tras traumatismo abdominal cerrado al golpearse con el manillar de una bicicleta. Tras el episodio refiere dolor abdominal, asociando sensación de mareo y palidez. No vómitos inmediatos tras episodio.

En urgencias se realiza ecografía abdominal que no muestra alteraciones significativas y

se extrae analítica sanguínea en la que destaca elevación discreta de enzimas hepáticas y aumento de amilasa 943 U/L y lipasa 1.095. Debido a persistencia clínica y vómitos se solicita TC (tomografía computerizada) abdominal que muestra hallazgos compatibles con fractura de páncreas en zona de unión de cabeza/cuerpo (Grado IV de la AAST), con leve cantidad de líquido libre peripancreático y en pelvis; por lo que se decide ingreso en UCI-P para vigilancia clínica.

Al ingreso se inicia tratamiento conservador: se coloca sonda nasogástrica (SNG), se comienza con sueroterapia a 150% de NNBB para hiperhidratación y analgesia.

Dados los hallazgos del TC compatibles con la interrupción del conducto pancreático, el cuarto día de ingreso se completa estudio con CPRE por parte Digestivo-endoscopias. Durante el procedimiento se observa disrupción completa del conducto pancreático con colección asociada, se procede al drenaje transpapilar de la colección y se intenta colocación de una prótesis con el objetivo de unir los dos extremos de la sección pancreática, pero sin conseguirlo, por lo que se coloca la prótesis abocada a la colección hasta duodeno.

Posteriormente se mantiene estable con normalización progresiva clínica y analítica, pero el 12º día de ingreso en contexto de disminución de ingestas y sensación nauseosa se repite ecografía abdominal con presencia de colección peripancreática de 7×4×10 cm. Dada la estabilidad clínica y la valoración multidisciplinar con cirugía pediátrica y equipo de endoscopias se decide mantener actitud expectante y continuar evolución en planta de hospitalización.

A los 16 días de ingreso en planta, inicia clínica infecciosa con fiebre, elevación de reactantes de fase aguda y taquicardia, por lo que se decide iniciar antibioterapia con meropenem e ingresar nuevamente en UCI pediátrica para vigilancia estrecha.

En este contexto, se decide colocación por parte de digestivo adultos de un drenaje transgástrico guiado por ecografía endoscópica que cursa sin incidencias con mejoría inicial. No obstante, a los 3 días, reinicia dolor abdominal junto con descenso de ingesta por lo que se

realiza ecografía en la que se visualiza colección de gran tamaño localizada en saco menor con contenido ecogénico en su interior. Se realiza nueva eco-endoscopia visualizando una segunda colección, y se procede a colocar un segundo drenaje transgástrico que cursa sin incidencias. La evolución posterior es favorable, con resolución de la clínica y normalización analítica. Se realiza TC de control a las 2 semanas en el que se observa la resolución de las colecciones por lo que se realiza nueva CPRE con retirada de drenajes transgástricos y realización de un segundo intento de canulación pancreática con la prótesis transpapilar, sin conseguirlo, por lo que se coloca una prótesis transfístula gástrica.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda (postraumática) consiste en la inflamación aguda del páncreas. Esta se inicia tras una lesión en el tejido pancreático que provoca la activación de enzimas digestivas, produciendo la autodestrucción del páncreas y liberación de mediadores inflamatorios⁽¹⁾.

La lesión pancreática secundaria a traumatismo abdominal cerrado es una entidad infrecuente en la edad pediátrica, sin embargo, su reconocimiento precoz resulta fundamental, ya que el retraso diagnóstico puede aumentar el riesgo de complicaciones locales, como los pseudoquistes, abscesos o la formación de fístulas pancreáticas^(2,3).

El diagnóstico se basa en la combinación de criterios clínicos, analíticos y radiológicos. En este caso, la tomografía computarizada permitió identificar una fractura de alto grado (Grado IV AAST) y orientar el manejo inicial⁽²⁾.

El tratamiento de la pancreatitis traumática en pediatría depende del grado de afectación ductal y del estado clínico del paciente^(2,4). Las lesiones leves pueden tratarse de manera conservadora, mientras que las secciones ductales completas, como en este paciente, requieren abordaje endoscópico o quirúrgico.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colocación de prótesis pancreática constituye una alternativa eficaz y

mínimamente invasiva para favorecer el drenaje y prevenir complicaciones.

En este caso, a pesar del tratamiento inicial (y posiblemente favorecido por la dificultad a la hora de colocar la prótesis ductal), el paciente desarrolló dos pseudoquistes pancreáticos, precisando varias intervenciones para su resolución completa.

La evolución favorable del paciente tras el abordaje combinado endoscópico y conservador resalta la importancia del manejo multidisciplinar entre pediatría, gastroenterología, endoscopia y cirugía infantil. Además, subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante traumatismos abdominales

aparentemente banales, especialmente en el contexto de impactos con bicicletas, para un diagnóstico y tratamiento tempranos que eviten la progresión hacia complicaciones graves⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez-Frias R, Rivera-Suazo Y, Aguayo-Elorriaga AK, Alfaro-Bolaños JE, Argüello-Arévalo GA, Cadena-León JF, et al. The Asociación Mexicana de Gastroenterología consensus on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children and adolescents. *Rev Gastroenterol Mex*. 2023; 88(3): 267-81.
2. Gómez García D, Sánchez Bonilla E, Montiel Zárate MJ. Pancreatitis aguda en pediatría. *Revista Médica Sinergia*. 2023; 8(8): e1088.
3. Ferro Moreira ME, Martínez Villares AR, Miranda Espinosa N, Martínez Ortega E, Acosta García L, Madieto Pérez D. Guía práctica del traumatismo abdominal en la edad pediátrica [Internet]. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-2983-6111>
4. Montoya-Sánchez L, Pereira-Ospina R del P, Pinzón-Salamanca JY, Suescún-Vargas JM. Acute pancreatitis secondary to an abdominal trauma: Case report of a 7-year-old child. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 116(2): e308-11.
5. Torre AC, Rey Galán C, Suárez JR. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV): Traumatismo abdominal. *Bol Pediatr*. 2009; 49: 58-68.

La identificación de experiencias adversas en la infancia a través del reconocimiento de síntomas. A propósito de un caso

Haurtzaroko esperientzia kaltegarriak identifikatzea sintomen ezagutzaren bidez: kasu-azterketa bat

A. Zabaleta Rueda, A. Arbeloa Miranda,
N. Pacho Beristain, U. Jimenez Belastegi

Médicas especialistas en pediatría. Donostia.
Guipuzkoa.

La violencia sexual en la infancia es una cuestión de salud pública tanto por la magnitud como por las consecuencias que tiene en la vida de las víctimas y su entorno. Si bien la extensión de la victimización sexual infantil sigue siendo un tema de controversia, numerosos estudios internacionales confirman que se trata de un problema altamente frecuente, que afecta a un importante porcentaje de la población. Los distintos estudios de metaanálisis muestran cifras muy similares y estables que sitúa al 8% de los varones y 20% de las mujeres como víctimas de violencia sexual en la infancia. A nivel estatal entre un 10 y un 20% de la población ha sido víctima de abuso sexual en su infancia, generalmente antes de cumplir los 13 años de edad. Estos datos distan de las estadísticas oficiales ya que estos datos solo muestran la capacidad de detección de las personas profesionales. Uno de los objetivos es la visibilización de esta violencia para que más víctimas salgan a la luz y posibilitar así su reconocimiento, y que se les otorguen recursos y reparación, evitando de esta manera, que las víctimas vivan con el recuerdo de la agresión solas y en silencio.

Nerea es una adolescente de 13 años que acude a la consulta del centro de salud para la revisión del Programa de Salud Infantil. Pide entrar sola a la consulta y mientras se va preparando para la exploración física la pediatra le pregunta por cómo le va, que hace mucho que no la ve, y si hay algo que le preocupe. Nerea le comenta que este curso escolar le está costando. El nivel es cada vez mayor y siente que no se concentra y le supone mayor esfuerzo llevar los deberes al día. Junto con la pediatra repasa las dificultades que esté teniendo, pautan unas rutinas y se le deja la puerta abierta para que pueda volver a profundizar sobre el tema. Antes de pasar a la exploración, y cerrando el tema anterior, su pediatra le pregunta si hay algo más que le esté preocupando. Nerea respira hondo, se lo piensa un poco, y se decide a comentarle a su pediatra que en las últimas semanas está teniendo conductas compulsivas con la comida, que le hacen sentir mal y que posteriormente ha llegado a producirse el vómito. No ha hablado con nadie sobre el tema porque le da vergüenza.

Su pediatra sabe que múltiples investigaciones han evidenciado una mayor presencia de antecedentes traumáticos en personas con TCA en comparación con la población general y que algunos comportamientos típicos de estos trastornos pueden funcionar como estrategias de evasión y regulación emocional ante el impacto de traumas previos, así que teniendo en cuenta que Nerea está viviendo la consulta de pediatría como un espacio seguro, su pediatra decide mantener la calma y preguntar por posibles experiencias traumáticas previas al cambio de conducta alimentaria. Es tras esta pregunta cuando Nerea revela una agresión sexual hace unos meses.

Entre los factores que han favorecido la revelación destacan haber dispuesto de un tiempo a solas con la adolescente, la relación previa médica-paciente, la consideración de la consulta como un espacio seguro, y el conocimiento de la relación entre experiencias adversas en la infancia y sus consecuencias por parte de la profesional.

Un aspecto central de la atención a una víctima de agresión sexual y de cualquier otra violencia es la acogida, es decir, la primera intervención que hacemos con la víctima para evitar que el daño adquiera mayores dimensiones. Mantener la calma, respetar los tiempos de la víctima, prestar atención al relato, evitar las interrupciones, evitar manifestaciones de duda, controlar nuestra necesidad de calmar a la víctima apresurándonos en las actuaciones ayudan a acoger su vivencia y puede tener un carácter sanador, convirtiéndose en parte del proceso de reparación. Una intervención respetuosa reduce el impacto psicológico y evita la cronificación del daño.

Cuando una niña, niño o adolescente relata una agresión, lo primero que necesita es sentirse acogida, calmada y aceptada. Se trata de prestarle apoyo. Escuchar, permitir que expresen sus sentimientos libremente, validar sus sentimientos, y entender que cualquier emoción puede ser normal ante una situación que es anormal.

De esta manera, la persona profesional que atiende se convierte en la persona que sostiene a la víctima (y familia) y recoge sus miedos, vergüenza, culpa, incredulidad...

La revelación de una agresión sexual supone una gran carga emocional para la víctima pero también para el o la profesional. Por ello es importante crear nuestras redes de profesionales de apoyo que incluyan colegas pediatras pero también del ámbito de trabajo social, del Servicios de Atención a la Víctima o los Centros de Crisis de 24h, recientemente abiertos tras la Ley Orgánica 10/2022, de 6 de septiembre, de garantía integral de la libertad sexual, también conocida como la ley del “solo sí es sí”, y al que podemos llamar para asesorarnos como profesionales. En la actualidad solo en Bizkaia se atiende a víctimas de violencia sexual de menos de 16 años en Los

Centros de Crisis, pero sí que resuelven dudas de profesionales.

La formación continua y el trabajo en red son un factor de protección para la infancia y del desgaste emocional de las personas profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereda N. ¿Uno de cada cinco? Victimización sexual infantil en España. *Papeles del Psicólogo*. 2016; 37(2): 126-33.
2. Behar R, De la Barra F. Abuso sexual infantil y adolescente y su relación con trastornos alimentarios. *Rev Chil Neuropsiquiatr*. 2021; 9(4): 308-20.
3. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, et al. Relationships of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med*. 1998; 14(4): 245-58.
3. Protocolo Común del SNS para la Actuación Sanitaria ante la Violencia Sexual. Ministerio de Sanidad; 2023
4. Vázquez García N. Acogida a víctimas de violencia sexual. Jabetuz. Programa de formación a profesionales que atienden a víctimas de violencia contra las mujeres. Emakunde. 2025.
5. Ley Orgánica 10/2022, de 6 de septiembre, de garantía integral de la libertad sexual. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/lo/2022/09/06/10/con>

¿Qué esconde una fractura patológica?

Zer ezkututzen du haustura patologiko batek?

I. Gordo Baztan¹, D. Ruiz Ruiz de Larramendi²

¹Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. ²Centro de Salud Alsasua.

RESUMEN

El quiste óseo aneurismático es una lesión benigna, expansiva y vascular del hueso, que causa dolor y puede provocar fracturas patológicas. Representa alrededor del 1-2% de los tumores óseos primarios y aparece con mayor frecuencia en niños y adolescentes. Se presenta el caso de un adolescente de 10 años que consulta hasta en tres ocasiones por dolor persistente y limitación funcional en el hombro derecho tras un traumatismo. Ante la persistencia de los síntomas y la falta de mejoría, se solicitó un estudio de imagen que evidenció una lesión lítica en la metáfisis proximal del húmero compatible con un quiste óseo aneurismático. Este tipo de lesión benigna, aunque infrecuente en la infancia, puede debilitar la estructura ósea y favorecer la aparición de fracturas patológicas. El caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante el dolor que persiste más allá del tiempo esperado tras un traumatismo aparentemente banal, especialmente en pacientes pediátricos. Un diagnóstico precoz permite evitar complicaciones y planificar un tratamiento adecuado que preserve la función y el crecimiento óseo.

Palabras clave: Húmero; Quiste óseo aneurismático; Fractura patológica.

LABRUPENA

Kiste hezur aneurismatikoa, jatorri baskularra eta izaera hedakorra duen hezur lesio onbera da, mina eta kasu batzuetan, haustura patologikoak eragin ditzakeena. Hezur tumore primarioen %1-2 inguru suposatzen du eta haurretan zein nerabeetan agertzen da maizago. 10 urteko nerabe baten kasua aurkezten da, sorbaldako traumatismo baten ostean hiru aldiz kontsultatu izanik, sorbaldan mina eta funtzio-murrizketa zituelarik. Sintomak iraunkorrak zirenez, erradiografia bat egin zen, eta bertan humeroaren metafisian lesio litiko bat identifikatu zen, kiste hezur aneurismatikoarekin bateragarria. Lesio mota hau, haurren artean ezohikoa izan arren, hezuraren egitura ahuldu eta haustura patologikoak eragin ditzake. Kasu honek azpimarratzen du

zein garrantzitsua den traumatismo arin baten ondoren espero baino gehiago luzatzen den minaren aurrean susmo kliniko handia izatea, bereziki paziente pediatrikoetan. Diagnostiko goiztiarrak, konplikazioak saihestu eta tratamendu egokia planifikatzeko aukera ematen du, hezuraren funtzioa eta hazkundera zainduz.

Hitz gakoak: Húmero; Kiste óseo aneurismatikoa; Haustura patologikoa.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 10 años que consulta en Urgencias por dolor e impotencia funcional en el hombro derecho, tras notar un chasquido mientras lanzaba una pelota. En la exploración física, se constata movilidad conservada del hombro, aunque con dolor a la manipulación. Se inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y reposo relativo.

Una semana después, el paciente reconsulta en dos ocasiones más por persistencia del dolor, esta última vez con imposibilidad para elevar el brazo. Se solicita radiografía de extremidad superior derecha y hombro, evidenciándose una lesión lítica en la metáfisis proximal del húmero, sugestiva de un quiste óseo aneurismático. La lesión muestra bordes bien definidos y expansión de la cortical, sin afectación evidente de tejidos blandos circundantes (Fig. 1).

Dada la persistencia del dolor y el riesgo de fractura patológica, se decide derivar a Traumatología Pediátrica para valoración y completar estudio, realizándose resonancia magnética nuclear (RMN) con confirmación del diagnóstico (Fig. 2), con hallazgos compatibles con quiste óseo aneurismático gigante humeral derecho, con fractura no desplazada en el tercio diafisario proximal. Se programa para intervención quirúrgica, pendiente de intervención hasta el momento actual.

El quiste óseo aneurismático, es una lesión benigna poco frecuente en la infancia, pero clínicamente relevante debido a su capacidad para debilitar el hueso y predisponer a fracturas tras traumatismos mínimos⁽¹⁾. Su origen vascular explica la expansión del quiste y la aparición de cavidades llenas de



Figura 1. Radiografía de húmero derecho que muestra lesión lítica en la metáfisis proximal del húmero, sugestiva de un quiste óseo aneurismático, asociando fractura de húmero patológica.

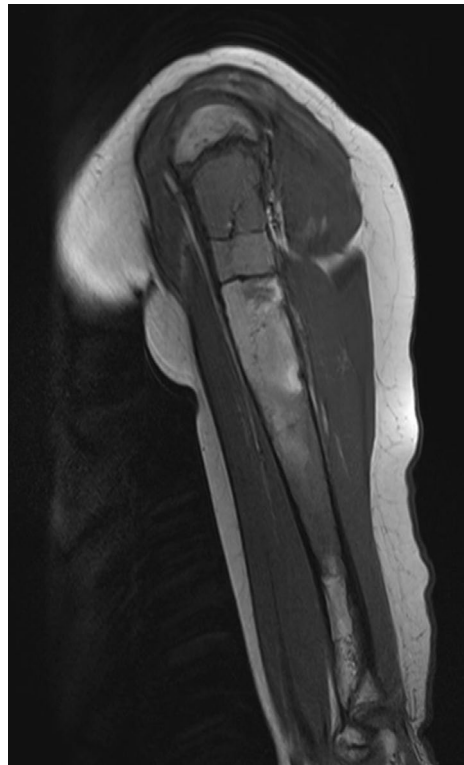


Figura 2. RMN secuencia T2. Hallazgos compatibles con quiste óseo aneurismático gigante humeral derecho, con fractura no desplazada en el tercio diafisario proximal. Tiene un aspecto multiloculado e intensidad de señal típica de lesión quística (hiperintensa en T2).

sangre⁽²⁾. Los síntomas pueden incluir dolor persistente, hinchazón o limitación funcional, aunque en ocasiones puede presentarse tras un episodio traumático menor, como en este caso⁽³⁾.

La radiografía suele mostrar una lesión lítica, expansiva, con bordes escleróticos y, a veces, tabiques internos. La resonancia magnética ayuda a delimitar mejor la lesión y planificar el abordaje quirúrgico⁽⁴⁾. El tratamiento puede variar desde curetaje y relleno con injerto óseo hasta técnicas mínimamente invasivas, dependiendo del tamaño, localización y riesgo de fractura⁽²⁾.

Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante el dolor persistente post-traumático en pacientes pediátricos. Un diagnóstico precoz permite evitar complicaciones, planificar un tratamiento seguro y preservar la función y el crecimiento óseo.

El dolor persistente en un adolescente tras un traumatismo aparentemente banal puede ocultar una lesión subyacente como un quiste óseo aneurismático. La identificación temprana y la valoración ortopédica son esenciales para prevenir fracturas patológicas y asegurar una recuperación funcional adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karaca MO, Bozkurt OE, Dursun Savran M, et al. Aneurysmal bone cysts (ABC): Retrospective analysis of two hundred and fifty eight cases. *Int Orthop*. 2025; 49(11): 2207-17.
2. Van Geloven TPG, van de Sande MAJ, van der Heijden L. The treatment of aneurysmal bone cysts. *Curr Opin Pediatr*. 2023; 35(1): 22-8.
3. López-Torres Hidalgo J. Quiste óseo aneurismático. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 92(1): 42-8.
4. Stevens KJ. Aneurysmal bone cysts. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK546654/>

Diabetes insípida central familiar: diagnóstico diferencial

Diabetes insipida central familiarra: diagnostiko diferentziala

E. Jauregui Benito¹, S. García de Eulate Urdapilleta¹, S. Maeso², I. Díez López², J. Carballares³, J.C. Len⁴

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba. ²Servicio de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Araba. ³Servicio de Pediatría. Centro de Salud Lakuarriaga. ⁴Servicio de Nefrología Infantil. Hospital Universitario Araba.

RESUMEN

Introducción y objetivo: La diabetes insípida es un trastorno del metabolismo del agua que se caracteriza por la presencia de poliuria y polidipsia. Se clasifica en central (DIC) o nefrogénica (DIN) en función de si hay alteración en la presencia o en la acción de la hormona vasopresina. Es una enfermedad rara, siendo más prevalente la DIC. A nivel bioquímico se caracteriza por $\text{Na} \geq 145 \text{ mEq/L}$, osmolaridad sanguínea $\geq 295 \text{ mOsm/kg}$ y osmolaridad urinaria $< 300 \text{ mOsm/kg}$. Para llegar a un diagnóstico puede ser necesario el test de restricción hídrica. La determinación basal de péptido copeptina puede ser útil en el diagnóstico diferencial. La RM craneal y del área hipotálamo-hipofisaria es imprescindible entre las pruebas complementarias para diagnóstico y seguimiento de la DIC.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de DIC familiar de nuestro hospital.

Resumen del caso: Se trata de un lactante de 21 meses, sin antecedentes personales de interés, en seguimiento por su pediatra de atención primaria por poliuria y polidipsia en el último mes. En cuanto a sus antecedentes familiares de interés destaca su padre con diagnóstico de DIC, en tratamiento con Desmopresina. La exploración física es anodina.

Se valora de forma conjunta con Nefrología y Endocrinología Infantil, ampliándose el estudio inicial con analítica sanguínea, que es sugestiva de DIC (osmolaridad plasmática 278 mOsm/kg , copeptina baja de $0,9$ y osmolalidad urinaria 112 mOsm/kg). Posteriormente se realiza prueba de Desmopresina, resultando positiva. Se inicia tratamiento con Desmopresina, con adecuada evolución posterior.

Conclusiones: La DIC, aunque es una enfermedad rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de poliuria y polidipsia. La identificación de características bioquímicas, junto con pruebas específicas como el test de restricción hídrica, determinación de copeptina y resonancia magnética hipotálamo-hipofisaria, son fundamentales para establecer un diagnóstico preciso.

Palabras clave: Diabetes insípida; Diabetes insípida central; Diabetes insípida nefrogénica;

ca; Prueba de restricción hídrica; Copeptina; Desmopresina.

INTRODUCCIÓN

La diabetes insípida (DI) es un trastorno poco frecuente del metabolismo del agua caracterizado por la excreción de grandes volúmenes de orina diluida y una intensa sensación de sed. Se distinguen dos formas principales: la diabetes insípida central (DIC), debida a un déficit en la síntesis o liberación de vasopresina (hormona antidiurética, ADH), y la diabetes insípida nefrogénica (DIN), causada por resistencia renal a la acción de la ADH.

La incidencia global de la DIC se estima en torno a $1/25.000$ individuos, siendo más frecuente que la forma nefrogénica. En pediatría, puede presentarse de forma idiopática, adquirida (tumores, traumatismos, infecciones, enfermedades autoinmunes, histiocitosis, etc.) o hereditaria, esta última generalmente con herencia autosómica dominante por mutaciones en el gen AVP.

Bioquímicamente se caracteriza por hipernatremia ($\text{Na} \geq 145 \text{ mEq/L}$), osmolalidad plasmática elevada ($\geq 295 \text{ mOsm/kg}$) y osmolaridad urinaria baja ($< 300 \text{ mOsm/kg}$). El diagnóstico diferencial puede requerir pruebas específicas, como el test de restricción hídrica, la prueba de desmopresina y, más recientemente, la determinación de copeptina plasmática, marcador estable que refleja la secreción endógena de vasopresina. La RM hipotalámica-hipofisaria es una herramienta fundamental tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de diabetes insípida central familiar diagnosticado en edad lactante en nuestro centro.

CASO CLÍNICO

Lactante de 21 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude a su pediatra de Atención Primaria por poliuria y polidipsia persistentes durante el último mes. Los padres

refieren aumento del número de pañales mojados, ingesta de agua superior a 2 litros diarios y cierto retraso en la ganancia ponderal.

Como antecedente familiar relevante, destaca el padre con diabetes insípida central diagnosticada en la infancia, en tratamiento estable con desmopresina.

La exploración física resultó anodina, con buen estado general y sin signos de deshidratación.

Se amplía el estudio analítico inicial, destacando:

- Osmolaridad plasmática: 278 mOsm/kg.
- Sodio plasmático: 142 mEq/L.
- Osmolaridad urinaria: 112 mOsm/kg.
- Copeptina plasmática basal: 0,9 pmol/L (valor bajo).
- Glucemia, función renal, calcio, cortisol y TSH: normales.

Ante la sospecha de DIC, se realiza test terapéutico con desmopresina, observándose incremento de la osmolaridad urinaria y disminución del volumen de diuresis, confirmando el diagnóstico.

Se inicia tratamiento con desmopresina oral, con buena respuesta clínica y normalización de la ingesta y diuresis.

La resonancia magnética craneal e hipotálamico-hipofisaria mostró morfología normal y presencia de la señal posterior de la neurohipófisis.

Posteriormente, se solicita estudio genético, identificándose una variante patogénica en el gen AVP compatible con herencia autosómica dominante, confirmando el carácter familiar de la enfermedad.

El paciente continúa en seguimiento periódico por Endocrinología Infantil, con buena

evolución clínica, crecimiento y desarrollo adecuados, y sin incidencias derivadas del tratamiento.

DISCUSIÓN

La DIC es una enfermedad rara en la edad pediátrica, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha ante síntomas de poliuria y polidipsia, especialmente en lactantes y preescolares. En este grupo etario, los signos pueden ser inespecíficos (falta de ganancia ponderal, irritabilidad, vómitos, fiebre sin foco), lo que retrasa el diagnóstico.

Las formas hereditarias representan un pequeño porcentaje de los casos y suelen manifestarse entre los 6 meses y los 2 años de vida. La mutación más habitual afecta al gen AVP, responsable de la síntesis del precursor de la vasopresina. Su patrón autosómico dominante explica la agregación familiar observada, como en nuestro caso.

En el abordaje diagnóstico, la copeptina plasmática se ha consolidado como un biomarcador útil y estable para diferenciar DIC de DIN y polidipsia primaria, evitando en muchos casos la compleja y potencialmente riesgosa prueba de restricción hídrica.

La resonancia magnética hipotálamico-hipofisaria permite descartar lesiones estructurales, infiltrativas o tumorales, y sirve para el seguimiento evolutivo. La persistencia de la señal posterior de la neurohipófisis, como en este caso, es más frecuente en las formas hereditarias o parciales.

El tratamiento con desmopresina suele ser eficaz y seguro, aunque requiere un segui-

to estrecho para ajustar dosis y prevenir hiponatremia por sobretratamiento. La educación a las familias y el control conjunto con Atención Primaria son fundamentales para evitar descompensaciones.

CONCLUSIONES

- La diabetes insípida central debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la poliuria y polidipsia persistentes en la infancia.
- Los antecedentes familiares orientan de forma precoz hacia una forma hereditaria.
- La copeptina plasmática, la RM hipotálamico-hipofisaria y, en determinados casos, el estudio genético, son herramientas clave para el diagnóstico preciso.
- El tratamiento con desmopresina es efectivo y mejora notablemente la calidad de vida del paciente y su familia, siempre bajo seguimiento multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christ-Crain M, Winzeler B, Refardt J. Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update. *J Intern Med.* 2021; 290(1): 73-87. <https://doi.org/10.1111/joim.13261>.
2. Hui C, Khan M, Khan Suheb MZ, Raddel JM. Arginine vasopressin disorder (diabetes insipidus). 2024 Jan 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29262153.
3. Mejorado Molano FJ, Soriano Guillén L. Diabetes insípida. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2021; 12 Suppl(2): 56-66.

Edema óseo transitorio: una causa infrecuente de cojera en pediatría

*Hezurretakoa edema
iragankorra: haurretan
herrena eragiten duen
ezohiko arrazoia*

L. Solé Piqué, M. Erauskin Iturrioz,
M. Arenaza Oreja, E. Lejarzegi Anakabe

Zumarragako Ospitalea. Zumárraga (Guipúzcoa).

RESUMEN

La cojera es un motivo de consulta frecuente en pediatría. Sus causas son múltiples y requieren de un buen diagnóstico diferencial. Una de estas enfermedades es el edema óseo transitorio, caracterizada por dolor en las extremidades y un aumento del líquido intersticial dentro de la médula ósea. Es una entidad poco frecuente, de causa desconocida, aunque en algunos casos se ha descrito la asociación al déficit de vitamina D. Tiene un curso autolimitado y los síntomas suelen desaparecer sin secuelas en 3-12 meses. En la mayoría de los casos el tratamiento es sintomático con medidas anti-inflamatorias y descarga de la extremidad.

Se presenta un caso de edema óseo transitorio en un niño de 3 años.

Sus causas son múltiples y requieren de un buen diagnóstico diferencial. Una de estas enfermedades es el edema óseo transitorio, caracterizada por dolor en las extremidades y un aumento del líquido intersticial dentro de la médula ósea⁽³⁾. Se observan alteraciones de alta intensidad de señal en las secuencias de resonancia magnética sensibles a fluidos⁽⁴⁾.

Es una entidad poco frecuente, autolimitada y de causa desconocida. Su fisiopatología es probablemente multifactorial y recientemente se ha visto que implica un aumento del recambio óseo y alteraciones en el microambiente óseo⁽⁵⁾. La vitamina D desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de un microambiente óseo sano y equilibrado; su déficit podría estar asociado a esta patología^(5,6).

Se presenta un caso de edema óseo transitorio en un niño con clínica de cojera.

LABURPENA

Herrentasuna ohiko arrazoi kontsulta izaten da pediatrian. Maingutasunak kausa ugari izan ditzakeenez, garrantzitsua da diagnostiko diferentziala egitea. Kausa horien artean, besteak beste, hezurretakoa edema iragankorra aurkitzen da. Gaitz hau pairatzen dutenek, gorputz- adarretako mina eta hezur-muin barruan likido interstizialaren handiagotzea izaten dituzte. Ezohiko entitate honek jatorri ezezaguna du; hala ere, kasu batzuetan D bitaminaren urritasunarekin lotura izan dezakeela ikusi da. Bilakaera automugatua dauka, sintomak 3-12 hilabetea desagertu ohi dira sekularik utzi gabe, eta ezartzen den tratamendua sintomak arintzeko izaten da, neurri antiinflamatorio eta gorputz-adarraren deskargarekin.

Jarraian hezurretakoa edema iragankorra izan duen 3 urteko haur baten kasua aurkezten da.

INTRODUCCIÓN

La cojera es un motivo de consulta frecuente en pediatría, con una incidencia descrita de 1,8 casos por 1.000⁽¹⁾. Se denomina cojera a cualquier alteración del patrón normal de la marcha esperado para la edad del niño⁽²⁾.

CASO CLÍNICO

Niño de 3 años que consulta por clínica de 3 semanas de evolución con cojera. Como antecedente personal destaca trastorno del espectro autista con dieta restrictiva. Sin antecedente de traumatismo ni cuadro infeccioso. Inicialmente presentó cojera de la pierna izquierda y los últimos tres días rechazo de la deambulaci3n. En la exploraci3n presenta movilidad conservada de extremidades inferiores, con dolor en la rotaci3n externa e interna de cadera izquierda pero sin limitaci3n. Sin otros hallazgos. Radiografía de rodilla, fémur y cadera al inicio de la cojera sin hallazgos patológicos.

En urgencias de pediatría se realiza radiografía anteroposterior de caderas en carga sin cambios respecto a la previa, ecografía de cadera sin derrame y analítica sanguínea con hemograma normal, PCR y VSG negativas. Se comenta caso con traumatología y se decide ingreso para control del dolor y ampliar estudio.

A su ingreso se continúa tratamiento analgésico/antiinflamatorio con paracetamol e ibuprofeno con leve mejoría del dolor. Se realiza resonancia magnética con signos de edema óseo epifisometafisario en cabeza-cuello

femoral izquierda que sugiere como primera posibilidad diagnóstica edema óseo transitorio de cadera. En algunos casos está descrita la asociación con déficit de vitamina D. Teniendo en cuenta que se trata de un niño con dieta restringida, se solicita vitamina D que está disminuida (13 ng/mL) y se inicia tratamiento suplementario. Presenta mejor control del dolor con analgesia oral, por lo que es dado de alta a domicilio el cuarto día de ingreso para continuar con tratamiento sintomático y descarga de las extremidades inferiores. Ha presentado buena evolución con disminución progresiva de la cojera izquierda y resolución de la hipovitaminosis tras el tratamiento con vitamina D.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

El edema óseo transitorio puede ser una causa de cojera dolorosa en niños⁽³⁾. Se debe

considerar en pacientes pediátricos sobre todo con dolor en extremidades inferiores sin una causa subyacente clara, y un aumento característico de la intensidad de la señal en las imágenes de resonancia magnética⁽⁴⁾. Tiene un curso autolimitado y los síntomas suelen desaparecer sin secuelas en 3-12 meses. Está descrito en algunos casos la asociación con déficit de vitamina D^(5,6).

En la mayoría de los casos el tratamiento es sintomático con medidas anti-inflamatorias y descarga de la extremidad. Conocer esta entidad es importante para poder evitar pruebas complementarias y tratamientos innecesarios⁽³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Payares-Lizano M. The limping child. *Pediatr Clin North Am.* 2020; 67(1): 119-38. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.09.009>.
2. Alonso Hernández J. Evaluación del niño con cojera. *Pediatr Integral.* 2014; XVIII(7): 456-67.
3. De Houwer H, Van Beek N, Prinsen S, Van Riet A, De Roock J, Verfaillie S. Bone marrow oedema syndrome of the foot and ankle in a paediatric population: a retrospective case series with serial MRI evaluation. *J Child Orthop* 2020; 14: 440-50. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.14.190189>.
4. Bonadio MB, Filho AGO, Helito CP, Stump XM, Demange MK. Bone marrow lesion: image, clinical presentation, and treatment. *Magn Reson Insights.* 2017; 10: 1178623X17703382. <https://doi.org/10.1177/1178623X17703382>.
5. Horas K, Fraissler L, Maier G, Jakob F, Seefried L, Konrads C, Rudert M, Walcher M. High prevalence of vitamin D deficiency in patients with bone marrow edema syndrome of the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 2017; 38(7): 760-6. <https://doi.org/10.1177/1071100717697427>.
6. Kaspiris A, Savvidou OD, Chronopoulos E, Vasiladis E. Juvenile transient bone marrow oedema of the foot associated with Vitamin D deficiency: A case study and an overview of pathogenesis and treatment. *The Foot.* 2019; 39: 90-4. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2019.01.002>.

Cuando el primer brote importa: esclerosis múltiple pediátrica y diagnóstico temprano

Esklerosi anizkoitza pediatrian eta diagnostiko goiztiarra

M. Ortúzar Menéndez, M. Gimeno Castillo, U. Izpura Bueno, M.L. Palacios Loro, P. Arana Rivera

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona, Navarra.

RESUMEN

La esclerosis múltiple es poco frecuente en la infancia, donde los primeros episodios desmielinizantes suelen deberse a enfermedades monofásicas más habituales, como los trastornos asociados a anticuerpos frente a la glicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos (anti-MOG). Aun así, debe mantenerse en el diagnóstico diferencial, ya que un diagnóstico precoz permite iniciar tratamientos que mejoran el pronóstico neurológico.

Presentamos el caso de una niña de 12 años que consultó por parestesias y debilidad en la extremidad inferior derecha con imposibilidad de la deambulación autónoma. La exploración mostró déficit motor e hipoestesia desde los niveles T3 a L5. La resonancia magnética medular reveló una lesión transversal en T3-T4 y la resonancia cerebral mostró una lesión única de sustancia blanca periventricular. El estudio del líquido cefalorraquídeo evidenció bandas oligoclonales exclusivas y síntesis intratecal de cadenas ligeras kappa, con anticuerpos anti-MOG y anti-acuaporina 4 negativos, permitiendo establecer el diagnóstico de esclerosis múltiple.

La paciente precisó tratamiento con metilprednisolona, plasmaféresis e inmunoglobulinas, y presentó un segundo brote precoz que motivó el inicio de rituximab como tratamiento modificador. Este caso muestra cómo la aplicación adecuada de los criterios diagnósticos actualizados, junto con un estudio completo desde el primer episodio, es esencial para diferenciar la esclerosis múltiple de otras enfermedades desmielinizantes pediátricas y para orientar un tratamiento precoz y eficaz.

Palabras clave: Esclerosis múltiple; Enfermedad desmielinizante; Resonancia magnética; Líquido cefalorraquídeo; Plasmaféresis.

LABURPENA

Esklerosi anizkoitza ez da ohikoa haurtzaroan. Garai horretan, ohikoagoak dira beste desmielinizazio gaixotasun monofasikoak, hala nola oligodendroitoen mielinaren glikoproteinaren aurkako antigorputzekin (anti-MOG) lotutako gaixotasunak. Hala ere, diagnostiko diferentzialean

kontuan hartu behar da; izan ere, goiz detektatzeak eta ahalik eta lehen tratamenduak hasteak pronostiko neurologikoa hobetzen du.

12 urteko neska baten kasua aurkezten dugu. Urgentzietara joan zen eskuineko hankaren parestesia eta ahultusunarekin. Azterketa fisikoan, T3 eta L5 mailen arteko hipoestesia eta motor-gabezia ikusi ziren. Bizkarrezur-muinaren erresonantzia magnetikoan T3-T4 mailan lesio transbertsal bat ikusi zen, eta garuneko erresonantziak lesio peribentrikular bakarra erakutsi zuen. Likido zefalorrakideoaren azterketan banda oligoklonal isolatutak eta kappa kate arinen síntesi intratekalaren presentzia aurkitu zen. Anti-MOG eta anti-AQP4 antigorputzak negatiboak izanik; esklerosi anizkoitzaren diagnostikoa ezarri zen.

Tratamendu bezala, metilprednisolona, plasmaferesia eta inmunoglobulinak jarri ziren. Hala ere, bigarren episodio goiztiar bat izan zuen; eta horregatik, rituximab hasi zen tratamendu eraldatzaille gisa. Kasu honekin ikus daiteke zein garrantzitsua den esklerosi anizkoitza beste desmielinizazio-gaixotasunetatik bereizteko eguneratutako diagnostiko-irizpideak behar bezala aplikatzea eta hasieratik azterketa osoa egitea, batez ere tratamendu goiztiar eta eraginkorra bideratzeko.

Hitz gakoak: Esklerosi anizkoitza; Gaixotasun desmielinizatzailea; Erresonantzia magnetikoa; Likido zefalorrakideoa; Plasmaferesia.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una entidad poco frecuente en la población pediátrica. En la infancia la mayoría de los síndromes desmielinizantes aislados corresponden a enfermedades monofásicas mediadas por anticuerpos específicos, principalmente anticuerpos frente a la glicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos (anti-MOG), más habituales que la propia EM. Sin embargo, ante cualquier episodio desmielinizante es fundamental mantener la EM dentro del diagnóstico diferencial, ya que su identificación precoz y el inicio temprano del tratamiento condicionan de forma decisiva el pronóstico neurológico y funcional a largo plazo.

Aunque la EM se asocia típicamente al adulto joven, hasta un 5-10% de los pacien-

tes inician los síntomas entre los 10 y los 13 años (< 1% antes de los 10), con predominio en niñas⁽¹⁻⁴⁾. Por ello, la valoración de un primer evento desmielinizante en pediatría, especialmente en el escolar mayor o adolescente, debe incluir una búsqueda dirigida de marcadores clínicos, biológicos y neurorradiológicos que permitan distinguir entre un síndrome aislado y una EM en fase inicial.

En este contexto, y a partir de la revisión reciente de los criterios de McDonald 2024, el objetivo de este caso es sintetizar de forma práctica los aspectos diagnósticos y terapéuticos más actuales, destacando la importancia de considerar siempre la EM en el diagnóstico diferencial pediátrico.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una niña de 12 años que consulta por una semana de parestesias y disminución de fuerza en la extremidad inferior derecha. Practica boxeo de forma habitual y, tras una clase, comenzó con hipoestesia en la región costal derecha y en la extremidad inferior derecha, acompañada de debilidad, sensación de inestabilidad al caminar, dificultad para la dorsiflexión del pie y prurito en el costado. Negaba fiebre, traumatismo, alteraciones visuales o síntomas neurológicos previos.

En la exploración neurológica destacaba debilidad en la extremidad inferior derecha (4/5 en cuádriceps y psoas; 3/5 en tibial anterior y gemelos), claudicación en la maniobra de Mingazzini e hipoestesia desde T3 hasta L5, con esfínteres respetados. El resto de la exploración era normal.

La resonancia magnética (RM) medular mostró una lesión hiperintensa en T2 en los niveles T3-T4 compatible con mielopatía aguda-subaguda de afectación transversal (dos cuerpos vertebrales), y la RM cerebral una lesión única de sustancia blanca adyacente al atrio del ventrículo lateral izquierdo, hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, sin realce ni restricción a la difusión. Ante la sospecha de enfermedad desmielinizante se completó estudio con obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR), que evidenció bandas

oligoclonales exclusivas del sistema nervioso central y síntesis intratecal de cadenas *kappa*. Los anticuerpos anti-MOG y frente a la acuaporina-4 (anti-AQP4) fueron negativos. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de brote de esclerosis múltiple.

Se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa a altas dosis durante siete días, sin mejoría significativa, por lo que se realizaron seis sesiones de plasmaféresis y posteriormente inmunoglobulinas intravenosas, con discreta recuperación sensitiva y mejoría motora progresiva. Además, se pautó suplementación con vitamina D por hipovitaminosis. Dos meses después presentó un segundo brote con afectación de la extremidad inferior izquierda. Dada la rapidez de la recidiva, y en coordinación con el hospital de referencia, se decidió iniciar tras el tratamiento agudo un fármaco modificador de la enfermedad, eligiéndose rituximab.

DISCUSIÓN

La sospecha y detección precoz de EM en la infancia es fundamental, a pesar de ser un diagnóstico poco frecuente en pacientes pediátricos con primeros episodios desmielinizantes aislados. Su identificación temprana permite iniciar cuanto antes tanto tratamientos agudos como modificadores de la enfermedad, con un impacto decisivo en el pronóstico neurológico de pacientes con una larga expectativa de vida por delante.

En pediatría, la EM presenta algunas particularidades: predominan las formas remitente-recurrentes con episodios focales o multifocales sin encefalopatía⁽²⁾ la recuperación de los brotes suele ser más rápida que en adultos y la tasa de recaídas iniciales es mayor, sugiriendo un componente inflamatorio más marcado^(3,5). A largo plazo, sin embargo, la progresión suele ser más lenta y el pronóstico funcional más favorable^(4,5).

El diagnóstico diferencial del primer episodio desmielinizante incluye otras entidades como los trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (anti-AQP4) y, especialmente, las enfermedades asociadas a anti-MOG

(MOGAD)^(2,6). La superposición clínica entre estas enfermedades y la EM obliga a revisar de forma periódica unos criterios diagnósticos que están en continua actualización, ya que un diagnóstico preciso es determinante para orientar tanto el tratamiento como el seguimiento.

En el caso de la EM, los criterios de McDonald han sido revisados recientemente (2024). En la Tabla I se resumen los principales cambios respecto a 2017⁽⁷⁾. Aunque los criterios son comunes para adultos y niños, existen matices específicos en población pediátrica, recogidos en la Tabla II⁽⁷⁾ que conviene tener en cuenta.

Respecto al tratamiento, diferenciamos el manejo del brote agudo y el tratamiento crónico o modificador de la enfermedad. En el brote agudo, la primera línea es metilprednisolona intravenosa 30 mg/kg/día (máx. 1 g/día) durante 3-5 días. Si la respuesta es insuficiente, pueden utilizarse inmunoglobulinas intravenosas o recambio plasmático; en nuestra paciente se optó por esta última alternativa debido a la extensa afectación medular⁽²⁾. Tras un primer episodio, es recomendable valorar suplementación con vitamina D y promover hábitos de vida saludables, dado su impacto sobre la actividad inflamatoria de la enfermedad⁽²⁾.

Para el tratamiento modificador, aunque en adultos existen más de 15 fármacos aprobados, en pediatría la evidencia aún está en expansión. El interferón beta y el acetato de glatiramer se consideran de primera línea, mientras que fingolimod y natalizumab son opciones de segunda línea; el rituximab también se utiliza con frecuencia en pediatría debido a su experiencia en otras patologías inmunomediadas^(2,4).

El caso presentado corresponde a una EM con actividad elevada desde el inicio. La paciente ha precisado varias sesiones de plasmaféresis, con una mejoría progresiva pero una recuperación funcional aún limitada, pese a un tratamiento rehabilitador intensivo. Además, presenta factores de riesgo asociados a una mayor actividad inflamatoria, como hipovitaminosis D y obesidad. Aunque la actualización de McDonald 2024 no habría adelantado el diagnóstico en este caso (que

TABLA I. COMPARACIÓN DE CRITERIOS DE 2017 CON CRITERIOS DE 2024.

	2017	2024
Herramientas para el diagnóstico	Se requieren presentaciones clínicas típicas. El uso de RM y marcadores del LCR son muy útiles.	No siempre se precisan presentaciones clínicas típicas. Además de la RM y el estudio del LCR, se añaden la tomografía de coherencia óptica (OCT) y los potenciales evocados visuales (VEP).
Localizaciones anatómicas	Periventricular, cortico-yuxtacortical, infratentorial y médula espinal	Se añade una quinta zona: el nervio óptico
Criterios de diseminación en espacio (DIS)	Lesión en ≥ 2 zonas de las 4 posibles para cumplir DIS, pero se necesitan criterios adicionales para el diagnóstico de EM (DIT).	Lesión en ≥ 2 zonas de las 5 posibles para cumplir DIS. Lesión en ≥ 4 zonas con clínica típica → suficiente para diagnóstico de EM. Lesión en 1-3 zonas → se necesitan criterios adicionales (DIT).
Criterios de diseminación en tiempo (DIT)	Lesiones en T2/FLAIR nuevas/aumentadas o lesiones con realce por gadolinio para cumplir DIT. Alternativa: presencia de bandas oligoclonales.	Lesiones en T2/FLAIR nuevas/aumentadas o lesiones con realce por gadolinio para cumplir DIT. Alternativa: presencia de bandas oligoclonales o índice kappa.
Otras lesiones en RM	No mencionadas	El signo de la vena central* y/o el signo del anillo paramagnético** pueden apoyar y aumentar la especificidad del diagnóstico de EM. No son criterios necesarios.
OCT, VEP y RM del nervio óptico	No incluidas	Se pueden usar para estudiar la afectación del nervio óptico.

**Signo de la vena central: presencia de lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca de alrededor de una vena. **Signo del anillo paramagnético: lesiones crónicas activas que forman un anillo de hiposeñal (por presencia de hierro)^(7,8).*

TABLA II. PECULIARIDADES EN PEDIATRÍA⁽⁷⁾.

OCT y VEP	Técnicas poco estudiadas.
Signo de la vena central	La frecuencia en pacientes pediátricos está menos estudiada que en adultos, pero puede ayudar al diagnóstico diferencial con otras patologías (MOGAD). Considerar cuando está presenta en al menos el 50% de las lesiones.
Signo del anillo paramagnético	Poco frecuente, pendiente de establecer su valor diagnóstico.
Otras pruebas complementarias	En primer episodio de enfermedad desmielinizante realizar anticuerpos anti-MOG dada la mayor frecuencia de MOGAD y anticuerpos anti-AQP4 (aunque menos frecuente).

OCT: tomografía de coherencia óptica. VEP: potenciales evocados visuales.

ya cumplía los criterios de 2017), el cuadro pone de manifiesto la importancia de realizar desde el primer episodio un estudio completo, incluyendo LCR con bandas oligoclonales e índice kappa, RM craneomedular y RM de nervios ópticos, tal y como recomiendan los criterios actuales.

En conclusión, una evaluación inicial exhaustiva y la correcta aplicación de los criterios de McDonald permiten identificar precozmente la esclerosis múltiple y establecer de forma temprana el tratamiento más adecuado,

con el consiguiente impacto en el pronóstico neurológico y funcional del paciente pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pathogenesis, clinical features and diagnosis of pediatric multiple sclerosis. Uptodate. Disponible en: https://www.uptodate.com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis-of-pediatric-multiple-sclerosis?search=esclerosis%20multiple&source=search_

[result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H12036727](#)

2. Olivé-Cirera G, Armangué T. Primer episodio de enfermedad desmielinizante en la edad pediátrica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022; 1: 243-54.

3. Burgos-Blasco B, Madrigal-Sanchez R, Llorente-la Orden C, Oreja-Guevara C, Santos-Bueso E. Curso evolutivo y neuritis óptica en la esclerosis múltiple. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2020;96(1):66-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.11.018>

4. Tirado Requero MP. Revisión de la esclerosis múltiple pediátrica. 2018. Disponible en: <http://continuum.aeped.es>

5. Alroughani R, Boyko A. Pediatric multiple sclerosis: a review. *BMC Neurol*. 2018; 18(1): 27. <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-018-1026-3>

6. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018; 17(2): 162-73. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)

7. Montalban X, Lebrun-Frény C, Oh J, Arrambide G, Moccia M, Pia Amato M, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2024 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2025; 24(10): 850-65. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(25\)00270-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(25)00270-4)

8. González MÁL. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN2023: manual de práctica clínica en esclerosis múltiple, NMO y MOGAD. 2023.

Encefalitis por virus Herpes tipo 6 en un lactante: diagnóstico y manejo temprano

Herpes birus motako 6aren encefalitisa haur batetan: diagnostikoa eta lehenengo kudeaketa

Autores varios

Pediatría. SVNP.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La encefalitis por virus Herpes tipo 6 (HV6) es una complicación poco frecuente en pediatría, pero debe considerarse en lactantes con síntomas neurológicos y febriles. El HV6 puede causar infecciones leves como exantema súbito o roséola infantil, pero en algunos casos puede derivar en encefalitis aguda. Presentamos un caso clínico que resalta la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de esta patología.

CASO CLÍNICO

Lactante de 16 meses, sin antecedentes médicos relevantes, que acude a urgencias pediátricas por fiebre de 39,2°C e hiporreactividad. En la exploración inicial, se observa debilidad muscular y alteración de la marcha, motivo por el cual se decide su ingreso hospitalario. Durante la hospitalización, el paciente presenta deterioro progresivo con irritabilidad y alteraciones en la marcha y comportamiento.

Se realizaron estudios diagnósticos incluyendo análisis de sangre, electroencefalograma y toxicológicos en orina, todos con resultados normales. La punción lumbar mostró 0 células, glucosa y proteínas normales. Con sospecha clínica de encefalitis aguda, se inició tratamiento empírico con aciclovir. Posteriormente, la PCR en líquido cefalorraquídeo confirmó encefalitis por HV6, lo que permitió cambiar el tratamiento a ganciclovir intravenoso a 10 mg/kg/día.

El paciente presentó buena evolución, manteniéndose afebril y recuperando su estado

neurológico basal al sexto día de hospitalización, momento en que fue dado de alta con tratamiento oral de valganciclovir 15 mg/kg/dosis cada 12 horas.

CONCLUSIONES

Este caso enfatiza la necesidad de considerar el HV6 en el diagnóstico diferencial de encefalitis en lactantes. Un diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para prevenir secuelas neurológicas. Tras la confirmación, el manejo con ganciclovir intravenoso seguido de valganciclovir oral permite un seguimiento seguro y eficaz. En cualquier cuadro de encefalitis pediátrica, especialmente en menores de 2 años, el HV6 debe ser parte de las consideraciones diagnósticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquedano Lobera I, Bernadó Fonz R, Laliena Aznar S, Bustillo Alonso M, Guerrero Laleona C. Encefalopatía por virus herpes 6 como complicación de exantema súbito. Arch Argent Pediatr 2018; 116(2): e312-e314. <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n2a32.pdf>
2. Gómez Silva G, Fuentes Pita P, González Cortés R, Rodríguez Núñez A, Pérez Gay L, Fonte M. Encefalitis en UCIP. Protoc diagn ter pediatr. 2021; 1: 573-83.
3. Caserta MT, Mock DJ, Dewhurst S. Clinical impact and diagnosis of human herpesvirus 6 infection. J Clin Virol. 2001; 20(2-3): 171-82.
4. Hall CB, Caserta MT, Schnabel KC. Human herpesvirus 6 and 7 infections in children. Pediatr Infect Dis J. 1994; 13(5): 437-43.

Glucogenosis tipo IXa: diagnóstico y manejo en un niño con estancamiento ponderal y hepatomegalia

IXa motako glukogenosia: diagnostikoa eta tratamendua pisu-geldialdia eta hepatomegalia duen haurran

S. García de Eulate Urdapilleta,
E. Jauregui Benito, H. Arranz García,
I. Díez López

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.

RESUMEN

Introducción: Las glucogenosis son enfermedades metabólicas hereditarias causadas por defectos del metabolismo glucogénico. La glucogenosis tipo IXa, producida por mutaciones en el gen *PHKA2* ligado al cromosoma X, se asocia a deficiencia de la fosforilasa quinasa hepática. La clínica es variable, destacando hepatomegalia, elevación moderada de transaminasas, retraso ponderoestatural e hipoglucemia de ayuno. El diagnóstico definitivo requiere confirmación genética y el tratamiento es fundamentalmente dietético, evitando el ayuno prolongado y asegurando un aporte energético constante.

Observación clínica: Niño de 26 meses con estancamiento ponderal desde los 9 meses y afectación de la talla desde los 15 meses, sin antecedentes relevantes. Presentaba hepatomegalia con peso y talla por debajo de -2 DE. La analítica mostró hipertransaminasemia, acidosis metabólica compensada e hiperamonemia leve, con glucemia normal. La ecografía confirmó hepatomegalia, sin otras alteraciones. El estudio genético identificó una variante patogénica c.892C>T (p.Arg298Ter) en homocigosis en el gen *PHKA2*, confirmando glucogenosis tipo IXa. Se instauró tratamiento dietético con mayor aporte proteico y carbohidratos de absorción lenta, observándose mejoría clínica y bioquímica progresiva.

Discusión: La glucogenosis tipo IXa puede manifestarse con formas leves que retrasan el diagnóstico. La combinación de hepatomegalia persistente, alteración de enzimas hepáticas y retraso del crecimiento debe hacer sospechar este trastorno metabólico. La confirmación genética orienta el manejo y el consejo familiar. El tratamiento nutricional precoz favorece un buen pronóstico. El pediatra de atención primaria tiene un papel clave en la detección y el seguimiento multidisciplinar.

Palabras clave: Glucogenosis tipo IXa; Fosforilasa quinasa; Hepatomegalia; Retraso del crecimiento; Enfermedad metabólica hereditaria.

INTRODUCCIÓN

Las glucogenosis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas hereditarias causadas por defectos en la síntesis o degradación del glucógeno. Entre ellas, la glucogenosis tipo IX es una de las formas más frecuentes, derivada de la deficiencia de la fosforilasa quinasa (PhK), una enzima clave en la movilización del glucógeno hepático y muscular⁽¹⁾.

La glucogenosis tipo IXa, causada por mutaciones en el gen *PHKA2* localizado en el cromosoma X, afecta principalmente al hígado y se caracteriza por hepatomegalia, alteraciones en las enzimas hepáticas, hipoglucemia de ayuno y retraso en el crecimiento. Sin embargo, el espectro clínico es variable y puede incluir formas leves con síntomas poco evidentes, lo que dificulta su diagnóstico en etapas tempranas⁽¹⁾.

La presentación clínica más común incluye hepatomegalia persistente, elevación moderada de transaminasas, y crecimiento ponderoestatural retardado, a menudo sin compromiso neurológico significativo. El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudios genéticos y bioquímicos que detectan mutaciones patogénicas en *PHKA2* y la disminución de la actividad de fosforilasa quinasa⁽²⁾.

El tratamiento es fundamentalmente dietético, centrado en la prevención de la hipoglucemia mediante una alimentación frecuente, rica en proteínas y con carbohidratos de absorción lenta, para evitar el catabolismo y preservar el desarrollo normal. El papel del pediatra de atención primaria es fundamental para la detección precoz, derivación oportuna y seguimiento multidisciplinar del paciente y su familia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se presenta el caso de un niño de 26 meses en seguimiento de atención primaria por estancamiento ponderal desde los 9 meses de vida, con repercusión en la talla a partir de los 15 meses. No refiere antecedentes personales

ni familiares de relevancia. El niño mantiene una alimentación equilibrada y un desarrollo psicomotor adecuado para su edad. Una analítica realizada a los 20 meses no mostró alteraciones.

Durante el seguimiento clínico, se constató una distensión abdominal progresiva acompañada de hepatomegalia palpable, sin signos de colestasis, afectación neurológica ni rasgos dismórficos.

El peso del paciente se encontraba en -2,16 desviaciones estándar (DE) y la talla en -2,51 DE, evidenciando retraso ponderoestatural.

Se repitió una analítica completa a los 26 meses que reveló hipertransaminasemia moderada (GPT 113 UI/L, GOT 101 UI/L), acidosis metabólica compensada (pH 7,32; pCO₂ 32 mmHg, bicarbonato 17 mmol/L) y ligera hiperamoniemia (138 µmol/L). La glucemia basal se mantuvo dentro de límites normales. La ecografía abdominal confirmó hepatomegalia sin alteraciones estructurales adicionales.

Fue valorado por Gastroenterología Infantil y Metabolismo Infantil y realizó estudio metabólico para completar estudio. El estudio metabólico mostró una ligera cetonuria sin otros hallazgos destacables. Dados los hallazgos clínicos y analíticos, se planteó la sospecha de una glucogenosis y se realizó un estudio genético que identificó una variante patogénica c.892C>T (p.Arg298Ter) en homocigosis en el gen *PHKA2*, confirmando el diagnóstico de glucogenosis tipo IXa.

Se inició tratamiento dietético con énfasis en evitar ayunos prolongados, aumentar el aporte proteico y administrar hidratos de carbono de absorción lenta. Durante el seguimiento, el paciente mostró una mejoría clínica progresiva, con estabilización del peso y la talla, y normalización paulatina de los parámetros hepáticos.

DISCUSIÓN

La glucogenosis tipo IXa representa un desafío diagnóstico debido a su presentación clínica variable y en ocasiones leve, que puede confundirse con otras causas más frecuentes de hepatomegalia y retraso en el crecimiento en la infancia. La sospecha clínica es fundamental, especialmente en pacientes con hepatomegalia persistente y alteración de las enzimas hepáticas, aun cuando la glucemia sea normal y no existan signos neurológicos.

En el caso presentado, el estancamiento ponderal y la afectación del crecimiento fueron signos clave que motivaron la realización de estudios más específicos. La hepatomegalia progresiva sin colestasis y las alteraciones bioquímicas hepáticas, junto con la acidosis metabólica e hiperamoniemia, orientaron hacia un trastorno metabólico hepático. El diagnóstico definitivo a través del estudio genético fue crucial para el manejo adecuado.

El tratamiento de la glucogenosis tipo IXa se basa principalmente en la dieta, buscando evitar el ayuno prolongado y mantener un aporte constante de energía mediante proteínas e hidratos de carbono de absorción lenta. Este abordaje nutricional ayuda a prevenir complicaciones metabólicas como la hipoglucemia y favorece un crecimiento adecuado.

El papel del pediatra de atención primaria es esencial no solo en la detección precoz y derivación, sino también en el seguimiento a largo plazo y el apoyo a la familia, dado que esta enfermedad requiere un manejo multidisciplinar que incluya a especialistas en metabolismo, nutrición y desarrollo infantil.

Aunque la glucogenosis tipo IXa suele tener un pronóstico benigno con tratamiento adecuado, es importante monitorizar posibles complicaciones hepáticas y mantener un seguimiento estrecho para garantizar un desarrollo óptimo y una buena calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Geramizadeh B., Ezgu F., Beyzaei Z. Glycogen storage disorder types IX: the mutation spectrum and ethnic distribution. *Orphanet J Rare Dis.* 2024; 19: 475.
2. Rodríguez-Jiménez C, Santos-Simarro F, Campos-Barros Á, Camarena C, Lledín D, Vallespín E, del Pozo Á, et al. A new variant in *PHKA2* is associated with glycogen storage disease type IXa. *Mol Genet Metab Rep.* 2017; 10: 52-5.

Hipertransaminasemia y coagulopatía en pediatría. ¿Cuándo es necesario ingresar? A propósito de un caso

Haurraren artikulazio-mina eta kulunkenaldia: sinobitis transitorioa eta gazte idiotopikoen artritisa-ren diagnostiko diferentziala

I. Llaguno López, I. Colina Alejandro,
G.V. Cocuz, J. Muñoz Cadiñanos,
A. Guillén Gómez, M. Gendive Martín

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba (Txagorritxu).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hepatitis A es una forma muy común de hepatitis viral en la infancia, generalmente con un curso autolimitado y un pronóstico favorable. Sin embargo, en algunos casos pueden surgir complicaciones que requieren hospitalización, especialmente con niveles elevados de transaminasas y alteraciones en la coagulación. Esta comunicación tiene como objetivo ilustrar los criterios de ingreso hospitalario en hepatitis A pediátrica a través de un caso clínico donde la decisión de hospitalización se basó en la gravedad de los hallazgos clínicos y de laboratorio.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 9 años, sin antecedentes médicos relevantes, que acudió a urgencias por vómitos, coluria y falta de tolerancia a sólidos y líquidos. La familia había regresado recientemente de un viaje al Sahara, zona endémica de hepatitis A. Una semana antes, en el contexto de un brote familiar, se le realizó una serología que confirmó la infección por hepatitis A (IgM e IgG anti-VHA positivas) con transaminasas elevadas (GPT de 870 UI/L), sin otras alteraciones significativas. En una reevaluación, la paciente mostró un empeoramiento de los parámetros hepáticos: GOT de 4657 UI/L, GPT de 4877 UI/L, bilirrubina total elevada (7,7 mg/dL) y tiempo de protrombina alterado (50%), indicativo de coagulopatía.

INTERVENCIÓN Y EVOLUCIÓN

Dado el deterioro de la función hepática y la coagulopatía, se decidió su ingreso hospitalario, siguiendo los criterios de la Sociedad

Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, que indican ALT > 3.000 UI/L o TP < 50% tras la administración de vitamina K. Durante la hospitalización, la paciente recibió sueroterapia intravenosa, vitamina K y ácido ursodesoxicólico, además de controles analíticos cada 24 horas. Se observó una mejora progresiva de los niveles de transaminasas y de la coagulación, permitiendo su alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La hepatitis A pediátrica, aunque mayormente autolimitada, puede complicarse con hipertransaminasemia severa y coagulopatía, lo que justifica el ingreso hospitalario para una monitorización intensiva. La aplicación de criterios claros para el ingreso y un seguimiento estrecho son esenciales para la detección precoz de la insuficiencia hepática aguda y asegurar una recuperación completa, como se logró en este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Codoñer Franch P, de la Rubia Fernández L. Hepatitis agudas (virales y tóxicas). *Protoc diagn ter pediatr*. 2023; 1: 253-63. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_hepatitis_agudas.pdf
2. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Asociación Española de Pediatría, & Sociedad Española de Pediatría Extra-hospitalaria y Atención Primaria. (2022). Actuación diagnóstica ante hipertransaminasemia en Pediatría: Documento de consenso. SEGHP. https://www.seghp.org/sites/default/files/2022-10/CONSENSO_Hipertransaminasemia.pdf
3. Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*, 6ª Ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.

Intoxicación en la piscina. A propósito de un caso

Intoxikazioa igerilekuan. Kasu baten harira

M. Arenaza Oreja, L. Solé Piqué, E. Lejarzegi
Anakabe, A. Lekuona Serrano

Zumarragako Ospitalea. Hospital de Zumarraga.
Zumárraga (Guipúzcoa)

RESUMEN

Las intoxicaciones pediátricas son un motivo de consulta frecuente. La mayoría ocurren por ingesta de fármacos, seguidos por productos de limpieza del hogar. La intoxicación por hipoclorito de sodio, componente principal de la lejía, ocurre principalmente por ingesta, aunque puede aparecer por contacto cutáneo-mucoso o inhalación.

Se presenta el caso clínico de una paciente de 8 años con exposición accidental a escape de gas en piscina municipal exterior. Desarrolla broncoespasmo e hipoxemia que requiere tratamiento broncodilatador y bicarbonato nebulizados, corticoterapia sistémica, además de oxigenoterapia en gafas nasales con buena evolución clínica.

El gas de cloro produce formación de ácidos en la mucosa respiratoria, causando inflamación y secreción. Los síntomas varían según concentración y tiempo de exposición, incluyen desde irritación leve de mucosas (conjuntivitis, tos seca, broncoespasmo...) hasta distrés respiratorio y neumonitis tóxica. El diagnóstico es clínico, la gasometría y radiografía ayudan a descartar complicaciones. No existe antídoto específico por lo que el manejo es de soporte. El reporte de casos contribuye al desarrollo de guías clínicas que ayudan al manejo de intoxicaciones poco frecuentes como la inhalación de hipoclorito de sodio.

Palabras clave: Intoxicación; Hipoclorito de sodio; Inhalación.

LABURPENA

Intoxikazioak ohiko kontsulta arrazoia dira pediatrian. Hurrenez hurren, farmakoak eta etxea garbitzeko produktuak dira kausarik ohikoenak. Sodio hipokloritoa lixibaren osagai nagusia da eta gehienetan intoxikazioa aho ingestioaren ondorioz gertatzen bada ere, kontaktu edo inhalazioagatik izan daiteke.

Jarraian 8 urteko haur batek udal igerilekuan jasandako kloro inhalazioaren ondoriozko intoxikazio kasua aurkezten da. Espozizioaren ondoren, pazienteak bronkio itxiera eta hipoxemia

garatzen ditu. Tratamenduari dagokionez, fluxu baxuko oxigenoterapiaz gain, salbutamola, bikarbonato nebulizatua eta kortikoide sistemikoa behar ditu. Eboluzio klinikoa egokia da.

Kloroaren gasak arnas mukosarekin kontaktuan jartzean sortutako azidoek, inflamazio eta muki jariapena eragiten dute. Agertzen diren sintoma klinikoak gasaren kontzentrazioa eta esposizio denboraren arabera izaten dira. Sintoma arinenek mukosa narritadura eragiten dute: konjuntibitisa, eztul lehorra, bronkioen ixtea... kasu larrienetan arnas distresa eta neumonitis toxikoa garatu daitezke. Diagnostikoa klinikoa bada ere, gasometria eta toraxeko erradiografiak konplikazioak baztertzen laguntzen dute. Tratamenduari dagokionez, ez dago antídoto edota farmako zehatzik, hortaz sintomatikoa izaten da. Kloro gasaren inhalazio kasuen berri emateak ohikoak ez diren intoxikazioak ezagutaraztea eta hauen maneirako gidak garatzea laguntzen dute.

Hitz gakoak: Intoxikazioa; Sodio hipokloritoa; Inhalazioa.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones son un importante problema de salud pública, especialmente en la población pediátrica⁽¹⁾. Suponen el 0,3 % de las consultas atendidas en el Servicio de Urgencias pediátricas⁽²⁾. Aunque la mayoría de exposiciones provocan manifestaciones clínicas leves, algunas pueden condicionar cuadros graves y comprometer la vida del paciente⁽¹⁾.

Según el Grupo de Trabajo en Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, entre el 45 % y el 75 % de los pacientes intoxicados requieren ingreso hospitalario, y un 1,5 % en cuidados intensivos⁽¹⁾.

En los niños menores de 5 años las intoxicaciones ocurren sobre todo en el domicilio con fármacos o productos de hogar; y en niños mayores predominan los medicamentos, el etanol y las drogas⁽²⁾.

El hipoclorito de sodio es el componente químico principal de la lejía, producto frecuentemente empleado para la desinfección de superficies. La ingesta accidental, es la forma más frecuente de intoxicación, sin

embargo también puede ocurrir por inhalación de vapores. Ocurre principalmente tras la mezcla con otros productos de limpieza, con el amoníaco. La exposición accidental al gas de cloro por accidente industrial o en piscinas es poco frecuente⁽³⁾. A continuación, se presenta el caso clínico de una paciente que sufre intoxicación accidental tras inhalación de hipoclorito sódico.

CASO CLÍNICO

Paciente de 8 años, sin antecedentes personales de interés, es trasladada a hospital comarcal tras exposición accidental a escape de cloro en piscina municipal exterior. Inicialmente asintomática, por lo que tras valoración en el lugar de los hechos, se decide traslado en Soporte Vital Básico con oxigenoterapia en mascarilla reservorio. El traslado ocurre sin incidencias.

A su llegada al servicio de Urgencias presenta Triangulo de Evaluación Pediátrica inestable por dificultad respiratoria. Se realiza valoración ABCDE, se objetiva tiraje intercostal con tos seca y sensación de dificultad respiratoria, frecuencia respiratoria de 48 respiraciones por minuto (rpm), saturación de oxígeno (SatO₂) 91% a aire ambiente e hipoventilación generalizada a la auscultación. Se administra salbutamol nebulizado con discreta mejoría posterior en la ventilación. Se canaliza acceso venoso periférico y se extrae muestra para gasometría que muestra acidosis respiratoria leve (pH 7,34; presión parcial CO₂ 54 mmHg; bicarbonato 29,1 mmol/L; exceso de base 3,3 mmol/l; lactato 3,7 mmol/L).

A pesar de tratamiento broncodilatador, persiste dificultad respiratoria con taquipnea de hasta 49 rpm y necesidad de oxígeno suplementario en cánulas nasales hasta 2 litros por minuto (lpm). Se realiza radiografía de tórax que resulta normal. Se administra bicarbonato nebulizado (bicarbonato 1M con suero salino fisiológico) y metilprednisolona intravenosa a 1 mg/kg. Posteriormente presenta mejoría progresiva del cuadro con disminución del trabajo respiratorio que permite descenso de oxígeno suplementario hasta 0,5 lpm.

Se prolonga observación en planta de hospitalización de pediatría con evolución satisfactoria que permite retirada de oxígeno y alta a domicilio en las próximas 24 horas. En controles posteriores en su centro de salud permanece asintomática.

DISCUSIÓN

El gas de cloro tiene una solubilidad media en el agua, por lo que puede afectar a vías respiratorias superiores por contacto directo y llegar a vías respiratorias inferiores. La reacción con la mucosa del tracto respiratorio produce ácido hipocloroso y ácido clorhídrico que desencadenan inflamación y secreción mucosa en el sistema traqueo-bronquial⁽⁴⁾.

Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen de la concentración y tiempo de exposición. Los síntomas pueden aparecer al contacto con el gas o en las próximas horas^(3,4).

Los síntomas leves incluyen irritación de mucosas como inyección conjuntival, abrasiones, sensación de ardor en labios y boca, así como odinofagia, tos seca y dolor retroesternal. Otros síntomas inespecíficos incluyen náuseas, vómitos, cefalea... La disnea suele presentarse en cuadros más graves y suele acompañarse de taquipnea y broncoespasmo. Puede complicarse con síndrome de distrés respiratorio agudo y neumonitis tóxica. El estridor indica laringoespasmo, situación de emergencia potencialmente mortal que requiere abordaje inmediato⁽⁴⁾.

El diagnóstico es principalmente clínico, son imprescindibles una adecuada anamnesis y exploración física con especial atención a la vía aérea y ventilación. La gasometría, preferiblemente arterial, ayuda a evaluar la situación de oxigenación y ventilación del paciente. La radiografía de tórax no está indicada de forma rutinaria, quedando reservada para los casos en los que se sospeche complicación⁽³⁻⁵⁾. En el momento agudo puede aparecer edema agudo de pulmón y de forma subaguda neumonitis química pudiendo desarrollar sobreinfección o fibrosis pulmonar en pacientes con predisposición. En los casos con dolor retroesternal hay que solicitar además, elec-

trocardiograma, hemograma y enzimas cardíacas⁽⁴⁾.

En cuanto al tratamiento, existe poca bibliografía y la mayoría de guías se basan en casos clínicos reportados. Aunque se han estudiado varias estrategias terapéuticas no existe tratamiento específico ni antídoto, por lo que el manejo es principalmente de soporte. En primer lugar, hay que retirar al paciente de la fuente de exposición. En los casos con insuficiencia respiratoria aguda deberá iniciarse soporte respiratorio que asegure una correcta oxigenación y ventilación. Los beta agonistas de acción corta están indicados si hay broncoconstricción. El bicarbonato nebulizado se emplea con el objetivo de neutralizar el ácido clorhídrico en la vía aérea, aunque su beneficio no es claro, es un tratamiento seguro^(4,5). El uso de los glucocorticoides es controvertido, su administración no ha demostrado impacto negativo sobre la morbilidad, aunque tampoco se ha podido demostrar su beneficio. La antibioterapia no está indicada de forma rutinaria y debe reservarse para cuando se sospeche sobreinfección⁽⁴⁾. En los casos no complicados se recomienda un periodo de observación mínimo de 6 horas⁽³⁾.

La inhalación de gas de cloro es infrecuente y existe poca bibliografía sobre su manejo, resulta de interés reportar casos como el expuesto que contribuyan a la elaboración de guías clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 4ª ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2024. Disponible en: https://seup.org/wp-content/uploads/2024/04/25_Intoxicaciones_4ed.pdf [seup.org]
2. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones en la edad pediátrica. *Pediatr Integral*. 2024; XXVIII(1): 37-48. <https://www.pediatrintegral.es/publicacion-2024-01/intoxicaciones-en-la-edad-pediatica/> [pediatrintegral.es]
3. García García-Galán A, Suárez Cabezas S, Sanjurjo Jiménez I, Oliva González-Conejero C, Gil Fernández P, Hortigüela Aparicio M. Intoxicación

aguda por hipoclorito sódico: a propósito de dos casos. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2023; 32: e213. <https://pap.es/articulo/13906/intoxicacion-aguda-por-hipoclorito-sodico-a-proposito-de-dos-casos> [pap.es]

4. Zellner T, Eyer F. Choking agents and chlorine gas - History, pathophysiology, clinical effects and treatment. *Toxicol Lett*. 2020; 320: 73-9. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2019.12.005>.
5. Martínez-Ferrer E, Mascaró Ginard M, González Rioja X, Boronat Guerrero S. Inhalación de vapores de lejía, una entidad poco frecuente en Pediatría. *Emerg Pediatr*. 2022; 1(2): 114-6. https://seup.org/pdf_public/Revista_EP/R2_114_116_22.pdf

Intoxicaciones en urgencias pediátricas: ¿nos da la edad alguna diferencia?

Umertoak pediatriko larrialdietan: adinak aldaketa bat dako guretzat?

I. Llaguno López, L. Bonilla Ruiz de Garibay, E. Fernández Mugaburu., G.V. Cocuz, J. Muñoz Cadiñanos, I. Colina Alexandre

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Araba-Txagorritxu; Vitoria Gasteiz.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Las intoxicaciones son comunes en los servicios de urgencias pediátricas (SUP), representando alrededor del 0,3% de las consultas. Aunque muchas son leves, algunas requieren hospitalización, lo que genera preocupación en las familias y desafíos para los sanitarios. El tratamiento se basa en medidas de soporte y manejo de complicaciones, siendo importante conocer el tratamiento dirigido con carbón activado (CA) o antídotos específicos.

El objetivo del estudio fue analizar las características de las intoxicaciones atendidas en el SUP, así como la influencia de la edad en la gravedad y el manejo clínico.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a todos los pacientes atendidos por intoxicaciones en el SUP de un hospital secundario entre noviembre de 2023 y noviembre de 2024.

RESULTADOS

Se incluyeron 63 pacientes con una media de edad de 3,4 años. La muestra se dividió en recién nacidos (0-1 mes, 2%), lactantes (1 mes-2

años, 36%), preescolares (2-5 años, 49%), escolares (5-11 años, 5%) y preadolescentes (12-14 años, 8%) (Tabla I).

En general, las intoxicaciones más comunes fueron las medicamentosas (paracetamol 16%, psicofármacos 10%, antibióticos 6%, ibuprofeno 5%). Entre las no medicamentosas, los productos del hogar (29%) y los cosméticos (5%) fueron los más frecuentes.

Por grupos de edad, los lactantes presentaron un porcentaje mayor de intoxicaciones no medicamentosas (61%) frente al resto de grupos etarios (32%), $p = 0,028$. Los preadolescentes fueron los que más tratamiento dirigido recibieron con CA o antídoto (80%), seguido de los escolares (33%), preescolares (19%) y lactantes (17%), $p = 0,04$ (Tablas II y III).

El turno de llegada al SUP más frecuente fue la tarde (45%), seguido de la noche (30%) y la mañana (25%), sin diferencias significativas en función de la edad ($p = 0,115$). La tasa de ingreso hospitalario fue mayor en preadolescentes (40%) en comparación con el resto de grupos de edad (5%), $p = 0,006$. Ninguno de los pacientes hospitalizados requirió traslado a cuidados intensivos ni hubo fallecimientos (Tablas IV y V).

CONCLUSIONES

La mayoría de las intoxicaciones (85%) ocurrieron en lactantes y preescolares. Las

TABLA I. PREVALENCIA DE LA MUESTRA SEGÚN GRUPOS DE EDAD.

Grupos de edad	Estado clínico		Total
		Count	
Escolar (5-11 años)		Count	3
		% of total	4.8%
Lactante (1-24 meses)		Count	23
		% of total	36.5%
Preadolescente (12-14 años)		Count	5
		% of total	7.9%
Preescolar (24 meses-5 años)		Count	31
		% of total	49.2%
Recién nacido (0-1 mes)		Count	1
		% of total	1.6%
Total		Count	63
		% of Total	100.0%

TABLA II. ASOCIACIÓN ENTRE LACTANTES Y TIPO DE INTOXICACIÓN (MEDICAMENTOSA O NO MEDICAMENTOSA).

			Tipo de intoxicación		
			Medicamentosa	No medicamentosa	Total
Lactantes	Lactante (1-24 meses)	Count	9	14	23
		Expected count	13.1	9.9	23.0
		% of total		61%	
	Otros	Count	27	13	40
		Expected count	22.9	17.1	40.0
		% of total		32%	
Total	Count		36	27	63
	Expected count		36.0	27.0	63.0
Chi-Square Tests		Value	df	Asymptotic significance (2-sided)	
Pearson Chi-Square		4.799a	1	0.028	

TABLA III. RELACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE GRUPOS ETARIOS Y ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTO EN URGENCIAS.

			Antídoto en urgencias		
			No	Sí	Total
Grupos de edad	Escolar (5-11 años)	Count	2	1	3
			67%	33%	
		Expected count	2.3	0.7	3.0
		% of total	3.2%	1.6%	4.8%
	Lactante (1-24 meses)	Count	19	4	23
			83%	17%	
		Expected count	17.5	5.5	23.0
		% of total	30.2%	6.3%	36.5%
	Preadolescente (12-14 años)	Count	1	4	5
			20%	80%	
		Expected count	3.8	1.2	5.0
		% of total	1.6%	6.3%	7.9%
	Preescolar (24 meses-5 años)	Count	25	6	31
			81%	19%	
		Expected count	23.6	7.4	31.0
		% of total	39.7%	9.5%	49.2%
	Recién nacido (0-1 mes)	Count	1	0	1
			100%	0%	
		Expected count	0.8	0.2	1.0
		% of total	1.6%	0.0%	1.6%
Total	Count		48	15	63
	Expected count		48.0	15.0	63.0
	% of total		76.2%	23.8%	100.0%
Chi-Square Tests		Value	df	Asymptotic significance (2-sided)	
Pearson Chi-Square		10.026 ^a	4	0.040	

TABLA IV. RELACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE GRUPOS DE EDAD Y TURNO DE LLEGADA A URGENCIAS.

			Mañana	Noche	Tarde	Total
Grupos de edad	Escolar (5-11 años)	Count	0	2	1	3
		Expected count	0.8	0.9	1.3	3.0
	Lactante (1-24 meses)	Count	5	6	12	23
		Expected count	5.8	6.9	10.2	23.0
	Preadolescente (12-14 años)	Count	1	4	0	5
		Expected count	1.3	1.5	2.2	5.0
	Preescolar (24 meses-5 años)	Count	9	7	15	31
		Expected count	7.9	9.3	13.8	31.0
	Recién nacido (0-1 mes)	Count	1	0	0	1
		Expected count	0.3	0.3	0.4	1.0
Total	Count	16	19	28	63	
		25%	30%	45%		
	Expected count	16.0	19.0	28.0	63.0	
Chi-Square Tests		Value	df	Asymptotic significance (2-sided)		
Pearson Chi-Square		12.923 ^a	8	0.115		

TABLA V. COMPARACIÓN DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA EN PREADOLESCENTES.

			Evolución clínica		
			Alta a domicilio	Ingreso en planta	Total
Preadolescentes	Otros	Count	55	3	58
				5%	
		Expected count	53.4	4.6	58.0
	Preadolescente (12-14 años)	Count	3	2	5
				40%	
		Expected count	4.6	0.4	5.0
Total	Count	58	5	63	
	Expected count	58.0	5.0	63.0	
Chi-Square Tests		Value	df	Asymptotic significance (2-sided)	
Pearson Chi-Square		7.642 ^a	1	0.006	

más comunes fueron de origen medicamentoso, únicamente superadas por las no medicamentosas en los lactantes. La mayoría de las intoxicaciones fueron leves, aumentando la tasa de ingreso y el requerimiento de tratamiento específico en los preadolescentes, pero sin necesidad de cuidados intensivos ni fallecimientos. Prácticamente la mitad de todas las intoxicaciones acudieron al SUP por la tarde, sin diferencias significativas en función de la edad.

BIBLIOGRAFÍA

–

Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 1: 321-38.

–

Mintegi Raso S, Azkunaga Santibáñez B, Bizkarra Azurmendi I, del Arco León L. Epidemiología de las intoxicaciones en Pediatría. En: Mintegi S, editor. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*, 3ª ed. Ergon; 2012.p. 3-9.

–

Cifuentes C, Azkunaga B. Intoxicaciones medicamentosas. En: Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Fernández S, García S, Gómez B, González M, Pérez G, editores. *Urgencias pediátricas: Guía de actuación*, 3ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2024. p. 795-806

–

Mintegi S, Esparza MJ, González JC, Rubio B, Sánchez F, Vila JJ, et al. Recomendaciones sobre la prevención de intoxicaciones. *An Pediatr*. 2015; 83(6): 440.e1-e5. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.01.003>.

Taquicardia supraventricular como presentación de Wolff-Parkinson-White

Takikardia supraventrikularra Wolff-Parkinson-White sindromearen aurkezpen gisa

I. Gordo Baztan¹, D. Ruiz Ruiz de Larramendi², M. Paniagua García³, P. Arana Rivera⁴

¹Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. ²Centro de Salud Alsasua. ³Hospital Universitario de Navarra. ⁴Neurología Pediátrica. Hospital Universitario de Navarra.

RESUMEN

La taquicardia supraventricular (TSV) es la arritmia sostenida más frecuente en pediatría, caracterizada por un ritmo cardíaco acelerado originado por encima de los ventrículos, generalmente debido a una vía accesorio o a un mecanismo de reentrada nodal. La prevalencia en la población pediátrica varía entre 1 de cada 500 y 1.000 niños, con un primer pico de incidencia en el primer año de vida y un segundo pico en la adolescencia. Se presenta con síntomas variables según la edad: en lactantes, irritabilidad, dificultad para alimentarse o signos de insuficiencia cardíaca; en niños mayores, palpitaciones, mareos o sensación de latido rápido. Se presenta el caso de una paciente de 7 años que acude a Urgencias por episodio de palpitaciones. La evaluación evidencia una TSV, y tras estudios adicionales se identifica el síndrome de Wolff-Parkinson-White, relacionado con la presencia de una vía accesorio que facilita la reentrada. El manejo de la TSV varía dependiendo de la estabilidad hemodinámica de la paciente. En el caso que se presenta, la paciente se mantiene estable en todo momento, cediendo inicialmente la taquicardia con maniobras vagales. En su estancia en Urgencias presenta episodios recurrentes de TSV, administrándose adenosina hasta en dos ocasiones, con cese posterior de la taquicardia. Dada la evolución se inicia flecainida oral. El diagnóstico temprano y el abordaje adecuado, incluyendo la identificación de vías accesorias, son esenciales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico pediátrico.

Palabras clave: Taquicardia supraventricular; Maniobras vagales; Adenosina; Síndrome de Wolff-Parkinson-White; Vía accesorio.

LABURPENA

Takikardia suprabentrikularra (TSB) pediatrian ikusten den arritmia ohikoena da; bihotz-maiztasun azkarra du ezaugarri nagusi, eta jatorria bentrikuluen gainetik du, oro har bide osagarri baten edo nodo-mailako birsarrerako mekanismo

baten ondorioz. Adin pediatrikoan, prebalentzia 500 eta 1.000 haurretik batean bitartekoa da, lehen intzidentzia-gailurra bizitzako lehenengo urtean eta bigarrena nerabezaroan agertzen delarik. Sintomak adinaren arabera aldatzen dira: haurretan, suminkortasuna, elikatzeko zailtasunak edo bihotz-gutxiegitasunaren zantzuak ager daitezke; nerabeetan berriz, palpitazioak, zorabioak edo taupaden azkartasunaren sentazioa.

7 urteko paziente baten kasua aurkezten da, palpitazio sentazioaren ostean Urgentzietan kontsultatzen duena. Ebaluazioak TSB erakusten du, eta ikerketa gehigarrien ondoren Wolff-Parkinson-White sindromea identifikatzen da, birsarrera errazten duen bide osagarri baten presentziarekin lotuta. TSB-ren kudeaketa pazientearen egonkortasun hemodinamikoaren arabera da. Kasu honetan, pazienteak une oro egonkor mantendu zenez, hasieran maniobra bagal bidez eten egin zen TSB. Urgentzietako egonaldian zehar, TSB errepikariak izan zituenenez, bi aldiz adenosina jarri zitzaion, takikardiaren ondorengo etenarekin. Bilakaera ikusita, ahozko flekainida hastea erabaki zen. Diagnostiko goiztiarra eta aborlatze egokia, bide osagarriak identifikatzeaz barne, funtsezkoak dira konplikazioak saihesteko eta pronostiko pediatrikoa hobetzeko.

Hitz gakoak: Takikardia suprabentrikularra; Maniobra bagalak; Adenosina; Wolff-Parkinson-White sindromea; Bide osagarria.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia supraventricular (TSV) es la arritmia sostenida más frecuente en pediatría, caracterizada por un ritmo cardíaco acelerado originado por encima de los ventrículos, generalmente debido a la presencia de una vía accesorio o a un mecanismo de reentrada nodal^(1,2).

El diagnóstico y tratamiento precoces son esenciales para evitar complicaciones y preservar la estabilidad hemodinámica^(3,4). A continuación, se presenta el caso de una paciente pediátrica con episodios de TSV en el contexto de un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), destacando la importancia del reconocimiento y manejo oportuno⁽¹⁾.

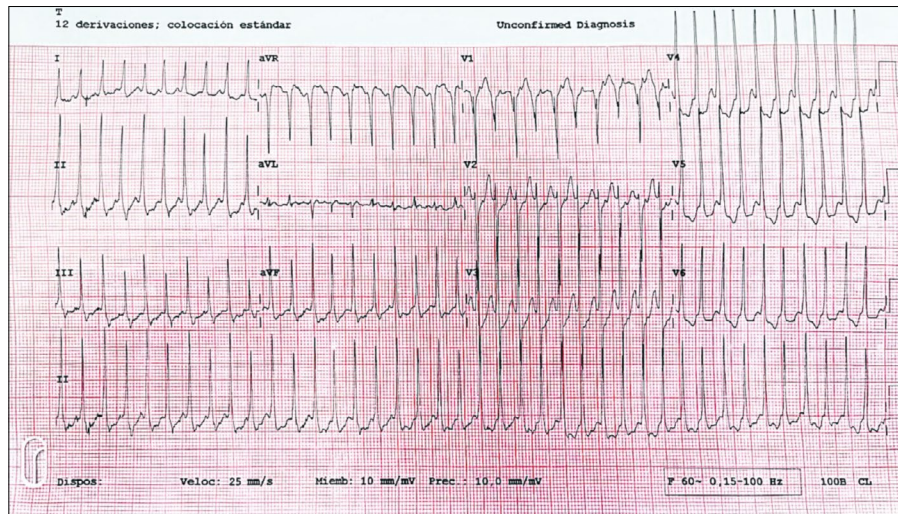


Figura 1. ECG que muestra taquicardia a 280 lpm, con ausencia de onda P, compatible con taquicardia supraventricular.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente femenina de 7 años de edad y 20 kg de peso, sin antecedentes personales de interés, remitida al servicio de Urgencias desde su centro de salud por episodio de palpitaciones de inicio súbito, sin desencadenante aparente. La paciente refirió sensación de palpitaciones acompañado de leve malestar torácico, sin pérdida de conciencia ni dificultad respiratoria.

En el centro de salud se realizó un electrocardiograma (ECG) que mostró taquicardia regular de QRS estrecho a 240 latidos

por minuto (lpm), con ausencia de ondas P visibles, compatible con TSV. Se efectuaron maniobras vagales con resolución del episodio y recuperación de ritmo sinusal.

A su llegada al servicio de Urgencias, la paciente presentó un nuevo episodio de taquicardia a 280 lpm (Fig. 1). A pesar de la elevada frecuencia cardíaca, se mantuvo en todo momento hemodinámicamente estable (presión arterial 100/60 mmHg, saturación de oxígeno 98%, perfusión periférica conservada). Se repitieron maniobras vagales sin éxito sostenido. Ante la persistencia de la taquicardia, se canalizó una vía intravenosa periférica en

el brazo derecho y se administró una dosis de adenosina de 0,2 mg/kg, sin obtener reversión del ritmo. Se administró una segunda dosis de adenosina de 0,2 mg/kg, logrando la interrupción inmediata de la arritmia y retorno a ritmo sinusal.

Tras la estabilización, se contactó con el servicio de cardiología pediátrica. Se decidió iniciar tratamiento con flecainida oral a 2 mg/kg/día, con buena tolerancia y sin recurrencias.

El ECG basal mostró ritmo sinusal a 75 lpm, eje eléctrico de 55°, intervalo PR corto (0,08 s) y complejos QRS con preexcitación en derivaciones I, II, III, aVF y la mayoría de las precordiales, hallazgos compatibles con síndrome de Wolff-Parkinson-White (Fig. 2). El ecocardiograma reveló anatomía y función cardíaca normales, sin evidencia de cardiopatía estructural.

DISCUSIÓN

La TSV representa una de las urgencias cardiológicas más frecuentes en la edad pediátrica⁽⁵⁾. Aunque en la mayoría de los casos se trata de episodios benignos, el reconocimiento temprano y el abordaje adecuado son fundamentales para evitar complicaciones hemodinámicas o diagnósticos erróneos.

En este caso, la paciente presentó una TSV típica, caracterizada por un ritmo regular de QRS estrecho, que respondió a maniobras vagales y posteriormente a adenosina, siguiendo el manejo escalonado recomendado por las guías clínicas actuales^(6,7). La identificación posterior de un patrón de preexcitación compatible con el síndrome de Wolff-Parkinson-White permitió establecer la etiología del cuadro y planificar un seguimiento cardiológico adecuado⁽¹⁾.

El manejo de la TSV en pediatría debe individualizarse según la estabilidad del paciente, iniciando con medidas no farmacológicas (maniobras vagales) y progresando, si es necesario, al uso de fármacos como la adenosina o antiarrítmicos orales (flecainida, propranolol, entre otros)⁽³⁾. La detección de vías accesorias como la del WPW resulta crucial para el pronóstico y la prevención de recurrencias⁽⁸⁾.

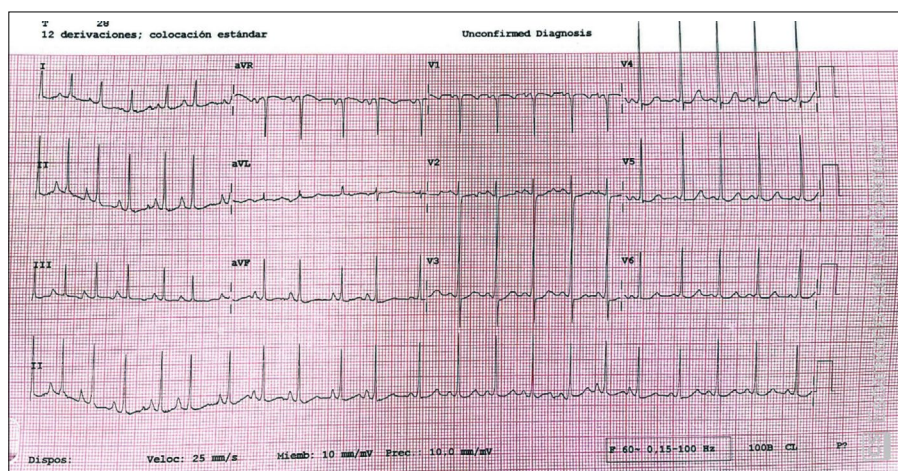


Figura 2. ECG basal que muestra ritmo sinusal 75 lpm, eje 55°, PR 0,08, complejos QRS con preexcitación en I, II, III, aVF y en la mayoría de las precordiales. Hallazgos compatibles con síndrome de WPW.

Este caso ilustra la relevancia de un abordaje sistemático y coordinado entre atención primaria, urgencias y cardiología pediátrica, garantizando un diagnóstico preciso y un tratamiento eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebastián AM. Taquicardia supraventricular en lactante con síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Acta Pediatr Mex.* 2021; 42(3): 157-60. <https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/2209/1271>.
2. Torrent JMG. Tratamiento médico de las taquicardias supraventriculares. [Internet]. Sociedad Española de Cardiología; [citado 2025 Oct 7]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_tsv.pdf.
3. Pérez Santaolalla E, González García R, García García J, García García J, González García R. Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares en pediatría. *Bol Pediatr.* 2021; 25(1): 1-10. <https://boletindepediatria.org/boletin/article/download/141/112/251>.
4. Mayo Clinic. Taquicardia supraventricular - Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. Mayo Clinic; [citado 2025 Oct 7]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/supraventricular-tachycardia/diagnosis-treatment/drc-20355249>.
5. Cáceres D. Arritmias en población pediátrica general: una revisión de la literatura. *Rev Chil Anest.* 2021; 53(2): 123-9. <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv53n2-09/>.
6. Pérez Santaolalla E, González García R, García García J, García García J, González García R. Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares en pediatría. *Bol Pediatr.* 2021; 25(1): 1-10. Disponible en: <https://boletindepediatria.org/boletin/article/download/141/112/251>.
7. Mayo Clinic. Taquicardia supraventricular - Síntomas y causas. [Internet]. Mayo Clinic; [citado 2025 Oct 7]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/supraventricular-tachycardia/symptoms-causes/syc-20355243>.
8. Mayo Clinic. Taquicardia supraventricular - Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. Mayo Clinic; [citado 2025 Oct 7]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/supraventricular-tachycardia/diagnosis-treatment/drc-20355249>.

Más allá de la hipoglucemia neonatal: hiperinsulinismo congénito

Hipogluzemia neonatalaz haratago: jatorri kongetikoko hiperinsulinismoa

N. Artech González, A. Miguélez Velasco, V. Saíz Ortega, E. Martínez Fernández, A. Vela Desojo

Pediatría. H.U. Cruces. Bilbao.

INTRODUCCIÓN

El hiperinsulinismo congénito (HC) es la causa más frecuente de hipoglucemia persistente y grave en el periodo neonatal. Está causada por una secreción de insulina no regulada por glucemia, que provoca episodios repetidos de hipoglucemia no cetósica grave^(1,2). Su diagnóstico precoz resulta crucial para prevenir secuelas neurológicas como epilepsia, parálisis cerebral y alteraciones del neurodesarrollo^(3,4).

Engloba un grupo de trastornos genéticos cuya incidencia estimada es de 1/35.000-40.000 RN vivos, identificándose causa genética hasta en el 50% de los casos. Las mutaciones más frecuentes y graves afectan a los genes que codifican los canales de potasio en la célula B pancreática (*ABCC8* y *KCNJ11*)⁽¹⁾.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un neonato de 28 días de vida, nacido a término sin antecedentes perinatales relevantes, que ingresa en la Unidad Neonatal por convulsiones focales. No presenta fiebre, ni otra sintomatología, aunque asocia escasa ganancia ponderal.

A su ingreso se objetiva hipoglucemia no cetósica acompañada de hiperinsulinemia con péptido C elevado (Tabla I). Requiere aportes elevados de glucosa intravenosa (hasta 11 mg/kg/min) para su control. Ante la sospecha de HC, se inicia tratamiento con diazóxido oral, logrando estabilidad de las glucemias, aunque con desarrollo de edemas periféricos que requieren asociar hidroclorotiazida. El estudio

genético identifica una variante patogénica en heterocigosis del gen *ABCC8* asociado a formas focales de HC. Ante este resultado, se realiza tomografía con emisión de positrones (PET) marcados con ¹⁸F-DOPA, objetivando una lesión focal periférica en cuerpo-cola pancreática. Se realiza cirugía laparoscópica pancreática guiada por indocianina con exéresis completa de la lesión y resolución del cuadro sin precisar tratamiento médico posterior.

DISCUSIÓN

Este caso resalta la importancia de sospechar HC ante hipoglucemia persistente y/o grave en el neonato, especialmente en ausencia de cetosis, con requerimientos elevados de glucosa y niveles detectables de insulina. La falta de respuesta de hormonas contrainsulares ante hipoglucemia no descarta el diagnóstico^(1,2).

Las pruebas genéticas son fundamentales ya que identifican las formas focales de HC. Ante hallazgos compatibles, se indica PET-TAC con ¹⁸F-DOPA, que localiza lesiones focales susceptibles de cirugía curativa^(1,4,5).

En el resto de formas de HC, el diazóxido es el fármaco de elección, ya que inhibe la secreción de insulina en las células pancreáticas^(1,3).

En conclusión, el HC es una patología infrecuente, pero de alto impacto en el periodo neonatal. Su identificación precoz y la integración de herramientas diagnósticas avanzadas permiten una intervención efectiva que puede evitar secuelas neurológicas severas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giri D, Hawton K, Senniappan S. Congenital hyperinsulinism: recent updates on molecular mechanisms, diagnosis and management. J Pediatr Endocrinol Metab. 2021; 35(3): 279-296. <https://doi.org/10.1515/jpem-2021-0369>

2. Rosenfeld E, Ganguly A, de Leon DD. (). Congenital hyperinsulinism disorders: Genetic and clinical characteristics. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2019; 181(4): 682-92. <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31737>

3. Guerrero Fernández J, González Casado I, Espinoza Colindres L, Gracia Bouthelier R. Hiperin-

TABLA I. ESTUDIO DE LA HIPOGLUCEMIA

Glucemia	38 mg/dl
Cetónicos	< 0,5 mmol/L
Insulina	15,4 u/ml
Péptido C	3,5 ng/ml
GH	3,3 ng/ml
Cortisol	7,5 µg/ml
ACTH	11 pg/ml

- sulinismo congénito. Revisión de 22 casos. *An Pediat (Barc)*. 2006; 65 (1): 22-31. <https://doi.org/10.1157/13090894>
4. Galcheva S, Al-Khawaga S, Hussain K. Diagnosis and management of hyperinsulinaemic hypoglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018; 32(4): 551-73. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2018.05.014>
5. Demirbilek H, Hussain K. Congenital hyperinsulinism: Diagnosis and treatment update. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2017; 9(Suppl 2): 69-87. <https://doi.org/10.4274/jcrpe.2017.S007>

Glaucoma primario infantil: a propósito de un caso

Haurtzaroko glaukoma primarioa: kasu baten ildora

M. Sánchez Martín, I. Vadillo Álvarez,
A. Díez Pérez, L. Costa Serra

Hospital Universitario de Araba - Txagorritxu.
Vitoria-Gasteiz, Araba.

RESUMEN

El glaucoma primario infantil es una enfermedad ocular rara caracterizada por la elevación de la presión intraocular y daño del nervio óptico⁽¹⁾. Su etiopatogenia radica en un desarrollo fetal anormal del sistema trabecular, encargado del drenaje del humor acuoso. La mayoría son esporádicos, con un pequeño porcentaje de herencia autosómica recesiva⁽²⁾. Se presenta con clínica de epífora o lagrimeo, fotofobia y blefaroespasma, pudiendo asociar opacidad corneal y, en fase avanzada, con buftalmos u “ojo de buey” y ceguera⁽³⁾. El diagnóstico es clínico y el pilar fundamental del tratamiento es la cirugía precoz⁽⁴⁾. Se presenta el caso de un niño de 3 meses con un glaucoma en fase avanzada.

Palabras clave: Glaucoma primario infantil; Buftalmos; Ceguera.

LABURPENA

Haurtzaroko glaukoma primarioa gaixotasun arraro bat da, presio intraokular altua eta nerbio optikoaren kaltea eragin dezakeena⁽¹⁾. Haren etiopatogenia sistema trabekularren ezohiko fetu garapenean oinarritzen da, humore urtsua drainatzeaz arduratzen den egitura. Kasu gehienak esporadikoak dira, portzentaje txiki batean herentzia autosomiko errezesiboa izanda⁽²⁾. Klinika tipikoa epifora edo negar-jarioa, fotofobia eta blefarismoa da. Opakotasun korneala ere agertu daiteke eta, fase aurreratuetan, buftalmosa edo “idi begia” eta itsumena⁽³⁾. Diagnostikoa klinikoa da eta tratamenduaren funtsezko oinarria kirurgia goiztiarra da⁽⁴⁾. 3 hilabeteko ume baten kasua aurkeztzen da glaukoma fase aurreratu bat zuena.

Hitz gakoak: Haurtzaroko glaukoma primario, Buftalmos; Itsumena.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma primario infantil es una enfermedad rara que se puede desarrollar a lo largo del primer año de vida⁽¹⁾. Representa más de la mitad de los casos de glaucoma pediátrico⁽³⁾. Su incidencia en poblaciones occidentales oscila entre 1:10.000 y 1:20.000 recién nacidos. Su

presentación clínica es bilateral en el 70-80% de los casos⁽⁴⁾, aunque la evolución y la gravedad suele ser asimétrica. La mayoría de los casos tienen una presentación esporádica; no obstante, un pequeño porcentaje puede presentar herencia autosómica recesiva, principalmente por mutación del gen *CYP11B1* (en *locus* GLC3A en el cromosoma 2p21)⁽²⁾.

Su etiopatogenia radica en un desarrollo fetal anormal del sistema trabecular, encargado del drenaje del humor acuoso. Como consecuencia, se produce un acúmulo del mismo y una elevación de la presión intraocular que, finalmente, termina dañando el nervio óptico^(2,3).

Clínicamente se presenta con la triada clásica de lagrimeo crónico o intermitente (epífora), fotofobia y blefaroespasma. En ocasiones, la clínica inicial puede ser inespecífica (irritabilidad, lagrimeo...) y pasar desapercibida⁽⁵⁾. En la exploración física se puede observar megacórnea, estrías de Haab y edema corneal; la enfermedad avanzada, en cambio, puede manifestarse con buftalmos u “ojo de buey”^(2,3).

El diagnóstico se basa en la clínica. En caso de presentar signos o síntomas compatibles con la enfermedad, es imprescindible realizar una exploración oftalmológica urgente, ya que, la demora en el diagnóstico podría derivar en la pérdida irreversible de la visión⁽⁶⁾.

El principal objetivo del tratamiento, como se ha mencionado previamente, es preservar la visión y evitar el daño del nervio óptico, más que el control de la presión intraocular. El tratamiento definitivo es la cirugía^(2,3). Existen diferentes tipos de intervenciones, siendo las más utilizadas la goniotomía y trabeculectomía. El tratamiento médico con betabloques, alfa-2-adrenérgicos y análogos de la prostaglandina, entre otros, tiene un papel limitado. No obstante, pueden ser una medida temporal para reducir la presión intraocular a la espera de la intervención quirúrgica⁽²⁾.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se presenta el caso de un niño de 3 meses y 26 días sin antecedentes personales de interés, salvo alimentación basada en lactancia artifi-



Figura 1. Presentación del paciente: proptosis, lagrimeo y coloración grisácea ojo derecho.

cial con leche hidrolizada por alergia a proteínas de la leche de vaca. Acudió al Servicio de Urgencias por lagrimeo, coloración grisácea y ligera proptosis del ojo derecho (Fig. 1), asociado a una mayor irritabilidad, de 4-5 días de evolución. No referían ninguna otra sintomatología ni proceso infeccioso intercurrente asociado, encontrándose afebril a su llegada.

En la exploración física se evidenció proptosis del ojo derecho, con lagrimeo y presencia de una película grisácea que recubría la conjuntiva y esclera, pero sin observar opacidad corneal ni alteraciones en la papila al explorar el fondo de ojo. Se extrajo una analítica sanguínea donde se observó una leve acidosis mixta (pH 7,31, bicarbonato 20 mmol/L, pCO₂ 40 mmHg), siendo el resto de la analítica anodina.

El paciente ingresó en planta de hospitalización y se realizó una resonancia magnética craneal y de órbitas bajo sedoanalgesia. En esta se objetivó una macrooftalmía derecha, sin visualización de otras alteraciones anatómicas oculares ni intracraneales (Fig. 2). Se contactó con el Servicio de Oftalmología y, tras su valoración, se inició tratamiento tópico con colirio de brinzolamida (1 gota cada 12 horas) y timolol (1 gota cada 12 horas) a la espera de la intervención quirúrgica.

Finalmente, a los 11 días del diagnóstico, el paciente fue intervenido realizando una goniotomía. No sufrió ninguna complicación durante la misma, por lo que, fue dado de alta aproximadamente una hora tras la finalización de la cirugía.

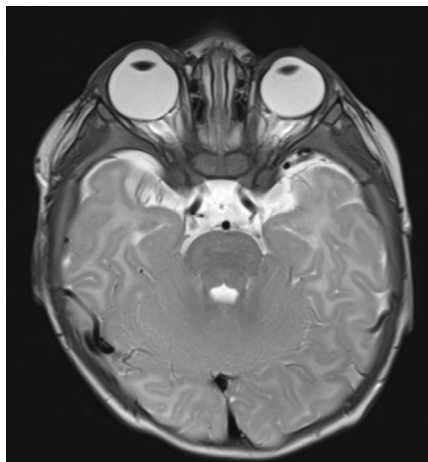


Figura 2. Resonancia magnética en secuencia T2 que muestra aumento del tamaño del globo ocular derecho en comparación con el contralateral.

DISCUSIÓN

El glaucoma primario infantil es una enfermedad ocular que, sin tratamiento, puede derivar en el daño irreversible del nervio óptico y, consecuentemente, en ceguera⁽¹⁾. Se suele presentar con la triada clásica de epífora, fotofobia y blefaroespasmos, que rara vez genera duda diagnóstica⁽⁷⁾. Sin embargo, en la literatura se han descrito casos de pacientes que debutan con irritabilidad persistente y que, con el tiempo, terminan desarrollando la clínica ocular visible⁽⁵⁾. Por este motivo, sería recomendable realizar una exploración ocular precoz en pacientes con irritabilidad persistente, pudiendo así evitar secuelas irreversibles.

Por otro lado, el glaucoma primario infantil es una enfermedad poco frecuente; sin embargo, puede compartir similitudes en la presentación clínica con otras patologías. En función de las estructuras que estén alteradas, el diagnóstico diferencial a tener en cuenta será distinto con cada una de ellas⁽⁷⁾. En el caso expuesto, el paciente mostraba una evidente proptosis que obligó a descartar, de manera urgente y mediante una prueba de imagen, la presencia de una lesión intracraneal ocupante de espacio. Al asociarse con epífora y una ligera opacidad

corneal, la probabilidad de presentar un glaucoma primario era elevada, pero no definitiva.

En cuanto al papel de la cirugía en esta patología, la literatura muestra que es el pilar fundamental del tratamiento. Asimismo, es esencial instaurarlo de forma precoz para mejorar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes. Tras la intervención, la resolución clínica completa tiene lugar en un 80-90% de los casos, aunque siempre existe la posibilidad de que suceda una recaída en los años posteriores, por lo que es necesario un seguimiento estrecho por parte de Oftalmología⁽⁸⁾. En el caso del paciente mencionado, la evolución post-operatoria en las primeras semanas está siendo satisfactoria a la espera de una evolución más prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kipp MA. Childhood glaucoma. *Pediatr Clin North Am.* 2003; 50: 89.
2. Urrets Zavalía, EA. Glaucoma congénito primario. *Acta estrabológica.* 2017; 46(1): 1-14.
3. Macías Franco S, Rozas Reyes P. Patología congénita ocular. *Pediatr Integral* 2018; 22(1): 6-15.
4. González Cruz MA, Escudero Gómez J, Ledesma Albarrán JM. El peligro de mis hermosos ojos grandes: ¿cuándo sospechar un glaucoma congénito primario? *Form Act Pediatr Aten Prim.* 2015; 8(2): 104-6.
5. Sánchez Teixeira L, García Sánchez P, Rivera Medina DR. Glaucoma congénito: la importancia de un diagnóstico temprano en lactantes con irritabilidad persistente. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl.* 2025; (34): e207.
6. Grigorian F, Grigorian AP, Olitsky SE. The use of the iCare tonometer reduced the need for anesthesia to measure intraocular pressure in children. *J AAPOS.* 2012; 16: 508.
7. Bonvín Gómez J, León Fernández R, Martínez Borrego A. Diagnóstico diferencial en glaucoma congénito: megalocórnea y megalopapila. *Acta Estrabológica.* 2022; 51(2): 89-92.
8. Chelnis JG, Sieminski SF, Reynolds JD. Urrets-Zavalía syndrome following goniotomy in a child. *J AAPOS.* 2012; 16: 312.

Cefalea como presentación de malformación arteriovenosa cerebral en edad pediátrica: a propósito de un caso

Buruko mina garuneko arteria-bena malformazio baten aurkezpen gisa haurtzaroko adinean: kasu baten berri emanez

D. Ruiz Ruiz de Larramendi¹, I. Gordo Baztan², L. Aznar Gracia³

¹CS Alsasua. ²Hospital Universitario de Navarra.

³CS Tudela Este.

RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) son anomalías vasculares congénitas infrecuentes, pero representan la causa más frecuente de hemorragia intracraneal no traumática en la edad pediátrica. Su presentación clínica es variable, pudiendo manifestarse mediante cefalea, crisis epilépticas, déficit neurológico focal o hemorragia. Presentamos el caso de un niño de 10 años que consultó por cefaleas frontales de un año de evolución, sin signos de alarma y con exploración neurológica normal. Ante la persistencia del cuadro, se realizó una resonancia magnética cerebral que mostró una lesión compatible con MAV cortical grado I de Spetzler y Martin, confirmada posteriormente mediante arteriografía como MAV frontobasal izquierda grado II. El paciente fue intervenido quirúrgicamente con resección completa de la lesión y evolución clínica favorable, sin recidiva. Este caso destaca la importancia de mantener una sospecha diagnóstica ante cefaleas persistentes o atípicas en la infancia, incluso con exploración normal, así como el valor de la resonancia magnética en la detección precoz de patología vascular cerebral. La identificación y tratamiento temprano de las MAV de bajo grado permiten prevenir complicaciones graves y asegurar un pronóstico excelente.

Palabras clave: Malformación arteriovenosa; Cefalea; Resonancia magnética; Neurocirugía.

LABURPENA

Garuneko arteria-bena malformazioak (ABM) jaiotzazko anomalia baskular arraroak dira, baina haurren adinean traumatismorik gabeko garuneko hemorragia ohikoenaren kausa dira. Haien aurkezpen klinikoa aldakorra da, eta buruko mina, krisi epileptikoak, fokuko gabezia neurologikoa edo hemorragia gisa ager daitezke. 10 urteko haur baten kasua aurkezten dugu, urtebeteko eboluzioa zuen aurrealdeko buruko minekin kontsultatu zuena, alarma-zeinurik gabe eta azterketa neurologiko arruntarekin. Sintomak iraun zirenez, garuneko erresonantzia

magnetikoa egin zen, eta Spetzler eta Martinen I. graduako ABM kortikalarekin bateragarria zen lesioa erakutsi zuen; ondorengo arteriografiak ezkerreko frontobasaleko II. graduako ABM baieztatu zuen. Pazienteari ebakuntza egin zitzaion lesioa guztiz kentzeko, eta bilakaera kliniko ona izan zuen, errepikapenik gabe. Kasu honek azpimarratzen du haurtzaroon buruko mina iraunkor edo atipikoen aurrean susmo diagnostikoa izatearen garrantzia, baita erresonantzia magnetikoaren balioa patologia baskularra goiz detektatzeko ere. Maila baxuko ABMen identifikazioa eta tratamendu goiztiarrak konplikazio larriak saihesten ditu eta pronostiko bikaina bermatzen du.

Hitz gakoak: Arteria-bena malformazioa; Buruko mina; Erresonantzia magnetikoa; Neurokirurgia.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares cerebrales son lesiones congénitas producidas por una alteración embrionaria vascular que ocasiona comunicaciones anómalas entre arterias y venas, sin existir una interposición de lecho capilar. No son lesiones estáticas, las MAV ven incrementado su calibre por el aumento de flujo vascular así como por las alteraciones de las paredes, que conllevan una mayor fragilidad de los vasos con una tendencia a la formación de aneurismas así como de complicaciones, siendo la hemorragia el principal.

Tiene una prevalencia aproximada de 0,01% en la población general y son la causa más frecuente de accidente cerebrovascular hemorrágico durante la edad pediátrica.

La forma más frecuente de presentación clínica es la hemorragia, aunque puede presentarse también en forma de crisis convulsiva, cefalea o déficit neurológico focal.

El riesgo de sangrado es de 2-4% por año, incrementando al 7% anual en el caso de existir aneurisma asociado.

El diagnóstico y estudio de las MAVs y sus complicaciones puede realizarse mediante técnicas de imagen, preferiblemente la angiersonancia, angiotomografía y/o angiografía.

Para el manejo de las MAV se emplea como referencia la escala de Spetzler y Martin. Dicha

escala analiza tres ítems: tamaño de la malformación, localización y tipo de drenaje venoso. En función a estos elementos se establece una escala que evalúa el riesgo de realizar una intervención neuroquirúrgica sobre la MAV. Los grados I y II indican bajo riesgo quirúrgico, estando indicada la cirugía, mientras que los grados III y IV estaría discutida la intervención dado el elevado riesgo potencial.

El tratamiento de elección para la MAV cerebral es la resección total de la malformación para de esta manera evitar el riesgo futuro de hemorragia y todas las posibles complicaciones derivadas de dicha hemorragia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 10 años sin antecedentes previos de interés que acude a consulta por presentar cefalea de tipo punzante y localización frontal bilateral, no irradiada, de inicio hace un año, sin ningún desencadenante conocido. Episodios de duración estimada de minutos o escasas horas, que ceden con analgesia habitual (metamizol). Los episodios no tienen preferencia horaria, aunque nunca han alterado el patrón de sueño nocturno. Relatan 3-4 episodios semanales. No asocia foto ni sonofobia. En cuanto a los antecedentes familiares, madre, tía y abuela materna afectas de migraña típica.

Se realiza un examen físico y neurológico sin presentar ninguna alteración reseñable. Constantes dentro de valores de normalidad. Dada la tórpidas evolución del cuadro, se decide ampliar el estudio con una analítica sanguínea con parámetros dentro de rango y se realiza una resonancia magnética para descartar causas secundarias de cefalea como trastornos vasculares o alteraciones intracraniales. En dicha prueba de imagen se observa una lesión de morfología piramidal, con una base meníngea y un ápex dirigiéndose al sistema ventricular, de 40×10×11 mm. La lesión está formada por múltiples imágenes serpiginosas con vacío de señal, apreciándose una vena de drenaje cortical tortuosa. Describen la imagen como una lesión compatible con malformación arteriovenosa cerebral cortical, grado I de Spetzler y Martin. Se indica completar



Figura 1. Angiorresonancia que muestra en la región forntobasal izquierda una malformación arteriovenosa con un nidus compacto de 34×16 mm.

mediante estudio de arteriografía, mediante la cual, finalmente la lesión es catalogada como una MAV frontobasal izquierda grado II de Spetzler y Martin.

Tras ser comentado en caso en el Comité de Patología Vascular, dada la evolución clínica y resultados de las pruebas complementarias, se plantea la intervención quirúrgica. Tras la realización de una craneotomía y resección de la MAV, el paciente presenta una evolución favorable, con cese de la clínica de cefalea y con un control posterior arteriografía en el que se constata la exclusión completa de la MAV.

DISCUSIÓN

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales (MAV) constituyen una entidad infrecuente en la edad pediátrica, aunque representan la causa más habitual de hemorragia intracranial no traumática en este grupo etario⁽¹⁾. En el caso presentado, el hallazgo fue incidental en el estudio de una cefalea sin signos de alarma, lo cual pone de manifiesto la variabilidad en la forma de presentación de las MAV.

La mayoría de los pacientes pediátricos con MAV son diagnosticados tras un episodio hemorrágico o una crisis epiléptica, siendo menos habitual el diagnóstico en fases asintomáticas o con síntomas leves como la cefalea inespecífica⁽²⁾. En este sentido, resulta destacable la importancia de mantener un alto

índice de sospecha ante cefaleas de curso tórpidas, refractarias al tratamiento habitual o con características atípicas, aunque la exploración neurológica sea normal.

La realización de una resonancia magnética cerebral fue clave para el diagnóstico, confirmando su utilidad como técnica inicial de elección para el estudio de posibles anomalías vasculares⁽³⁾. La posterior arteriografía permitió una caracterización anatómica precisa, fundamental para el planteamiento terapéutico y la clasificación según la escala de Spetzler y Martin⁽⁴⁾, herramienta esencial para estimar el riesgo quirúrgico.

En este caso, el grado II de dicha escala justificó la decisión de abordaje quirúrgico, con resección completa de la malformación y evolución favorable posterior. La resección quirúrgica continúa siendo el tratamiento de elección en MAVs de bajo grado, dado el bajo riesgo de secuelas y la eliminación del riesgo de hemorragia futura⁽⁵⁾. En casos más complejos o de localización profunda, la radiocirugía o la embolización endovascular pueden considerarse alternativas o tratamientos complementarios.

Desde la perspectiva del pediatra, este caso subraya la relevancia de una valoración integral de la cefalea en la infancia, identificando aquellos casos que, aun con clínica aparentemente benigna, requieren un estudio más exhaustivo. La comunicación y coordinación con los servicios especializados de neurolo-

gía y neurocirugía resultan esenciales para un diagnóstico y manejo adecuados.

En conclusión, las MAV cerebrales, aunque infrecuentes, deben tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de las cefaleas persistentes en edad pediátrica. La detección precoz y el tratamiento quirúrgico en lesiones de bajo grado permiten un excelente pronóstico y previenen complicaciones potencialmente graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fullerton HJ, Achrol AS, Johnston SC, et al. Long-term hemorrhage risk in children versus adults with brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 2005; 36(10): 2099-104.
2. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014; 383(9917): 614-21.
3. Raybaud C, Strother CM, Hald JK. Imaging of intracranial vascular malformations in children. *Childs Nerv Syst*. 2010; 26(10): 1325-44.
4. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986; 65(4): 476-83.
5. Potts MB, Young WL, Lawton MT. Deep arteriovenous malformations in the basal ganglia, thalamus, and insula: microsurgical management, techniques, and results in 97 patients. *Neurosurgery*. 2013; 73(3): 417-29.

Monoartritis crónica de rodilla en la infancia: un desafío diagnóstico

Belauneko monoartritis kronikoa haurretan: diagnostiko erronka bat

D. Ruiz Ruiz de Larramendi¹, I. Gordo Baztan², L. Aznar Gracia³

¹CS Alsasua. ²Hospital Universitario de Navarra.

³CS Tudela Este.

RESUMEN

La sinovitis villonodular pigmentada (SVNP), también denominada tumor tenosinovial de células gigantes, constituye una proliferación sinovial benigna poco habitual en la edad pediátrica, aunque con comportamiento localmente agresivo. Se presenta el caso de una niña de 11 años con dolor e inflamación en la rodilla derecha de varias semanas de evolución, inicialmente interpretado como un proceso inflamatorio autolimitado. La persistencia de los síntomas motivó su derivación a Reumatología Pediátrica, donde se realizaron estudios de imagen, artroscopia y biopsia, con hallazgos sugestivos pero no concluyentes. El análisis genético posterior confirmó la presencia de la fusión *CSF1::FN1*, diagnóstica de SVNP. Este caso refleja la dificultad para reconocer esta entidad en la infancia, dada su similitud clínica con patologías reumatológicas e infecciosas más prevalentes. La resonancia magnética es fundamental para orientar la sospecha, evidenciando engrosamiento sinovial y depósitos de hemosiderina característicos. Cuando la histología es inespecífica, el análisis molecular puede resultar decisivo. El tratamiento de elección es la sinovectomía completa, aunque el riesgo de recurrencia obliga a un seguimiento estrecho y multidisciplinar.

Palabras clave: Sinovitis villonodular pigmentada; Tumor tenosinovial de células gigantes; Pediatría; Monoartritis.

LABURPENA

Pigmentuzko sinobitis billonodularra (SVNP), edo zelula erraldoien tenosinobial tumorea, haurren artean oso gutxitan agertzen den sinobiaren proliferazio onbera da, tokian tokiko portaera erasokorra izan dezakeena. Kasu honetan, 11 urteko neska baten berri ematen da, eskuineko belaunean hainbat astetan zehar min eta hantura izan zituen, hasieran prozesu inflamatorio autolimitatu gisa interpretatua. Sintomen jarraipenak Pediatriako Erreumatologiara bideratzea ekarri zuen, eta bertan irudi-probak, artroscopia eta

*biopsia egin ziren, emaitza susmagarriekin baina ez erabakigarriekin. Ondorengo azterketa genetikoak *CSF1::FN1* fusioa identifikatu zuen, eta horrela, kasuaren diagnostiko zehatza baieztatu zen. Kasu honek erakusten du haurren adinean patologia hau diagnostikatzeko zaila dela, ohikoagoak diren gaixotasun erreumatiko edo infekziosoen antzekotasun klinikoagatik. Erresonantzia magnetikoa funtsezkoa da susmo diagnostikoa gidatzeko, engrosamendu sinobial eta hemosiderina deposizioak detektatzen laguntzen baitu. Histologia ezin bada argi utzi, azterketa molekularrak erabakigarria izan daiteke. Tratamendu egokiena sinovectomia osoa da, baina errepikapen-arriskuak jarraipen estua eskatzen du, pazientearen jarraipen kliniko eta irudiologiko egokia bermatzeko.*

Hitz gakoak: *Pigmentuzko sinobitis billonodularra; Zelula erraldoien tenosinobial tumorea; Pediatría; Monoartritis.*

INTRODUCCIÓN

La sinovitis villonodular pigmentada (SVNP), o tumor tenosinovial de células gigantes, es una entidad infrecuente en la infancia caracterizada por una proliferación benigna de la membrana sinovial con potencial invasivo local. Su etiopatogenia se asocia con alteraciones genéticas en el gen *CSF1*, responsables de una proliferación sinovial excesiva mediada por un entorno inflamatorio. Clínicamente se presenta como una monoartritis crónica, con afectación predominante de rodilla o cadera, que cursa con dolor, derrame y limitación funcional progresiva.

En pacientes pediátricos el diagnóstico suele demorarse, debido a la similitud de la clínica con procesos reumatológicos o infecciosos más prevalentes. La resonancia magnética (RM) resulta fundamental para orientar la sospecha, ya que permite detectar engrosamiento sinovial y depósitos de hemosiderina característicos. El tratamiento de elección es la sinovectomía completa, aunque las formas difusas presentan una elevada tasa de recurrencia, por lo que se recomienda un seguimiento estrecho y multidisciplinar.



Figura 1. Tumefacción a nivel suprapatelar de rodilla derecha.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Niña de 11 años, sin antecedentes personales de interés, que consultó en atención primaria por dolor e inflamación en la rodilla derecha de cuatro semanas de evolución (Fig. 1). No existía antecedente traumático. El cuadro comenzó tras un episodio febril autolimitado de dos días de duración. Presentaba dolor diario de intensidad variable, sin irradiación, sin rigidez matutina ni predominio horario, que se exacerbaba con la actividad física. No se detectaron otras articulaciones afectadas.

En la exploración física se observó edema notable en la rodilla derecha, con calor local y dolor a la palpación. La radiografía simple mostró derrame articular sin alteraciones óseas. Se indicó reposo deportivo, aplicación de frío local, uso de rodillera y antiinflamatorios, con mejoría parcial inicial. Un mes después, tras retomar la actividad habitual, reaparecieron los síntomas.

Ante la persistencia del cuadro, se solicitaron ecografía y analítica para descartar procesos infecciosos o autoinmunes. La ecografía mostró una bursitis suprapatelar significativa y la analítica evidenció ANA positivos (1:80, patrón moteado AC4, AC5), con el resto de parámetros normales.

Se derivó a Reumatología Pediátrica, donde se decidió el ingreso para completar estudio. Durante el mismo se realizó artroscopia, que mostró líquido sinovial con elevación de

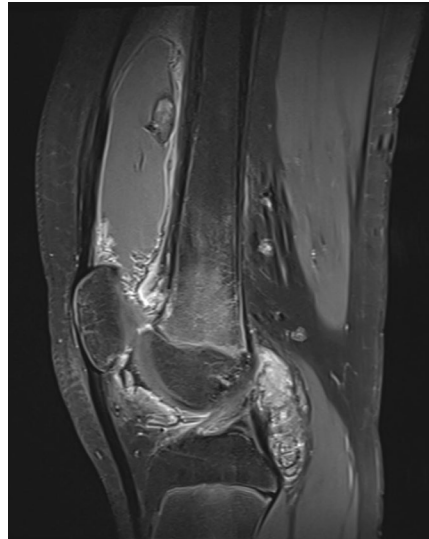


Figura 2. RM de rodilla mostrando derrame articular que distiende la bursa suprapatelar así como engrosamiento difuso de la sinovial. La sinovial presenta intenso realce y groseros depósitos de hemosiderina.

hematíes y leucocitos, y cultivo negativo. La resonancia magnética evidenció derrame articular importante con distensión de la bursa suprapatelar, engrosamiento sinovial difuso y depósitos de hemosiderina, hallazgos compatibles con sinovitis villonodular pigmentada (Fig. 2).

Se efectuó biopsia articular, cuyo análisis histopatológico fue inespecífico, orientando inicialmente hacia un proceso reumático. Ante la discordancia diagnóstica, se procedió a estudio molecular mediante panel dirigido a fusiones del gen *CSF1*, identificándose la fusión *CSF1::FN1*, confirmatoria de SVNP.

Tras el diagnóstico, la paciente fue remitida a Traumatología Infantil para seguimiento y tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La sinovitis villonodular pigmentada en la edad pediátrica es una entidad poco frecuente, descrita fundamentalmente en casos clínicos y pequeñas series⁽¹⁻⁴⁾. Su rareza y la inespecificidad de la clínica originan retrasos diagnósticos, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las monoartritis persistentes en la infancia.

La presentación puede simular distintas patologías. La artritis séptica suele acompañarse de fiebre elevada, afectación general y marcados parámetros inflamatorios, además de líquido sinovial purulento y cultivo positivo, datos ausentes en este caso. La artritis idiopática juvenil (AIJ), en especial la forma oligoartritis crónica. La positividad de ANA puede inducir confusión, aunque en la AIJ se observa rigidez matutina y curso progresivo, sin los depósitos de hemosiderina típicos en RM^(3,5). Otras lesiones sinoviales como el hemangioma o la lipomatosis sinovial deben considerarse, aunque presentan características radiológicas distintas, con estructuras vasculares o proliferación grasa respectivamente⁽⁶⁾. En las coagulopatías (hemofilia, enfermedad de von Willebrand), los hemartros recurrentes y la historia familiar orientan el diagnóstico, ausentes en el presente caso.

La RM es la técnica de imagen más sensible y específica para la sospecha de SVNP, al mostrar engrosamiento sinovial difuso y depósitos de hemosiderina hipointensos, considerados característicos. Sin embargo, en la edad pediátrica los hallazgos histológicos pueden resultar inespecíficos, dificultando la confirmación diagnóstica^(6,7). En este contexto, el estudio molecular ha adquirido un papel determinante: la detección de fusiones del gen *CSF1*, especialmente *CSF1::FN1*, resulta altamente específica y permite establecer el diagnóstico definitivo⁽⁸⁾.

En conclusión, la SVNP debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las monoartritis crónicas pediátricas, particularmente cuando la evolución es subaguda y las pruebas iniciales no son concluyentes. El presente caso destaca la utilidad de la resonancia magnética como herramienta diagnóstica y del análisis molecular como método confirmatorio en situaciones de incertidumbre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karami M, Soleimani M, Shiari R. Pigmented villonodular synovitis in pediatric population: review of literature and a case report. *Pediatr Rheumatol*. 2018; 16: 6.

2. Neubauer P, Weber K, Miller NH, McCarthy EF. Pigmented villonodular synovitis in children: a report of six cases and review of the literature. *Iowa Orthop J.* 2007; 27: 90-4.
3. Turkucar S, Makay B, Tatari H, Ünsal E. Pigmented villonodular synovitis: Four pediatric cases and brief review of literature. *J Postgrad Med.* 2019; 65(4): 233-6.
4. Taheriaazam A, Mohammadnejad R, Daryabor A, Ghaneie A, Hosseini SM, Khalili F, et al. Pigmented villonodular synovitis in a 15-month-old boy: case report and literature review. *J Orthop Surg Tissue Eng.* 2023; 8(1): e441.
5. Şahin E, Tatari H. Pigmented villonodular synovitis of the knee confused with juvenile rheumatoid arthritis in a 3-year-old child: a case report. *J Surg Med.* 2020; 4(8): 674-7.
6. Hoa DH, Nguyen DT, Nguyen TN, Doan HT. Pigmented villonodular synovitis of the knee in a child. *Radiol Case Rep.* 2022; 17(11): 4171.
7. Echegaray-Casaldue G, Chu A, Roach J, Yang SS. Recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis in the hand of a pediatric patient. *JHS GO.* 2023; 5(2): 111-5.
8. Tsuda Y, Ito Y, Sugiura H, Yoshida K, Oda Y, Kawaguchi K, et al. Massively parallel sequencing of tenosynovial giant cell tumors reveals novel CSF1 fusion transcripts, including CSF1::FN1. *Int J Cancer.* 2019; 145(10): 2794-805.

Dolor articular y cojera en un niño: diagnóstico diferenciado de sinovitis transitoria frente a artritis idiopática juvenil

Haurraren artikulazio-mina eta kulunkenaldia: sinobitis transitorioa eta gazte idiopatikoen artritisa-ren diagnostiko diferentziala

Autores varios

Pediatría, SVNP.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El dolor articular y la cojera constituyen motivos frecuentes de consulta en urgencias pediátricas. Aunque la sinovitis transitoria es la causa más común, no todos los casos pueden clasificarse en esta entidad. Presentamos un caso que enfatiza la importancia de considerar diagnósticos alternativos, como la artritis idiopática juvenil (AIJ), con el objetivo de evitar retrasos en el tratamiento y mejorar el pronóstico funcional del paciente.

CASO CLÍNICO

Se trata de un niño de 9 años, previamente sano, que consultó en urgencias por dolor alternante en muslos e impotencia funcional progresiva de ambas piernas. En la exploración inicial se observó dolor localizado en los cuádriceps, limitación del movimiento y marcha antiálgica. La ecografía evidenció derrame articular bilateral en caderas. En los análisis destacó una discreta elevación de la proteína C reactiva (PCR).

El paciente ingresó en planta para observación y control del dolor. Durante el ingreso, se amplió el estudio con pruebas de imagen y estudios de autoinmunidad; el dolor se controló con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) intravenosos. El estado general y osteoarticular mejoró progresivamente, por lo que fue dado de alta al quinto día. El estu-

dio realizado en planta reveló positividad para HLA-B27.

Tras la pauta de descenso de AINEs, el paciente presentó recaída con aumento del número de articulaciones afectadas, lo que motivó una nueva consulta en urgencias. La ecografía repetida mostró progresión del derrame articular a rodillas, requiriendo un segundo ingreso por mal control del dolor y progresión de la artritis.

Con base en la afectación de hasta cuatro articulaciones en los primeros seis meses, la distribución articular y la positividad de HLA-B27, se estableció el diagnóstico de AIJ subclasificada como oligoartritis. Se inició tratamiento con indometacina y prednisolona, logrando control sintomático significativo. Al alta, el paciente mostró mejoría funcional y fue programado para seguimiento ambulatorio.

COMENTARIOS

Este caso resalta la importancia de un enfoque diagnóstico integral en niños con dolor articular persistente y atípico. La recurrencia de síntomas tras la retirada de AINEs y la afectación de múltiples articulaciones deben alertar sobre la posibilidad de AIJ. La detección precoz, junto con la identificación de marcadores como HLA-B27, permite instaurar tratamientos oportunos y prevenir complicaciones articulares.

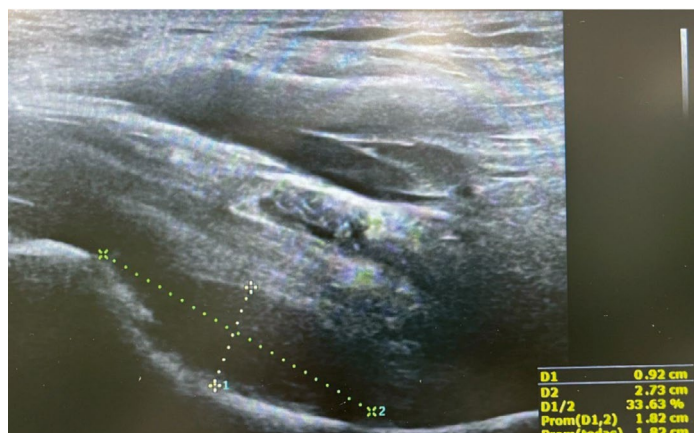


Figura 1. Ecografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Petty RE, Southwood TR, Manners P, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004; 31(2): 390-92.
2. Weiss PF, Klink AJ, Loughin TM, et al. Clinical outcomes and prognostic factors in juvenile idiopathic arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25(5):583-90.
3. Barut K, Adrovic A, Sahin S, Kasapçopur Ö. Juvenile idiopathic arthritis. *Balkan Med J*. 2017; 34(1): 90-101.
4. Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, Wedderburn L. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
5. Malik R, Choudhury M, Bansal M, et al. Role of HLA-B27 in juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatol Int*. 2020;40:1799–1807.

Osteomielitis aguda del húmero: a propósito de un caso

Humeroako osteomielitis akutua: kasu bat apropos

E. Jauregui Benito¹, J. Muñoz¹,
S. García de Eulate Urdapilleta¹

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.

RESUMEN

Introducción y objetivo: La osteomielitis aguda hematógena es una infección ósea grave en la infancia. Su diagnóstico puede retrasarse cuando el cuadro se inicia tras un traumatismo leve, lo que puede llevar a confusión con lesiones musculoesqueléticas benignas. Presentamos un caso de osteomielitis aguda del húmero por *Staphylococcus aureus* meticilín sensible (SAMS) en un niño de 12 años, destacando la importancia de la sospecha clínica precoz.

Resumen del caso: Niño de 12 años con dolor en hombro izquierdo tras caída leve cinco días antes, y fiebre de hasta 40°C de cuatro días de evolución. Exploración con limitación de la movilidad del hombro y del codo. Radiografía normal. Analítica con PCR 65,7 mg/L y PCT 0,57 ng/mL. Se inició cefotaxima intravenosa. Los hemocultivos fueron positivos para *S. aureus* meticilín sensible, ajustándose tratamiento a cloxacilina. La resonancia magnética mostró osteomielitis aguda metafisio-diafisaria proximal del húmero con colección subperióstica infectada. Se realizó drenaje quirúrgico y se completó tratamiento antibiótico con buena evolución.

Conclusiones: El dolor óseo localizado y la fiebre persistente en un niño, incluso tras un traumatismo leve, deben hacer sospechar osteomielitis. El diagnóstico precoz y el manejo médico-quirúrgico adecuado son esenciales para evitar complicaciones.

Palabras clave: Osteomielitis aguda; *Staphylococcus aureus*; infección osteoarticular; pediatría.

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis aguda (OM) es una infección inflamatoria del tejido óseo, que afecta la cortical y la médula. Habitualmente se localiza en la metáfisis de huesos largos y su origen es generalmente bacteriano (aunque también puede ser fúngico o micobacteriano).

La OM puede tener una evolución aguda, subaguda o crónica. Se considera aguda cuando su evolución clínica es < 1-2 semanas y constituye la infección osteoarticular más frecuente en la infancia.

La incidencia en nuestro medio es de 2-13 casos/100.000 niños, aumentando hasta 28/100.000 en menores de 3 años. Es más frecuente en niños que en niñas, con una relación 2:1.

La transmisión puede ser hematógena (la más frecuente), por inoculación directa y por invasión local desde una infección contigua (artritis, sinusitis, infección dental, etc.).

La etiología varía en función de la edad, siendo el *S. aureus* es el agente más común (67-89%).

Su presentación clínica puede confundirse con lesiones traumáticas leves, especialmente cuando la radiografía inicial es normal. En estos casos, la persistencia del dolor y la fiebre deben motivar una reevaluación y considerar el origen infeccioso.

CASO CLÍNICO

Varón de 12 años, previamente sano, que acude por dolor en hombro izquierdo de cinco días tras caída jugando y fiebre de hasta 40 °C en los últimos cuatro días.

Exploración: dolor a la palpación en inserción tendinosa del hombro, imposibilidad de elevación activa y limitación pasiva (hasta 90°). Flexión del codo y prono-supinación dolorosas. Sin eritema ni tumefacción visible.

Pruebas complementarias:

- Radiografía de hombro: normal.
- Analítica: PCR 65,7 mg/L, PCT 0,57 ng/mL.
- Hemocultivos x2: en curso.
- Artrocentesis: sin obtención de líquido.

Ante la persistencia de fiebre y marcadores inflamatorios elevados, se decide ingreso e inicio de cefotaxima intravenosa.

En la ecografía de hombro se observa una colección anterior adyacente a la cortical humeral, interpretada como hematoma post-traumático. Horas después, Microbiología comunica crecimiento de *S. aureus* meticilín sensible en ambos hemocultivos, por lo que se sustituye cefotaxima por cloxacilina intravenosa (100 mg/kg/día).

Traumatología realiza punción-aspiración bajo escopia, obteniéndose material hematópurulento con cultivo positivo a SAMS.

Al sexto día de ingreso reaparecen fiebre y aumento del dolor, sin incremento de los reactivos. Se solicita RM urgente, que muestra osteomielitis aguda metafisio-diafisaria proximal del húmero con colección subperióstica infectada.

Se realiza drenaje quirúrgico con nuevo aislamiento de SAMS, incrementándose la dosis de cloxacilina a 185 mg/kg/día. Posteriormente presenta mejoría clínica progresiva y desaparición de la fiebre.

Tras 18 días de tratamiento intravenoso, se pauta cloxacilina oral completando un total de 4 semanas de antibioterapia. Evoluciona favorablemente con recuperación funcional completa y seguimiento ambulatorio por Traumatología y Pediatría.

DISCUSIÓN

La osteomielitis aguda hematógena (OAH) se produce por diseminación hematógena

del microorganismo, afectando con mayor frecuencia a la metafisis de los huesos largos. El antecedente traumático puede predisponer al desarrollo de la infección o retrasar su sospecha.

En fases iniciales, la radiografía suele ser normal. La ecografía permite detectar colecciones y guiar drenajes, mientras que la resonancia magnética es la técnica más sensible y específica para evaluar la extensión ósea y de partes blandas.

El aislamiento microbiológico mediante hemocultivos o aspiración es clave para dirigir la terapia. En este caso, el aislamiento de SAMS permitió ajustar el tratamiento antibiótico, con buena respuesta.

El tratamiento de la OAH combina antibioterapia intravenosa seguida de vía oral y, cuando existe absceso o colección, drenaje quirúrgico. La duración total recomendada es de 3-4 semanas. El pronóstico suele ser bueno con diagnóstico y tratamiento precoces.

CONCLUSIONES

- La fiebre y el dolor óseo localizado deben hacer sospechar osteomielitis, incluso tras traumatismo leve.
- La RM y los hemocultivos son fundamentales para el diagnóstico.
- El tratamiento antibiótico dirigido y el drenaje quirúrgico aseguran una buena evolución.
- La coordinación entre Pediatría, Traumatología y Microbiología es clave para el manejo óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saavedra-Lozano J, Calvo C, et al. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83: 273.e1-273.e10. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.10.005>
2. Rubio San Simón A, Rojo Conejo P. Osteomielitis y artritis séptica. *Pediatr Integral*. 2018; XXI (7): 316-22.

XIV Memorial Profesor Juan Rodríguez Soriano

*Juan Rodríguez Sorianoren
XIV Memoriala*

10 de abril de 2025

Colegio Oficial de Médicos de Gipuzkoa,
Donostia-San Sebastián

A PROPÓSITO DE DOS CASOS: LACTANTES CON AFECTACIÓN NEUROLÓGICA Y ANEMIA MEGALOBLÁSTICA GRAVE SECUNDARIAS A DÉFICIT DE VITAMINA B12. **I. Linaza Gamboa, J. Del Arco Rodríguez, E. Pérez Estévez, M. Ortega del Río, A. Zugazabeitia Irazabal, Z. Ortiz de Zarate.** *Hospitalización de Pediatría. Hospital Universitario Cruces.*

Introducción. El déficit de vitamina B12 en lactantes es un cuadro grave que se manifiesta con alteraciones hematológicas (anemia macrocítica), retraso ponderoestatural, rechazo de la alimentación y alteraciones neurológicas, que de no recibir una suplementación adecuada pueden ser irreversibles. La causa más frecuente es un déficit materno, de origen dietético (dietas veganas) o malabsortivo (anemia perniciosa).

Objetivo. Revisar la evolución y el manejo de dos pacientes con anemia megaloblástica con afectación neurológica grave e incluir dicha patología en el diagnóstico diferencial del estancamiento ponderoestatural y retraso psicomotor moderado-grave.

Casos clínicos. Descripción de dos casos clínicos ingresados en planta de hospitalización de un hospital terciario entre 2021-2025; con clínica y alteraciones analíticas características de anemia megaloblástica. Ambos recibieron tratamiento parenteral inicial con cobalamina, con buena respuesta clínica y analítica, en seguimiento para valoración de secuelas neurológicas. Se completó estudio etiológico para determinar la causa subyacente, siendo la causa en ambos un déficit materno, pero de diferente etiología.

Conclusiones. El reconocimiento precoz y previo a los 12 meses de edad, es de vital importancia por ser una causa tratable y reversible, evitando un deterioro neurológico significativo. Una vez establecida la atrofia cortical, puede evolucionar a discapacidad intelectual en el futuro. Es prioritario el seguimiento a largo plazo para determinar el alcance de las secuelas neurológicas.

ICTUS PEDIÁTRICO: RETO DIAGNÓSTICO. **S. García de Eulate Urdapilleta, E. Jauregi Benito, J. Muñoz Cadiñanos, G. Victoria Cocuz, A.**

Díez Pérez. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.*

Introducción y objetivos. El ictus es una entidad infrecuente en pediatría, con elevada morbi-mortalidad y riesgo de recurrencia. Dado que en ciertos grupos de edad la clínica es inespecífica, es importante sospecharlo para evitar el retraso diagnóstico. El objetivo es presentar tres casos de ictus pediátricos diagnosticados en los últimos 6 meses en nuestro hospital, con el propósito de mejorar la actuación para minimizar el daño cerebral.

Resumen de casos. Caso 1. Niño de 5 años, con hipertensión arterial por displasia fibromuscular de ambas arterias renales. Consulta por episodio de dificultad para movilizar el brazo derecho con lenguaje incoherente de 15 minutos. En la exploración destaca bradipsiquia y debilidad del brazo derecho. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) con angiografía, anodino. Se completa estudio con RMN cerebral, observándose infarto de 3,6 mm del centro semioval izquierdo. Se revisa angioTAC, con hallazgos sugestivos de displasia fibromuscular de arteria carótida interna izquierda. Resolución completa de la clínica en las primeras horas. Se inicia antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS).

Caso 2. Lactante de 7 meses que acude por traumatismo craneoencefálico tras caída de menos de 1 metro de altura, sin datos de alarma. En la exploración destaca irritabilidad, hemiparesia derecha y parálisis facial central derecha. Realiza episodio autolimitado de clonias de la mano ipsilateral. Se realiza TAC, evidenciando un ictus isquémico frontal izquierdo. Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. El estudio etiológico es normal. Se inicia tratamiento antiagregante con AAS. Secuela de leve hemiparesia del brazo derecho.

Caso 3. Niño de 4 años que consulta por dos episodios de desconexión del medio con movimientos oculares horizontorrotatorios lentos y rigidez de escasos minutos de duración. A su llegada, realiza nuevo episodio de crisis focal afebril, que cede con diazepam. Se realiza angioTAC, con sospecha de infarto agudo parieto-temporal izquierdo. Se inicia tratamiento con levetiracetam y AAS. Se com-

pleta estudio con RMN cerebral objetivándose trombosis venosa cerebral izquierda extensa. Se sustituye AAS por heparina de bajo peso molecular. El paciente no repite crisis y se encuentra asintomático.

Conclusiones y comentarios. Ante la aparición brusca y mantenida de un déficit neurológico en un niño, debemos de sospechar un ictus y actuar rápidamente para mejorar el pronóstico. Se debe de realizar un estudio etiológico, incluyendo autoinmunidad, despistaje infeccioso, factores de hipercoagulabilidad, estudio cardiológico y ecografía Doppler de carótidas y vasos cérico-craneales.

UNA FORMA DE PRESENTACIÓN RARA DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ONFALOMESENTÉRICO: PROLAPSO INTESTINAL. **A. Muñiz Castellanos, R.I. Lizarraga Rodríguez, A. Galbarriatu Gutiérrez, J.L. Blanco Bruned.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces.*

Antecedentes y objetivos. Las anomalías asociadas a la persistencia del conducto onfalomesentérico (PCOM) son poco frecuentes (2%) y causadas por una involución incompleta del mismo. Existen varios tipos: persistencia completa del conducto onfalomesentérico (COM), divertículo de Meckel, pólipo umbilical, quiste de COM y cordón fibroso. Aproximadamente el 40% de los niños que padecen estas anomalías serán sintomáticos, con formas de presentación como la secreción umbilical, expulsión de heces o gases a través del ombligo, obstrucción intestinal por bandas fibrosas y rectorragia (en caso de divertículo de Meckel). Una forma de presentación muy poco frecuente es el prolapso intestinal a través del orificio umbilical.

Método. Exposición de un caso clínico y su iconografía.

Resultados. Nuestro caso trata sobre un recién nacido postérmino con un síndrome de aspiración meconial que precisó soporte respiratorio tras el nacimiento e ingreso en UCIN. A los 20 días de vida, se objetivó salida de contenido fecal y expulsión de gases a través del ombligo. Es diagnosticado de PCOM, tomando en ese momento una actitud

expectante en espera de mejoría respiratoria. A los pocos días, comenzó a prolapsarse un asa intestinal a través del orificio umbilical, y, en contexto de llanto intenso, el prolapso aumentó hasta una longitud de 8 cm. Se realizó un intento de reducción manual bajo sedoanalgesia sin éxito, por lo que se decidió cirugía urgente. A través de una laparotomía media supra-infraumbilical se visualizaron las asas intestinales prolapsadas a través del COM por el orificio umbilical, reduciéndolas. Se identificó el COM permeable a 20 cm de válvula ileocecal, seccionándolo y cerrándolo. Debido al sufrimiento de las asas intestinales prolapsadas, se llevó a cabo una resección intestinal y anastomosis termino-terminal. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, recibiendo nutrición parenteral durante 6 días y reiniciando alimentación enteral por sonda nasogástrica al quinto día postoperatorio. Se aumentaron progresivamente las tomas, con buena tolerancia posterior. Fue dado de alta tras 43 días de ingreso, debido a las necesidades de soporte respiratorio que presentaba.

Conclusiones. La PCOM es una entidad poco frecuente, siendo su presentación en forma de prolapso intestinal aún más rara. No debemos subestimar esta patología ya que su diagnóstico tardío puede provocar serias complicaciones como la necrosis intestinal

TRATAMIENTO CONSERVADOR EN TRAUMATISMOS PANCREÁTICOS DE ALTO GRADO. **A. Muñiz Castellanos, L. Álvarez Martínez, E. Ruiz Aja, L. Medrano Méndez, A. Galbarriatu Gutiérrez, J.L. Blanco Bruned.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces.*

Antecedentes y objetivos. Las lesiones pancreáticas secundarias a traumatismo abdominal son infrecuentes en la edad pediátrica. Existe controversia sobre si el tratamiento debería ser siempre quirúrgico o se podría optar por un tratamiento conservador en las lesiones pancreáticas que afectan al conducto pancreático principal.

Método. Exposición de dos casos clínicos de traumatismo pancreático tratado de forma conservadora.

Resultados. Caso 1. Niña de 10 años que acude por traumatismo abdominal al caerse del caballo. Permanece hemodinámicamente estable por lo que se realiza TAC que objetiva laceraciones esplénicas grado II-III, renales grado III y laceración transfixiva de la cola pancreática no pudiéndose visualizar el conducto pancreático principal (grado III). Se decide manejo conservador con dieta absoluta, sonda nasogástrica, nutrición parenteral y analgesia con buena evolución necesitando únicamente drenaje ecoguiado de colección peripancreática (día drenaje colección). Es dada de alta tras 19 días de ingreso, sin incidencias y con prueba de imagen posterior normalizada.

Caso 2. Niño de 8 años que sufre traumatismo abdominal con manillar de bicicleta en campamentos saharauis. En TAC objetivan sección completa del cuerpo del páncreas y pseudoquiste pancreático, que se trata de forma conservadora en país de origen. Es trasladado dos meses después a nuestro centro por persistencia de gran pseudoquiste pancreático realizándose quistogastrostomía endoscópica sin incidencias, pudiendo retirarse la prótesis a las dos semanas de forma ambulatoria. No presenta complicaciones posteriores.

Conclusiones. Ante traumatismos pancreáticos de alto grado con lesión ductal, recomendamos valorar una actitud conservadora en pacientes estables debido a la alta morbilidad de estas cirugías pudiendo complementar este manejo con técnicas de drenaje mínimamente invasivas.

MEGAPREPUCIO CONGÉNITO. LA BATALLA POR LA MICCIÓN. **M. Abeijón Vila, N. García Pérez, A. Rodríguez Ortiz, A. Galbarriatu Gutiérrez, M. González Mentxakatorre, I. Piñeiro Novoa.** *Hospital Universitario Basurto.*

Introducción. El megaprepucio congénito (MPC), o pseudovejiga prepucial (PVP), es una entidad urológica infantil infrecuente, de causa desconocida, debida probablemente a una combinación de factores genéticos y de desarrollo, descrita por O'Brien en 1994. Se caracteriza por la formación de un abultamiento ventral peneano durante la micción.

Su diagnóstico diferencial principal incluye la fimosis y el pene enterrado. Dada la posibilidad de complicaciones infecciosas y obstructivas, el diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de 5 casos de MPC. Se analizaron: edad al diagnóstico, motivo de consulta, antecedentes relevantes, complicaciones y tratamiento.

Resultados. La edad media al diagnóstico fue de 8 meses (de los 3 a los 12 meses). En todos los casos, el motivo de consulta fue la observación de un abultamiento ventral significativo y la micción por compresión peneana (en 4 ocasiones observado por los padres y 1 por el pediatra en una revisión de salud). 1 paciente estaba en seguimiento en consultas por dilatación del tracto urinario (DTU) y presentó 1 infección de orina febril. El resto no presentaban antecedentes de interés ni complicaciones. La cirugía correctora, plastia de Cuckow, se realizó en todos los pacientes antes del año de vida. Un caso presentó dehiscencia de la herida en la cara ventral, con resolución satisfactoria posterior.

Conclusiones. El MPC es una patología poco común, de diagnóstico clínico. Puede generar complicaciones obstructivas (a corto y a largo plazo) e infecciosas. Es crucial que los pediatras reconozcan esta entidad para un diagnóstico preciso, tranquilizar a los padres y evitar pruebas innecesarias. El tratamiento es quirúrgico, con excelente pronóstico a largo plazo.

INMIGRACIÓN Y REAGRUPACIÓN FAMILIAR. CONSECUENCIAS SOCIO-SANITARIAS. **R. Casquete Sánchez¹, A. Bandrés Olaizola¹, J. Gutiérrez Marrodan¹, L. Gundín Leiza¹, P. Gorrotxategi², T. Pérez-Rubio Villalobos³.**
¹MIR Pediatría. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. ²Pediatra. CS Pasaia San Pedro. Pasajes. Guipúzcoa. ³Enfermera. CS Pasaia San Pedro. Pasajes. Guipúzcoa.

Introducción y objetivos. Un alto porcentaje de niños migrantes latinoamericanos que llegan a nuestra comunidad lo hacen en contexto

de reagrupación familiar. A pesar de que las familias vuelven a estar juntas, muchas veces este proceso está lleno de dificultades tanto para los niños como para las familias; el papel de los pediatras de atención primaria es clave, y pasa por conocer cómo abordarlas. El objetivo de este estudio es identificar y analizar las consecuencias de la migración y reagrupación mediante la revisión de los casos atendidos en un centro de atención primaria.

Métodos. Se ha realizado un estudio retrospectivo mediante revisión de las historias clínicas de los niños extranjeros reagrupados en el periodo entre marzo de 2023 y marzo de 2024 en un centro de salud. Se ha valorado la procedencia de los pacientes y los problemas de adaptación tras su llegada.

Resultados. Durante el periodo estudiado se han acogido en el municipio 13 niños por reagrupación familiar: 7 mujeres y 6 hombres, de edades comprendidas entre 3 y 15 años (mediana 11,5; [9-13]). El 77% provenían de Honduras y el 23% de Nicaragua. En todos los casos la persona que vive en España es la madre, desde 5 años antes de la reagrupación, de media. El padre, en todos los casos estudiados, permanece en el país de origen y en el 77% de los casos vinieron varios hermanos a la vez. En dos casos se refiere la existencia de maltrato en el país de procedencia, y en el 30% de niños no se ha documentado escolarización previa. El 46% han tenido problemas de adaptación graves (fundamentalmente en relación a escolarización (3) o desarraigo) y uno de ellos ha tenido que ser valorado por Psiquiatría Infantil por trastorno de comunicación social y ansiedad. En cuanto a la situación de habitabilidad, el 80% de los casos conocidos comparten piso con una o más familias.

Comentarios. El proceso de adaptación de los niños migrantes reagrupados enfrenta obstáculos y puede conllevar problemas psiquiátricos. En nuestra cohorte, el 46% de casos ha tenido problemas de adaptación graves, relacionadas con la escolarización y con trastornos adaptativos, sumados al desarraigo y la convivencia tras años de separación familiar. El papel del pediatra de atención primaria es fundamental para favorecer la acogida, escolarización e inclusión social de los niños

migrantes, siendo necesaria la comunicación con los servicios sociales de base y sus centros escolares.

ENCEFALITIS RECURRENTE CON AFECTACIÓN EXTENSA EN NEUROIMAGEN: REPORTE DE UN CASO. **E. García Gordoa¹, C. Ruiz Espinoza², I. Rodríguez Albarrán³, B. de Abiega Rebate¹.**
¹Pediatría y áreas específicas. Hospital Universitario Basurto. ²Pediatría y áreas específicas. Sección de Neuropediatría. Hospital Universitario Basurto. ³Pediatría y áreas específicas. Sección de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Basurto.

Introducción. Las encefalitis virales pueden desencadenar respuestas inflamatorias prolongadas, generando cuadros recurrentes de disfunción neurológica. La afectación talámica y troncoencefálica sugiere mecanismos inmunomediados en ciertos casos, pero la diferenciación entre encefalitis infecciosa y post-infecciosa sigue siendo un reto clínico.

Caso clínico. Niña de 6 años y 9 meses que presenta cuadro de encefalitis (estatus convulsivo, alteración del nivel de conciencia, y febrícula). Pruebas realizadas: punción lumbar sin datos de pleocitosis ni hallazgos microbiológicos (PCR y cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) negativos). Se aísla *Influenza A* en nasofaringe. Trazado EEG enlentecido y resonancia magnética (RM) cerebral muestra afectación talámica bilateral, temporomesial y troncoencefálica. Recibe corticoides con mejoría clínica y del trazado electroencefalográfico. A las tres semanas, presenta recaída con el mismo cuadro clínico. Se repite RM, que muestra persistencia de lesiones sin captación de contraste ni restricción en difusión, con hipoperfusión temporal derecha. Se aísla Adenovirus y Coronavirus estacional en nasofaringe, pero nuevamente con LCR sin datos de pleocitosis ni hallazgos microbiológicos. Estudio de inmunidad pendiente.

Discusión. El cuadro clínico y la evolución sugieren una posible encefalitis post-infecciosa o inmunomediada desencadenada por infecciones virales respiratorias. La afectación bilateral de tálamos y tronco-encéfalo es compatible con encefalitis post-Influenza, un cuadro

poco frecuente pero descrito en la literatura. Sin embargo, la falta de alteraciones en LCR refuerza la hipótesis de una respuesta inflamatoria sistémica en lugar de una encefalitis viral activa. El beneficio con corticoides sugiere un posible mecanismo inmunomediado, y la recaída podría indicar la necesidad de estrategias inmunomoduladoras más prolongadas.

Conclusión. La encefalitis por *Influenza* puede presentar un amplio espectro de afectación neurológica, desde formas leves inespecíficas hasta encefalitis necrotizante o encefalitis post-infecciosa autoinmune. La afectación tálamo-troncoencefálica y temporal bilateral es compatible con las formas descritas en la literatura, pero la evolución sugiere un mecanismo inflamatorio más que infeccioso activo. Este caso destaca la importancia de diferenciar entre encefalitis viral aguda y encefalitis post-infecciosa o autoinmune. La afectación extensa en neuroimagen sin pleocitosis en LCR debe hacer considerar encefalitis post-infecciosa/inmunomediada, lo que puede modificar el abordaje terapéutico.

ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA (RIME) COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR *CHLAMYDIA PNEUMONIAE*. **M. Ibarzabal Arregi, L. Ugarte Mugarza, M. Gimeno Castillo, M. Paniagua García, A. Sampredo Murguiondo, E. Gembero Esarte.** Servicio de Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario de Navarra.

Introducción y objetivo. La erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME) es una reacción adversa grave tras una infección respiratoria bacteriana o viral, siendo más frecuente por *Mycoplasma pneumoniae*. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de RIME causado por un agente infrecuente.

Resumen del caso. Paciente de 10 años que acude a Urgencias con afectación mucocutánea, principalmente bucal que impide la ingesta de alimentos (Fig. 1), además de inyección conjuntival bilateral y lesiones genitales; asocia un cuadro respiratorio. Ante la sospecha de RIME, se solicita radiografía de tórax que muestra infiltrados perihiliares



Figura 1. Afectación mucocutánea.

bilaterales, analítica sanguínea con elevación de reactantes de fase aguda, PCR y serologías de bacterias atípicas, y PCR de herpes en lesión labial. Ingresó en planta, y recibió tratamiento con azitromicina oral, ceftriaxona intravenosa, corticoterapia sistémica y analgesia. Como tratamientos locales, recibió enjuagues bucales de nistatina, colutorio bioadhesivo, vaselina y mupirocina; eritromicina pomada oftálmica, lágrimas artificiales, corticoide y aciclovir tópico; ácido fusídico y betametasona en lesiones genitales y lubricante en glándula. En la muestra nasofaríngea se objetivó PCR positiva para *Chlamydia pneumoniae* (negativa para *Mycoplasma pneumoniae*), además de serología IgM e IgG positiva para *Chlamydia*. Permaneció ingresado durante 13 días, con evolución favorable y resolución completa del cuadro.

Conclusiones. La RIME se caracteriza por mucositis grave y lesiones cutáneas generalmente escasas, afectando principalmente a niños y adolescentes. La mayoría experimentan un pródromo de tos, malestar general y fiebre previo al cuadro. El pronóstico es favorable. Aunque *Mycoplasma pneumoniae* es el agente etiológico más frecuente, también se han publicado casos por *Chlamydia pneumoniae*, metapneumovirus, rinovirus, enterovirus, adenovirus y SARS-CoV-2, entre otros. La afectación mucosa es frecuente, siendo la oral casi universal, con formación de costras hemorrágicas en los labios y erosiones en lengua y

mucosa bucal; seguida por afectación ocular (conjuntivitis purulenta bilateral) y genital. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Se recomienda realizar analítica sanguínea, radiografía de tórax, PCR frotis nasofaríngeo/orofaríngeo y serologías de bacterias atípicas, PCR de virus respiratorios y herpes simple. La realización de biopsia cutánea es excepcional. El diagnóstico diferencial incluye eritema multiforme mayor, síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET), gingivostomatitis herpética, etc. El tratamiento se basa en medidas de soporte (analgesia, dieta líquida y/o fluidoterapia, tratamientos tópicos) y antibioterapia dirigida. Si presentan afectación extensa, se plantean corticoides sistémicos. Se ha propuesto el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina o inhibidores del TNF- α en los casos más graves.

EXPERIENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA PEDIÁTRICA EN UN CENTRO TERCIARIO A CUATRO NIÑOS EVACUADOS VÍCTIMAS DE LA GUERRA EN GAZA. **J. Gutiérrez Marrocan, M.V. Díaz Fernández, C. Calvo Monge, M. Satrustegi Aritzituri, A. Calvo Fernández, E. Oñate Vergara.** ¹MIR Pediatría; ²Pediatra. Hospital Universitario Donostia.

Introducción y objetivos. En octubre de 2023 comenzó la guerra en Gaza. La Organización de las Naciones Unidas declara que desde entonces más de 16.756 niños han muerto, al menos un millón han sido desplazados, 21.000 dados por desaparecidos, 20.000 han perdido a uno o ambos progenitores y 17.000 se encuentran solos o separados de sus familias. El Ministerio de Sanidad llegó a un acuerdo con la Organización Mundial de la Salud para la atención sanitaria en España a 14 pacientes pediátricos gazatíes víctimas de guerra, desplazados en Egipto. Realizamos esta comunicación con el objetivo de compartir la experiencia de nuestro centro atendiendo a 4 de estos pacientes evacuados.

Métodos. A tal fin se elaboró un protocolo de actuación recogiendo el flujo de trabajo, los controles de salud y las principales indicaciones en caso de malnutrición o infecciones.

La información clínica previa era escasa. Nos coordinamos con la ONG que realizó la acogida de los pacientes y sus familiares acompañantes, dos trabajadores sociales y dos traductoras. Se atendió a los pacientes en Urgencias de Pediatría, realizando: exploración física completa, somatometría, recogida de cultivos para gérmenes multirresistentes y analítica sanguínea con bioquímica, hemograma, perfil nutricional, serologías (VHB, VHC, VHA, VIH), cuantificación y situación vacunal (rubeola, sarampión y tétanos). Identificadas las patologías se contactó con las diferentes especialidades: Cardiología, Pediatría, Cirugía Infantil, Neurocirugía, Cirugía Maxilofacial y Oftalmología. Posteriormente se atendió al resto de menores (hermanos acompañantes), con exploración física, somatometría y analítica sanguínea.

Resultados. Una de las pacientes (14 años) padecía una cardiopatía congénita (anomalía de Ebstein intervenida) descompensada. Los otros tres (11, 11 y 8 años) eran pacientes con lesiones causadas por bombardeos, intervenidas de urgencia en Gaza y algunas reintervenidas en Egipto. Entre las lesiones destacaban: enucleación ocular con ptosis, fractura mandibular con micrognatia y fístula urinaria tras reconstrucción abdominal multivisceral con esplenectomía. Se coordinó el manejo ambulatorio desde un punto de vista multidisciplinar, con pruebas complementarias, atención especializada y planificación quirúrgica. El estado nutricional de los pacientes era bueno, con déficits aislados de hierro y vitamina D que iniciaron suplementación. Respecto al estado vacunal también era bueno; destaca la adaptación vacunal a la paciente esplenectomizada y la colonización por SARM. Resaltar que todos los pacientes presentaban cambios comportamentales y se proporcionó apoyo psicológico.

Conclusiones. La atención brindada ha sido integral y coordinada, representando un desafío en los ámbitos médico, logístico y emocional. Es importante destacar los factores psicosociales involucrados, incluyendo su condición de víctimas de guerra, la barrera lingüística y cultural, así como el impacto emocional de sus experiencias previas y la relación directa entre el conflicto y el origen de sus patologías.

LA ALERGIA OCULTA EN EL PLATO: EXPLORANDO EL SÍNDROME ALFA-GAL. **M. González Mentxakatorre, M. Abad Cobo, C. González Díaz, I. Hernández Morrás, M. Abeijón Vila, S. Rey Grimón.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.*

Introducción y objetivos. Alfa-gal es un oligosacárido expresado en glicoproteínas y glicolípidos de mamíferos no primates. También se localiza en la porción Fab del cetuximab o medicamentos que contienen gelatina. Se trata de un tipo específico de alergia a la carne roja que se desencadena tras la picadura de una garrapata y posterior sensibilización a la galactosa-alfa-1,3 (alfa-gal). Debido a las características peculiares de este alérgeno, su alergia presenta una clínica muy variable, desde una simple urticaria, hasta sintomatología más grave como angioedema o anafilaxia. Además, es de carácter impredecible, pudiendo dar reacciones más tardías de lo habitual (hasta 3-8 horas tras exposición al desencadenante) y presentando clínica diferente tras la ingesta de un mismo alimento en momentos diferentes. Aunque su prevalencia global es desconocida, se estima que el número de casos sospechosos ha aumentado significativamente en los últimos años. El objetivo de este trabajo es reportar un caso de alfa-gal y dar a conocer sus características propias.

Caso clínico. Niño de 12 años nacido en El Salvador que reside en Bilbao desde los 11 años. Correctamente vacunado. Refiere alergia a carnes rojas y cerdo "desde siempre", presentando urticaria generalizada tras su ingesta. Aparición a los 60 minutos y desaparición de la clínica en las siguientes 24 horas. No clínica respiratoria ni digestiva. Tolerancia a pollo, pavo y derivados lácteos. Se realiza prueba cutánea con resultado negativo y analítica sanguínea objetivándose anticuerpos de tipo IgE contra galactosa-alfa-1,3. Dadas las características clínicas y resultados analíticos del paciente es diagnosticado de síndrome alfa-gal. En el momento actual el niño realiza una dieta exenta de carnes rojas y mamíferos y se realizan controles anuales en consultas de Alergología Infantil.

Comentario. A pesar de ser una patología poco frecuente, su prevalencia está en ascen-

so por lo que es importante considerarla en pacientes con reacciones alérgicas asociadas al consumo de carnes rojas. Además, el síndrome alfa-gal es una entidad peculiar e impredecible que precisa un alto índice de sospecha por sus características clínicas y fisiopatológicas propias. Por último, dado que el factor desencadenante es la sensibilización por picadura de garrapata, se debe tener en cuenta de cara a su prevención.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA: LA ZOONOSIS OLVIDADA EN PAÍSES DESARROLLADOS. **C. Pello Menéndez, C. Undabeitia Fernández, E. Oñate Vergara.** *Servicio de Infectología Pediátrica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa.*

Introducción. La infección por *larva migrans* cutánea (LMC) es una parasitosis aguda de la epidermis por anquilostomas provenientes de arena o suelo contaminado con heces de animales. Es típica de climas tropicales y más frecuente en comunidades marginales; su incidencia ha aumentado en nuestro medio debido al incremento en turismo y movimientos migratorios de estas zonas endémicas. La clínica típica es un tracto eritematoso serpiginoso en la piel que se corresponde con el avance del parásito, y que puede ser pruriginoso o no. En muchas ocasiones se etiqueta erróneamente de micosis o dermatosis presuponiendo que la carga total de enfermedad está infraestimada y de ahí la importancia de su conocimiento.

Resumen de casos. Se describen 3 casos con diagnóstico de LMC atendidos en la Urgencia de Pediatría de nuestro hospital en el transcurso de 5 meses. Al examen físico todos presentaban una erupción serpiginosa indurada y pruriginosa en distintas localizaciones.

Comentario y conclusión. El diagnóstico de LMC es clínico y resulta simple pues se trata de una de las dermatosis con patrón mejor definido. Las complicaciones descritas son sobreinfecciones bacterianas, reacciones alérgicas y muy rara vez, la migración del parásito a órganos internos. Es una enfermedad autolimitada, pero un tratamiento antihelmíntico eficaz puede disminuir los síntomas.

y acortar su duración, por lo que es importante su reconocimiento para un diagnóstico precoz. LMC es una zoonosis infraestimada e infradiagnosticada. La sensibilización de los facultativos, los estudios observacionales y el desarrollo de guías de tratamiento pediátricas son pasos esenciales para abordar este problema de salud pública. La prevención a través de promover la higiene y el uso de calzado adecuado es otro punto clave para frenar el aumento de incidencia observado.

QUEMADURA COMPLEJA. ESTAMOS PREPARADOS. L. Iturbe Alday¹, B. Pacho del Castaño².

¹Enfermera pediatría. C.S. Eskoriaza. ²Pediatra. OSI Alto Deba.

Introducción. Se presenta la evolución, la valoración integral y el seguimiento de un niño de 15 meses, sufrió un accidente no voluntario y una quemadura de 3^{er}-4^o grado.

Caso clínico. Un paciente de 15 meses, jugando en domicilio, sufre una quemadura con la plancha en la mano derecha. Es valorado en urgencias donde se realiza una primera cura y seguimiento con la enfermera pediátrica de su centro de salud. A su llegada a las 24 horas al centro de salud, la primera valoración es que está estable, sin dolor. Tiene una quemadura de mal aspecto en mano derecha, de 8 cm, con flictena que cubre todo el dorso de la mano, bordes irregulares, no llega a articulación de muñeca. Catalogada de 3^{er} grado. Puede movilizar los dedos, pero no nota la presión de la gasa. La familia nos cuenta preocupada cómo sufrió la quemadura, la forma accidental. El niño fue bien atendido por la familia, conocida y de confianza, es un niño bien vacunado, que acude a las revisiones, y no nos preocupa desde el punto de vista social que haya una desprotección. Se realiza primera cura, siguiendo indicaciones de la pauta de urgencias con silvederma. Posteriormente se realiza desbridamiento de la ampolla, observando un tejido blanquecino en el lecho, sin vascularización. Las curas no precisan analgesia porque no tiene dolor, ni nota la presión. Impresiona de ser una quemadura de tercer o incluso cuarto grado. Sin embargo,

la evolución es tórpida, continúa sin sensibilidad en la zona, ni se aprecia vascularización. Se asocia antibiótico de amplio espectro por el grado de la quemadura y enrojecimiento en bordes. Se modifica el tratamiento establecido y se comienza con aquacel plata más tegaderm, cada 3 o 4 días según estado del apósito. La mejoría es franca desde la primera cura, con desbridamiento gradual del tejido blanquecino. A la segunda cura prácticamente todo el lecho está con tejido de granulación, con tendencia al sangrado. Se observa que ahora las curas son dolorosas. A partir de entonces se debe asociar tratamiento analgésico en domicilio y las curas se realizan con fentanilo intranasal en 3 ocasiones. Continúa movilizándolo de forma activa, recupera la vascularización, el color y la recuperación es total. Precisa un total de 9 curas hasta la práctica resolución.

Comentario. Las heridas por quemadura, es un accidente no intencionado común, sin un protocolo de actuación fijo. El seguimiento y la coordinación con los distintos profesionales y la familia es clave para una buena resolución.

RAQUITISMO CALCIOPÉNICO NUTRICIONAL: EVALUACIÓN Y MANEJO DE DOS CASOS. G.V. Cocuz, S. García de Eulate Urdapilleta, A. García Oller, I. Llaguno Lopez, I. Colina Alejandre, J. Muñoz Cadiñanos. Hospital Universitario de Araba. Servicio de Pediatría.

Introducción y objetivo. El raquitismo es un trastorno generalizado del metabolismo óseo que afecta la osificación endocondral. Etiopatogénicamente se debe a un aporte insuficiente de calcio y/o fosfato pudiendo ser de causa nutricional o hereditaria. Consecuentemente hay un aumento del remodelado óseo dando lugar a un ensanchamiento palpable de las extremidades de los huesos largos y de las costillas y una pérdida de rigidez de los huesos además de otras alteraciones extraesqueléticas. El objetivo de este trabajo es presentar dos casos de pacientes diagnosticados con raquitismo para incidir en la importancia de la prevención primaria, diagnóstico y un adecuado manejo posterior.

Casos clínicos. Caso 1. El primero es un niño de 4 años en seguimiento por retraso del lenguaje. En un análisis de control, se detectaron niveles de calcio en el límite bajo de la normalidad (8,5 mg/dL) e hipovitaminosis D (4 ng/mL), junto con elevación de la fosfatasa alcalina (1299 U/L) y PTH (492 pg/mL). La anamnesis revela una dieta restrictiva a base de carbohidratos. En la exploración física presenta genu valgo y ensanchamiento de muñecas. La radiografía muestra un score de severidad de raquitismo de 9/10. Se inicia tratamiento con vitamina D, calcio y dieta suplementaria, con buena evolución posterior.

Caso 2. El segundo caso es una niña de 9 meses sin antecedentes relevantes, excepto por escasa adherencia al tratamiento con vitamina D. Acude a urgencias por una convulsión afebril y es ingresada. En las pruebas se detectan niveles bajos de calcio (5 mg/dL) y vitamina D (4 ng/mL), con elevación de PTH (329 pg/mL). La ecografía craneal y electroencefalograma no muestran hallazgos. Las imágenes óseas revelan raquitismo severo con un score de 9,5/10. Ante sospecha de convulsiones secundarias a hipocalcemia, se comienza tratamiento intravenoso con gluconato cálcico y antiepiléptico, pasando a tratamiento oral al sexto día. No realiza nuevas convulsiones. Un mes después, se observa mejoría en los parámetros analíticos y se suspende el tratamiento antiepiléptico.

Conclusiones. El raquitismo es un trastorno del metabolismo óseo, que en casos severos puede acarrear importantes síntomas a otros niveles, como neurológicos, por lo que su detección precoz y el tratamiento y seguimiento a largo plazo son cruciales. También se debe poner hincapié en las estrategias de prevención, asegurando los aportes adecuados de vitamina D, calcio, y una dieta equilibrada, especialmente en regiones con poca exposición al sol o en poblaciones de riesgo.

REVISIÓN DE CASOS DE ENFERMEDADES ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTI-MOG EN NUESTRO MEDIO. S. Bernabé Romero, M. San Sebastián Gorostidi, O. Martínez-Múgica Barbosa, B. Laña Ruiz, E. Espinosa Ros, L. Sánchez

Pérez, M. Gutiérrez Larrañaga, M.I. Martí Carrera. *Servicio Pediatría. Hospital Universitario Donostia.*

Introducción y objetivos. La enfermedad asociada a anticuerpos contra la mielina oligodendrocitaria (MOGAD) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) descrita recientemente que se define por la detección de anticuerpos anti MOG en suero. Las presentaciones clínicas habituales son neuritis óptica (NO), mielitis transversa (MT) y encefalomielitis aguda diseminada (ADEM); pero en ocasiones los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos, con cefalea, fiebre de origen desconocido o convulsión. El objetivo de este trabajo es dar a conocer esta entidad (MOGAD) a los pediatras a través de los casos atendidos en nuestro hospital.

Métodos. Estudio observacional descriptivo y retrospectivo por revisión de historias clínicas, de los casos infantiles con anticuerpos IgG anti-MOG positivos en suero y clínica compatible.

Resultados. Se han identificado 9 casos, 5 (55%) varones. La mediana de edad de presentación fue 7 años, RIC (4,5-10,5). 1 había presentado 6 años antes una mielitis transversa con recuperación completa y un segundo episodio un año antes de convulsión y déficit focal transitorio sin alteraciones en la RM. Los motivos de consulta fueron: 2 (22%) disminución de la agudeza visual, 2 (22%) inestabilidad de la marcha, 1 (11%) debilidad en extremidades inferiores, 3 (33%) cefalea y síndrome febril y 1 (11%) síndrome febril prolongado sin otra clínica. Ninguno presentó encefalopatía. El 100% presentó serología AntiMOG positiva al debut y (33%) positividad de este marcador en LCR. El 100% fue tratado con Metilprednisolona a 30 mg/kg/día durante 5 días seguido de pauta descendente (dosis entre 1mg/kg/día y 0,17 mg/kg /día durante 3 meses). La RMN al debut: 1 (11%) presentó afectación focal única, 3 (33%) afectación parcheada multifocal y 4 (44%) afectación combinada de lesiones focales y difusas. En 1 caso (11%) no hubo afectación en la imagen y 3 (33%) presentaron afectación medular. Los diagnósticos finales fueron 2 (22%) NO, 1 (11%) neuromieli-

tis óptica (NMO), 1 (11%) MT y 5 (55%) ADEM. La mediana de tiempo de seguimiento es de 12 meses, RIC (5 meses-58 meses). 1 (11%) ha recidivado a los 5 años de seguimiento. 1 (11%) se consideró una forma recidivante al diagnóstico dados los antecedentes referidos, en tratamiento con micofenolato desde entonces sin nuevos episodios. 2 (22%) pacientes han recibido Rituximab tras el primer brote por la severidad de las lesiones iniciales.

Conclusiones. La MOGAD es una patología recientemente descrita con un espectro clínico, evolución y pronóstico no del todo definido. Los casos detectados en nuestro hospital concuerdan con la bibliografía disponible hasta el momento. Tiene buena respuesta al tratamiento inmunomodulador por lo que es importante que el pediatra conozca esta entidad para diagnosticarla de manera precoz

SALBUTAMOL ORAL EN IMPACTACIONES ESOFÁGICAS ALIMENTARIAS. **L. Irigoyen Ganzarain¹, J.A. Gil Hernández¹, L.B. Gavilán Santos¹, J.L. Ramos García², A. Aristizabal Segarra³, A. Arrondo Esnaola¹.** *¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Donostia. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Donostia. ³Centro de salud Hernani. Donostia (Guipúzcoa).*

Introducción y objetivos. La impactación esofágica secundaria a alimentos puede deberse a diversas causas siendo la esofagitis eosinofílica una de las etiologías más comunes en la edad pediátrica. El tratamiento estándar de la impactación es la endoscopia urgente. Los agonistas β 2-adrenérgicos, como el salbutamol, pueden ser capaces de relajar el músculo liso reduciendo el espasmo muscular que ocurre en las impactaciones alimentarias esofágicas. Esto podría plantear un manejo inicial menos invasivo pudiendo evitar realizar una endoscopia urgente. El objetivo de este trabajo ha sido analizar las características y la etiología de los casos de impactación esofágica y valorar la eficacia del salbutamol oral como tratamiento inicial en nuestro medio.

Metodología. Estudio descriptivo, retrospectivo, por revisión de historias clínicas de pacientes valorados en Urgencias Pediátricas

de un hospital terciario por impactación esofágica entre junio de 2023 y diciembre de 2024.

Resultados. Se atendieron 8 pacientes con impactación esofágica (1 de ellos presentó 2 episodios), 6/8 niños y 2/8 niñas, con una mediana de edad de 11,5 años (rango intercuartil 8-12). 4/8 pacientes presentaban antecedentes de atopía y 1/8 atresia de esófago tipo III (intervenida al nacimiento con estenosis secundaria). La forma de presentación más frecuente fue la sialorrea (7/9), seguido de la disfagia (2/9) y la sensación de cuerpo extraño (2/9). Los alimentos más frecuentemente implicados fueron el pollo y la carne. Respecto al manejo inicial, en 6/9 casos se administró salbutamol oral, siendo efectivo en 5/6. El caso no respondedor fue la atresia esofágica que precisó tratamiento endoscópico. En los pacientes que no recibieron el salbutamol oral, 2/3 tuvieron resolución espontánea de la clínica y 1/3 no logró tolerar el salbutamol por lo que se realizó endoscopia urgente. En cuanto a la etiología, 5/8 fueron diagnosticados posteriormente de esofagitis eosinofílica y el resto (3/8) están pendientes de realizar la endoscopia diagnóstica.

Conclusiones. En nuestro medio, a pesar de ser una muestra pequeña, se observó que el salbutamol oral fue eficaz en la mayoría de los casos de impactación esofágica. Esto podría plantear su uso inicial evitando realizar endoscopia urgente. Son necesarios más estudios que valoren la eficacia del salbutamol oral.

SI NO SABES LO QUE BUSCAS, NO ENTENDERÁS LO QUE ENCUENTRAS. **M. Abeijón Vila, M. Abad Cobo, C. González Díaz, I. Hernández Morrás, A. Vázquez Morales, S. Rey Grimón.** *Hospital Universitario Basurto.*

Introducción. El DIES (*Drug induced Enterocolitis Syndrome*) es un tipo infrecuente de alergia medicamentosa no IgE mediada, cuyo primer caso se describió en 2014, inspirado por un cuadro clínico muy similar al FPIES (*Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome*). Hasta la fecha solo 15 casos se han registrado, aunque probablemente esté infradiagnosticada. A dife-

rencia de otros tipos de alergias, manifestadas típicamente con síntomas cutáneos y/o respiratorios, el DIES se caracteriza por un cuadro clínico gastrointestinal (vómitos repetidos, diarrea) asociado a letargia, palidez e hipotensión de aparición relativamente tardía (2-4 horas tras la exposición). Los medicamentos más frecuentemente asociados son los antibióticos, en especial la amoxicilina o amoxicilina/clavulánico. Siguiendo la estela del FPIES para su diagnóstico se han propuesto recientemente una serie de criterios clínicos.

Resumen del caso. Niña de 13 años valorada en alergología pediátrica tras haber sufrido varios episodios de vómitos y sensación de malestar tras unas horas de toma de amoxicilina y amoxicilina/clavulánico. Se estudió mediante cuantificación de IgEs específicas e intradermorreacción a aminopenicilinas con resultados negativos; y se realizó una prueba de exposición controlada (PEC) con amoxicilina. A las 3 h presentó cuadro súbito de vómitos incoercibles, decaimiento y palidez cutánea generalizada, tensión de 90/45 mmHg y frecuencia de 175 lpm; sin clínica cutánea, ni respiratoria. Se administró un bolo de suero salino fisiológico 0,9% 20 mL/kg, ondansetron y metilprednisolona IV, con mejoría del cuadro pudiéndose dar de alta en siguientes 2 h tras comprobar tolerancia oral. En estudio analítico destaco una leucocitosis 17.570/ μ L y neutrofilia 10.570/ μ L; con acidosis metabólica sin elevación de triptasa. Posteriormente, se comprobó mediante PEC tolerancia a betalactámicos con cadena lateral a la amoxicilina, de forma similar a otros casos publicados. Aunque no existen biomarcadores definidos de FPIES/DIES, por lo que es esencial tener una alta sospecha clínica para su reconocimiento, se han descrito recientemente un caso de DIES por paracetamol y otro de FPIES por pescados con positividad para el test de transformación linfocitaria (TTL). Nuestro caso resultó significativamente positivo a TTL frente amoxicilina realizado 8 meses tras evento descrito.

Conclusión. El DIES puede confundirse con otras reacciones adversas a medicamentos o complicaciones del curso clínico inicial, siendo fundamental la sospecha clínica. Actual-

mente persisten muchas incógnitas sobre el DIES y FPIES resultando esperanzadoras la posible aparición de nuevas herramientas diagnósticas.

SIN ALARMAS NI SORPRESAS: IMPORTANCIA DEL RECONOCIMIENTO DEL SURCO PERINEAL. **M. González Mentxakatorre, H. Lorenzo Garrido, M. Goñi Oleaga, I. Hernández Morrás, M. Abeijón Vila, S. Rey Grimón.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.*

Introducción y objetivos. El surco perineal (SP) es una anomalía congénita infrecuente de la línea media predominante en niñas. Se caracteriza por una lesión lineal entre la horquilla vulvar y el ano, sin alteraciones uretrales o vaginales. El surco es asintomático en el 80-90% de los pacientes, aunque puede presentar dolor, secreción, infección o estreñimiento. La exploración física es esencial en el diagnóstico diferencial puesto que puede confundirse con otras alteraciones dermatológicas que deriven en pruebas invasivas innecesarias o llevar a diagnósticos erróneos con graves repercusiones medicolegales como sospecha de abuso sexual. Aunque en la mayoría de casos el tratamiento sea conservador, en ocasiones es necesario el tratamiento quirúrgico consistiendo en la resección en bloque del surco, cierre por planos y aplicación de adhesivos tópicos. El objetivo de este trabajo es presentar dos casos clínicos para tener presente esta entidad.

Casos clínicos. Caso 1. Recién nacida a término, embarazo controlado y sin antecedentes gineco-obstétricos de interés, derivada desde Neonatología a consultas de Gastroenterología pediátrica al mes de vida por lesión perineal asintomática. A la exploración se apreció una lesión perineal cubierta por mucosa que partía del ano y alcanzaba la horquilla vulvar sin fístulas ni otras malformaciones asociadas. Fue diagnosticada de SP completo, por lo que se decidió una actitud expectante con medidas de lubricación tópica. Tras permanecer 3 años asintomática, reconsulta de nuevo por reapertura del surco y síntomas de hiperemia. Se realiza ecografía abdomino-pélvica normal y

se indican medidas de lubricación en la zona.

Caso 2. Recién nacida a término, embarazo controlado y sin antecedentes gineco-obstétricos de interés, que fue derivada a los 2 meses de vida desde Dermatología, donde se controlaba por hemangioma perineal, por presentar lesión incisa húmeda entre ano e introito vaginal. Realizaba deposiciones normales. A la exploración se objetivó hemangioma que afectaba a labios mayores, menores y glúteo izquierdo. Ano anterior y surco húmedo en rafe inferior parcialmente epitelializado en parte distal. Se realiza ECO abdomino-pélvica normal y se indica control en 3 meses.

Comentario. El surco perineal es una entidad poco conocida, benigna y con resolución espontánea en la mayoría de los casos, por lo que es necesario familiarizarse con su existencia, para evitar diagnósticos erróneos, inquietud familiar y procedimientos innecesarios. Por otro lado, no hay que olvidar la enorme importancia medicolegal de confundir esta entidad con un posible abuso sexual. Por último, la descripción de nuevos casos en la literatura ayudaría a establecer su incidencia real.

¿HIPOGLUCEMIA EN PACIENTE CON CIRUGÍA GÁSTRICA? CONSIDEREMOS EL SÍNDROME DE DUMPING. **M. Larrañaga Arzamendi, L. Gundin Leiza, A. Arrondo Esnaola, A. Sarasua Miranda, L.A. Vilella San Martí, M. Satrustegi Aritzituri.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Donostia.*

Introducción. El síndrome de *dumping* es una causa de hipoglucemia hipocetósica en pacientes con antecedente de cirugía gástrica, principalmente tras funduplicatura de Nissen. Se produce por un vaciado excesivamente rápido del estómago al intestino delgado, dando lugar a una rápida absorción de carbohidratos, presentando una hiperglucemia inicial y una posterior hipoglucemia reactiva a la liberación exagerada de insulina. Dado que la sintomatología de la hipoglucemia suele ser inespecífica y las complicaciones pueden ser graves, es importante tener en cuenta esta entidad en los pacientes con dichos antecedentes

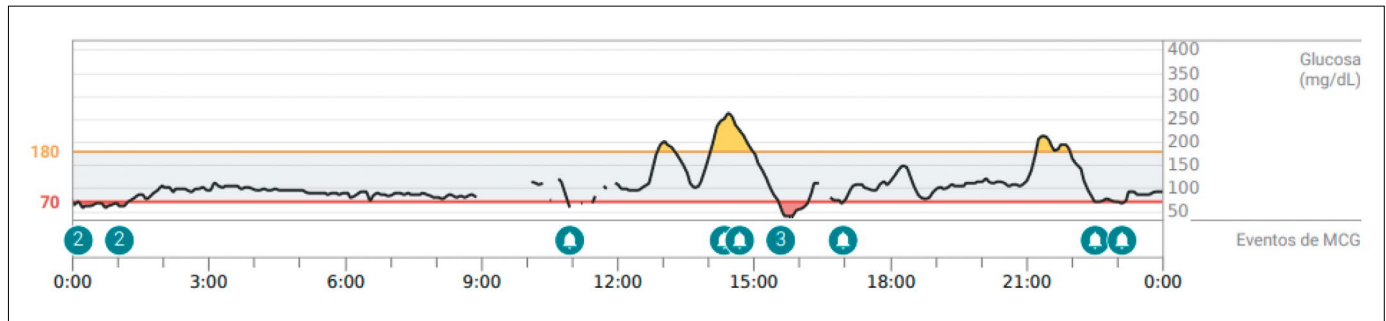


Figura 2.

quirúrgicos y valorar monitorizar la glucemia en estas situaciones.

Resumen de casos clínicos. Caso 1. Lactante de 16 meses con antecedente de atresia de esófago tipo I intervenida a los 4 meses de edad y funduplicatura de Nissen realizada a los 11 meses por reflujo gastroesofágico. Consulta por un episodio brusco de llanto, hipotonía y palidez cutánea, pasadas unas horas de la ingesta, constatándose una hipoglucemia hipocetósica grave. Refiere, además, una convulsión afebril valorada en centro externo 24 horas antes. Se realiza estudio de hipoglucemia hipocetósica con resultado normal e inicia monitorización continua de glucosa, objetivándose hiperglucemia postprandial y posterior hipoglucemia, confirmando el diagnóstico de *dumping* (Fig. 2).

Caso 2. Lactante de 12 meses con antecedente de funduplicatura de Nissen a los 10 meses de edad por hernia hiatal paraesofágica tipo IV, que consulta por episodio de hipotonía y pausa respiratoria a las horas de la toma, constatándose hipoglucemia hipocetósica. Tras estudio de hipoglucemia, se realizan controles seriados de glucosa, apreciándose hiperglucemias a los minutos de la ingesta e hipoglucemias posteriores, confirmándose el síndrome de *dumping*. En ambos casos, se inicia una pauta de alimentación que consiste en tomas fraccionadas y frecuentes excluyendo hidratos de carbono de absorción rápida, añadiéndose almidón de maíz a las tomas como carbohidrato de absorción lenta, logrando así, un adecuado control de las glucemias.

Conclusiones. Ante hipoglucemia hipocetósica en pacientes con antecedente de cirugía gástrica es necesario descartar el síndrome de

dumping. El manejo nutricional es esencial y en la mayoría de los casos suficiente para el control de la enfermedad. Se debe valorar la monitorización de glucemia postprandial en pacientes con antecedente de cirugía gástrica.

PRIORIZACIÓN DEL NIÑO CON ANAFILAXIA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS DE HEGO EUSKALHERRIA. E. Arroabarren Aleman¹, O. Alvarez García², K. Baynova³, R. Candón Morillo⁴, M. Reche Frutos⁵, T. De Vicente Jiménez⁵; en representación del Comité de Alergia Infantil de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica (SEAIC). ¹Hospital Universitario de Navarra (HUN). ²Hospital Central Universitario de Asturias (HUCA). ³Centro de Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ⁴Hospital Universitario de Jerez. ⁵Hospital Universitario Infanta Sofía.

Introducción y objetivos. Según los sistemas de triaje pediátrico la anafilaxia es una emergencia (prioridad I-II) de atención inmediata. La prioridad de la urticaria/angioedema (UAE) es III-IV, con tiempos de espera (TE) mayores. Describimos la priorización del niño con anafilaxia en Urgencias hospitalarias de Hego EuskalHerria.

Material y métodos. Encuesta formato SurveyMonkey cumplimentada por enfermeras/pediatras que realizan triaje hospitalario. Indagamos el sistema de triaje empleado, formación del encuestado, priorización de anafilaxia, U/AE y TE estimados. Propusimos priorizar 5 casos mediante preguntas secuenciadas (1: Anafilaxia autotratada con adrenalina autoinyectable -AIA-; 2: Anafilaxia tratada en ambu-

latorio; 3: U/AE por alergia alimentaria; 4: Gastroenteritis en niño portador de AIA; 5: Shock anafiláctico), preguntando por prioridad inicial utilizando el triángulo de evaluación pediátrica (PI), prioridad final (PF) (I-V), ubicación en Urgencias (Sala de Espera -SE-, Reanimación).

Resultados. Obtuvimos 33 respuestas (9 hospitales). Referían formación específica en triaje (81,8%) y en anafilaxia (51,5%). Los sistemas de triaje utilizados: Sistema Canadiense de Triage Pediátrico: 39,4%; Sistema Estructurado de Triage: 18,2%; Sistema Manchester 12,1%; sistemas propios: 24,2%. Según los respondedores: la priorización de anafilaxia: I: 69,7%; II: 30,3%; TE: atención inmediata (93,9%). La priorización de U/AE: I: 15,2%; II: 24,2%; III: 33,3%; IV: 6,1%, con TE: 15 minutos (69,7%). Utilizan el TEP: 90,9%. La priorización de casos clínicos:

- Caso 1: PI: I: 6,1%, II: 9,1%, III: 27,3%, IV: 30,3%; V: 21,2%; PF: I: 9,1%, II: 39,4%, III: 45,5%, IV: 3%; Ubicación: Reanimación: 48,5%.
- Caso 2: PI: I: 3%, II: 30,3%, III: 18,3%; IV: 18,2%; V: 27,3%; PF: I: 18,2%, II: 48,5%, III: 30,3%; Ubicación: Reanimación: 69,7%.
- Caso 3: PI: II: 21,2%, III: 36,4%, IV: 27,3%, V: 12,1%; PF: I: 6,1%, II: 48,5%, III: 24,2%, IV: 21,2%; Ubicación: Reanimación: 45,5%.
- Caso 4: PI: III: 39,4%, IV: 39,4%, V: 18,2%; PF: II: 6,1%, III: 48,5%, IV: 45,5%; Ubicación: SE 72,7%.
- Caso 5: PI: I: 57,6%, II: 33,3%, III: 6,1%, IV: 3%; PF: I: 72,7%, II: 27,3%; Ubicación: Reanimación 100%.

Conclusiones. El conocimiento teórico de la priorización de la anafilaxia no se ha tradu-

cido en la correcta identificación y priorización de los casos reales propuestos. En UAE observamos el fenómeno contrario, con sobretriaje frecuente.

TUMORES MESENQUIMALES INTRACRANEALES EN PEDIATRÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO. E. Jaurregui Benito, S. García de Eulate Urdapilleta, C. Aibar Marco, P. Ivorra González, E. Arruti Onaindia, A. Díez Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.

Introducción y objetivos. Los tumores mesenquimales intracraniales con fusiones FET-CREB son un grupo de neoplasias descritos recientemente en niños y adultos jóvenes, caracterizadas por la fusión de un gen de la familia FET (generalmente *EWSR1*) a un factor de transcripción de la familia CREB (*ATF1*, *CREB1* o *CREM*). Pueden presentarse a cualquier edad, predominando en niños y adultos jóvenes y sexo femenino. Son tumores raros, representando el 0,3% de los de tejido blando, con localización más frecuente en extremidades. La clínica es muy variable según la localización. En los intracraniales la más común incluye signos de hipertensión intracraneal, convulsiones, déficit de nervios craneales y alteración del estado mental. La prueba de elección es la resonancia magnética (RMN) craneal. La biopsia e histología confirman el diagnóstico. El tratamiento de elección es la cirugía en lesiones accesibles. Si hay alto riesgo de diseminación en LCR se puede asociar radioterapia, aunque se necesitan más datos clínicos para guiar las decisiones de tratamiento. El objetivo de este trabajo es presentar un caso pediátrico de diagnóstico reciente de tumor mesenquimal intracraneal con fusión FET-CREB.

Resumen del caso. Adolescente de 12 años sin antecedentes de interés, que consulta por movimientos linguales en los 2 últimos días, con clínica sensitiva previa en paladar y lengua, de 2 minutos de duración. No asocia desconexión del medio, cefalea ni otra sintomatología. La exploración física y neurológica son anodinas. Tras valoración por neuropediatría, se realiza EEG, sin signos

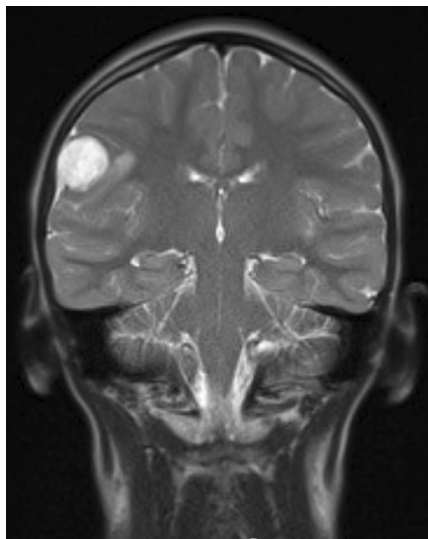


Figura 3. Tumoración sólido-quística en zona infero-lateral del córtex precentral y postcentral derecho, con posible implicación en el área de la lengua, sugerente de un glioma astrocítico circunscrito o glioneuronal-neuronal.

de focalidad ni anomalías epileptiformes. Se completa estudio con RMN cerebral mostrando una tumoración sólido-quística en zona infero-lateral del córtex precentral y postcentral derecho, con posible implicación en el área de la lengua, sugerente de un glioma astrocítico circunscrito o glioneuronal-neuronal (Fig. 3). De acuerdo con oncología infantil y neurocirugía, se realiza craneotomía y exéresis sin incidencias. Se obtiene resultado de tumor mesenquimal intracranial con fusión de genes de la familia FET-CREB con reordenamiento del gen *EWSR1*(22q12.2). En RMN de control presenta cambios postquirúrgicos de resección frontal derecha sin evidencia de resto tumoral. No presenta secuelas posteriormente. En el postoperatorio repite crisis focales orolinguales, iniciándose Levetiracetam y por persistencia de episodios Oxcarbazepina, manteniéndose actualmente asintomática y sin crisis, en monoterapia con este último.

Conclusiones y comentarios. Los tumores mesenquimales intracraniales son infrecuentes en la infancia. Tienen una presentación clínica variable, dependiendo de su localización. Requiere de un enfoque multidisciplinar, siendo la cirugía el tratamiento de elección en lesiones accesibles.

UN CASO AMPOLLOSO: SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y MYCOPLASMA PNEUMONIAE. J. Askaiturrieta Ostolaza, M. Camarero Pagonabarraga, A. Trujillo Montoro, A. Vinuesa Jaca, P. González Urdiales. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo, Bizkaia.

Introducción. El síndrome de Stevens-Johnson es un trastorno grave y poco frecuente que se caracteriza por afectación de al menos dos mucosas (oral, conjuntival, genital o gastrointestinal) y/o piel, fiebre y síntomas respiratorios. La etiología es fundamentalmente medicamentosa o infecciosa, siendo uno de los agentes descritos el *Mycoplasma pneumoniae*. El objetivo de este caso es dar a conocer una enfermedad poco frecuente que puede estar vinculada a una infección habitual.

Caso clínico. Presentamos el caso de un adolescente de 13 años y 11 meses de edad sin antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencias Pediátricas por fiebre, tos y lesiones en mucosa oral de 24 horas de evolución; se da de alta a domicilio. A las pocas horas, reconsulta por diseminación de las lesiones con presencia de numerosas aftas orales, lesiones dianiformes atípicas en piel y genitales e hiperemia conjuntival bilateral. Se sospecha síndrome de Stevens-Johnson e ingresa en planta. Dada la ausencia de antecedentes de toma de fármacos y el cuadro respiratorio asociado, se completa estudio etiológico con PCR en lavado nasofaríngeo y serologías para *M. pneumoniae* que resultan positivas, por lo que recibe tratamiento con azitromicina. Las lesiones mucocutáneas progresan a bullas, flictenas y erosiones diseminadas; que requieren tratamiento con analgesia de primer nivel, anestésicos/lubricantes tópicos (lidocaína viscosa en aftas y vaselina en genitales) y corticoterapia sistémica durante 7 días. No se requiere soporte nutricional a pesar de mucositis. La afectación ocular evoluciona a erosiones conjuntivales bilaterales y una pseudomembrana que precisa tratamiento protector con membrana amniótica durante 4 días además de corticoides oftálmicos y antibiótico tópico por sobreinfección por *Moraxella nonliquefaciens*. A nivel sistémico, febril durante 7 días, aunque con buen estado general y sin signos de complicaciones ni de afecta-

ción a otros niveles. Se observa normalización analítica tras neutrofilia y elevación de parámetros inflamatorios iniciales; hemocultivos repetidamente negativos. Presenta mejoría y reepitelización progresiva de las lesiones tras una semana de ingreso, permitiendo el alta hospitalaria a los 14 días, con resolución posterior del cuadro, sin secuelas.

Conclusiones. El síndrome de Stevens Johnson es un cuadro poco frecuente y con alto riesgo de complicaciones que plantea dificultades para su manejo debido a la escasa evidencia acerca de las diversas estrategias terapéuticas y la ausencia de guías estandarizadas.

DETERMINANTES SOCIODEMOGRÁFICOS DE DESNUTRICIÓN INFANTIL (POBREZA, INMIGRACIÓN, DESEMPLEO): DETECCIÓN DE CASOS MEDIANTE TÉCNICAS BIG DATA APLICADA A UNA POBLACIÓN.

I. Díez López¹, S. Maeso Mendez¹, I. Zorrilla Martínez², A. González-Pinto², J.A. Lozano³, I. Casado Tellechea³, A. Pérez³. ¹Pediatría. Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA. OSI Araba. Hospital Universitario. UPV/EHU. Vitoria. ²Psiquiatría. Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA. OSI Araba. Hospital Universitario. CIBERSAM, UPV/EHU, Vitoria. ³Basque Centre of Applied Mathematics (BCAM). Bilbao, Bizkaia Basque Country, Spain.

Introducción. Las herramientas de big data son actualmente una herramienta de primera magnitud para valorar cambios poblacionales. Existe una posible relación causal entre capacidad económica de una familia y distocias sociales y malnutrición. También es sabido, que una posible causa de desnutrición son los trastornos de la conducta alimentaria, siendo estos más frecuentes en poblaciones con diferentes con mayor nivel educativo.

Objetivo principal. Valorar en una población infantil la posible relación entre renta familiar y prevalencia de desnutrición.

Material y métodos. Datos recogidos de episodios de historias clínicas informatizadas, estudiando las variables sexo, edad, peso, talla, de una población pediátrica (año 2022), comparándola con la renta media de su distrito de vivienda y tasa de desempleo. Utilización de

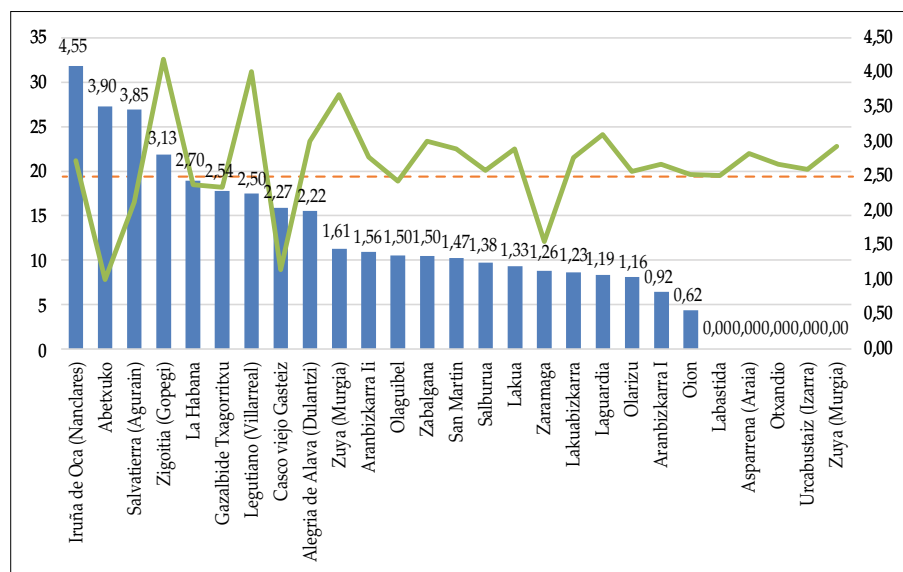


Figura 4. Hombres < 18 años. Representación de la variable IMC (% de la población < 1,5 SDS) (columnas en azul) vs. renta per cápita (miles € por habitante/año) (línea verde). Línea naranja representa la renta per cápita media de la población, que es de 19.366 €.

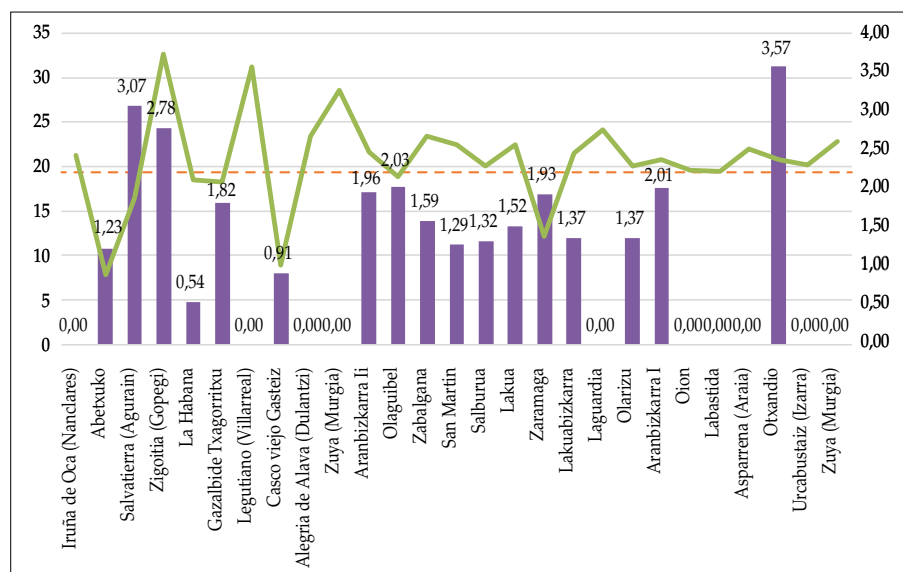


Figura 5. Mujeres < 18 años. Representación de la variable IMC (% de la población < 1,5 SDS) (columnas en morado) vs. renta per cápita (miles € por habitante/año) (línea verde). Línea naranja representa la renta per cápita media de la población, que es de 19.366 €.

métodos de big data para el estudio de variables. Uso del algoritmo LMS de Cole-Green con verosimilitud penalizada, implementado en el software RefCurv 0.4.2 (2020), que permite gestionar grandes cantidades de datos. Los hiperparámetros se han seleccionado mediante el BIC (Bayesian information criterion). Para calcular desviaciones poblacionales respecto a la referencial se ha cogido como referencia el

estar por debajo de 1.5 desviaciones estándar respecto de la media según la edad.

Resultados. 66.975 episodios informatizados de menores de 16 años y un total de 1.205.000 variables estudiadas. Se representan los datos y gráficos comparativos entre distritos de la población estudiada respecto a las variables analizadas (Figs. 4 y 5). Existiendo diferencias significativas con asociación en ambas variables.

Conclusiones. La tecnología de bigdata permite realizar estudios poblacionales de forma más eficaz, seleccionando poblaciones más necesitadas de una intervención sanitaria, optimizando los escasos recursos sanitarios.

NOTA: Aprobación CEIC OSI ARABA Expte 2022-058.

¿LA PANDEMIA COVID-19 Y EL CONFINAMIENTO DOMICILIARIO FUE RESPONSABLE DE UNA PANDEMIA DE OBESIDAD INFANTIL? RESPUESTAS DESDE EL BIG DATA. I. Díez López¹, S. Maeso Méndez², G. Sánchez Merino³, J.A. Lozano⁴, I. Casado Tellechea⁴, A. Pérez⁴. ¹Pediatric Department. Basque Country University. Vitoria. Spain. ²Child and adolescent endocrinology Unit. Pediatric Department. OSI Araba. Osakidetza Vitoria. Spain. ³Coordinator of the Innovation Platform – IIS BIOARABA. Vitoria. Spain. Basque Centre of Applied Mathematics (BCAM). Bilbao, Bizkaia Basque Country, Spain.

Introducción. Hasta la fecha el conocimiento de la dinámica poblacional y sus repercusiones en salud requerían de estudios complejos, largos y costosos de campo. Las herramientas de big data se postulan hoy en día como una herramienta de primera magnitud para ponderar cambios poblacionales observados en tiempo real si se dispone de fuentes fiables de recogida y herramientas matemáticas e informáticas adecuadas para su valoración.

Objetivo principal. Evaluar utilizando herramientas de big data si ha existido cambios significativos en nuestra población pediátrica en las variables determinantes del estado nutricional (sobrepeso) comparando la situación antes y después de la pandemia, el confinamiento y las reacciones por la COVID 2019.

Material y métodos. Datos recogidos de episodios de historias clínicas informatizadas, estudiando las variables sexo, edad, peso, talla, lugar de residencia (CP, centro de salud, barrio) de nuestra población entre 01/01/2020-31/03/2020 vs. 01/01/2022-31/03/2022. Para calcular las curvas y tablas percentiles hemos utilizado el algoritmo LMS de Cole-Green con verosimilitud penalizada, implementado en el software RefCurv 0.4.2 (2020), que permite

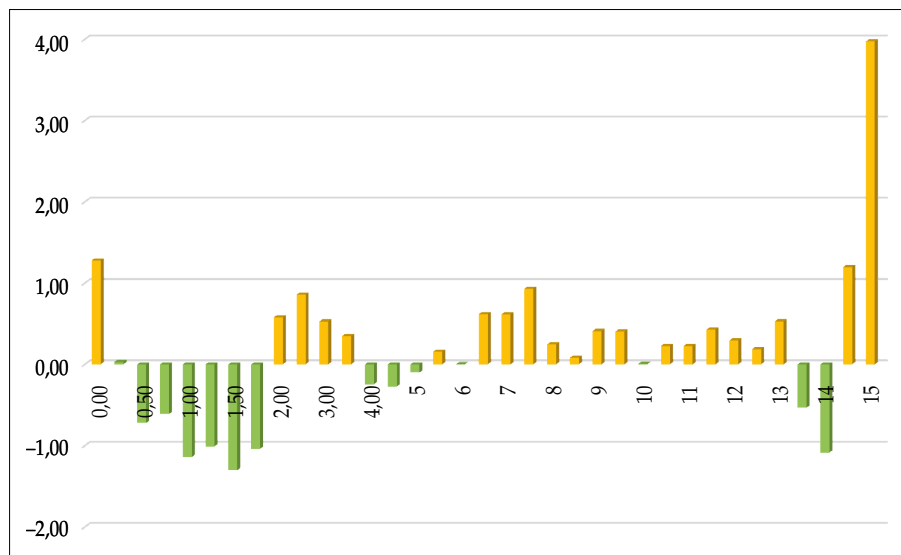


Figura 6. Cambios 2020 vs. 2022 SDS IMC - Hombres.

gestionar grandes cantidades de datos. Los hiperparámetros se han seleccionado mediante el BIC (Bayesian information criterion). Para calcular desviaciones poblacionales respecto a la referencial se ha cogido como referencia el estar por encima de 1,5 desviaciones estándar respecto de la media según la edad.

Resultados (Fig. 6). Se recogen 66.975 episodios informatizados de menores de 16 años y un total de 1.205.000 variables estudiadas. Aunque se dispone de datos se excluyen individuos > 16 a por N bajas. Se representan las gráficas de nuestra población respecto a los estándares observando que existen diferencias con Orbeagoiti 2011 y españolas 2010. Presentamos los datos y porcentajes de sobrepeso/obesidad por edad y sexo en los dos periodos estudiados. Se evidencia un aumento del sobrepeso respecto a la población referencia en toda la muestra 2022 vs. 2020. Pero estas diferencias son mas evidentes en la muestra de individuos adolescentes y edades “gatillo de la obesidad”: los 2-3 años y los 6-7 años.

Conclusiones. Existe una diferencia significativa en nuestra población en las variables asociadas al sobrepeso infantil si comparamos el periodo pre y post pandemia, tal vez asociado al confinamiento, menos actividad física y la sobreingesta. Conocer en que ámbitos de la población se han producido estos cambios, grupos etarios, sexos o barrios, permitirá

invertir recursos socio sanitarios de forma más eficiente.

NOTA: Aprobación CEIC OSI ARABA Expte 2022-058.

PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN

REVISIÓN Y ESTUDIO DE FACTORES PRONÓSTICOS DEL SÍNDROME DE WEST EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN UN HOSPITAL Terciario. N. Izaguirre Díaz¹, A. Elduayen Vila¹, O. Martínez-Múgica Barbosa², Borja Laña Ruiz², Itxaso Martí Carrera². ¹Médico Residente Interno de Pediatría; ²Neuropediatra. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastian. Gipuzkoa.

Introducción. El síndrome de West (SW) también denominado síndrome de espasmos infantiles, es una encefalopatía epiléptica que afecta a lactantes. La etiología es variada y su pronóstico puede ser muy diverso: presenta una mortalidad entre el 5-30%, dificultades cognitivas en el 70% de los casos, desarrollo de otros tipos de epilepsia en el 50-70% y solo el 25% de los pacientes tienen una evolución favorable.

Objetivos. Describir el cuadro clínico inicial de los lactantes con espasmos infantiles e identificar los factores pronósticos al momento

del diagnóstico que permitan predecir la evolución futura.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo, descriptivo y analítico de pacientes con SW del 1/01/2013 al 31/12/2023. Se ha considerado pronóstico desfavorable el retraso del desarrollo psicomotor (DSM) posterior. Para el estudio descriptivo se ha utilizado la mediana y el rango intercuartílico (RIC). Como prueba de contraste de hipótesis, se utilizó el Test de Fisher.

Resultados. Se diagnosticaron 21 pacientes con SW. 11 (52%) varones, la mediana de edad fue de 6 meses (RIC: 4). 3 (14%) presentaban antecedentes personales de epilepsia, 12 (57%) de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal y 10 (47%) retraso del DSM. La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta consultar fue de 12 días (RIC: 9). 10 fueron tratados con ACTH, 8 con vigabatrina y 2 con ambos. Se llegó al diagnóstico etiológico en 8 (38,09%): 2 EHI y 6 encefalopatías de origen genético. Con respecto a la evolución, 12 (57%) presentan retraso del DSM, 8 (36%) de ellos con estudio etiológico positivo. El retraso DSM previo y conocer la etiología se relacionan de manera estadísticamente significativa con un DSM desfavorable posterior. La mediana del tiempo de respuesta al tratamiento fue mayor en los pacientes con una evolución posterior desfavorable sin ser estadísticamente significativo.

Conclusiones. En nuestra muestra, los pacientes con SW con un DSM previo normal y que no se detectó una etiología tras el estudio inicial, presentaron un buen DSM futuro.

CHARACTERIZACIÓN DE LOS QUISTES RENALES PEDIÁTRICOS: MAS ALLÁ DE LA IMAGEN. S. Rey Grimón, N. García Pérez, A. Rodríguez Ortiz, I. Hernández Morrás, M. González Mentxakatorre, M. Abeijón Vila. *Hospital Universitario Basurto*.

Introducción. Los quistes renales, a diferencia de los adultos, son poco frecuentes en población pediátrica (0,5-1%). Su detección se ha visto en aumento debido al uso generaliza-

do de la ecografía. Su diagnóstico diferencial abarca amplio espectro de enfermedades genéticas, anomalías congénitas y trastornos adquiridos. El abordaje varía según sus características y síntomas asociados. Mientras que los quistes simples asintomáticos y sin crecimiento pueden no requerir un seguimiento a largo plazo, quistes más complejos o pacientes con antecedentes familiares de poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD), precisarán controles periódicos. El objetivo es conocer la epidemiología de los quistes renales en edad pediátrica registrados en nuestro Hospital.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo que incluye niños hasta los 18 años entre 2010-2024 codificados como quiste renal en nuestro registro hospitalario.

Resultados. Se encontraron un total de 33 pacientes. 17 pacientes (51%) presentaban una displasia multiquistica renal de diagnóstico prenatal. 11 pacientes (33%) presentaban un quiste renal simple, localizados en el polo superior del riñón derecho en el 72% de los casos La mayoría de ellos mujeres (72% vs. 28%). La edad media en el momento del diagnóstico fue de 5,9 años (DE 5,01), la mediana de tamaño fue 10,2 mm (DS 6,6). 6 de ellos se diagnosticaron incidentalmente, por estudio de dolor abdominal y 5 por otras causas (3 por antecedentes de PQRAD). Solo en 1 caso sin antecedentes familiares de PQRAD la ecografía de los padres presentaba quistes. Durante el seguimiento, 8 se han mantenido como quistes simples, presentando 2 de ellos complicaciones (Infección del quiste y crecimiento excesivo). El 45% de los pacientes se dieron de alta a los 5 años de seguimiento. Los 3 pacientes con antecedentes familiares y un único quiste, se consideraron afectados de PQRAD, aumentando el número de quistes evolutivamente en 1 de ellos. 5 pacientes (15%) presentaban múltiples quistes. 4 tenían diagnóstico de PQRAD (3 con antecedentes familiares de PQRAD y 1 diagnosticado de síndrome de genes contiguos *TSC2/PKD1*) y 1 diagnóstico de poliquistosis renal autosómica recesiva.

Conclusión. Los quistes renales en la infancia suelen ser asintomáticos y benignos. Es esencial realizar una adecuada evaluación para diferenciar quistes simples y

enfermedades quísticas renales hereditarias o no hereditarias. Los quistes simples suelen requerir observación más breve, mientras que en aquellos quistes complejos y con predisposición genética a poliquistosis renal, requieren un seguimiento a largo plazo.

CHARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ATAXIA DE FRIEDREICH DE DEBUT PEDIÁTRICO. L. Bizkarra Txurruka, A. Artetxe Barroso, Z. Ortiz de Zarate Caballero, E. Barredo Valderrama, A. García Ribes, M.J. Martínez González, I. Rouco Axpe. *Hospital Universitario Cruces. Barakaldo*.

Introducción. La ataxia de Friedreich (FRDA) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva sin tratamiento curativo y con debut pediátrico. Cursa con una afectación multisistémica siendo la ataxia el síntoma más frecuente.

Objetivos. Analizar nuestra serie de pacientes con diagnóstico de FDRA.

Metodología. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de FDRA entre 1994-2024 en la Unidad de Neuropediatría. Se registran datos demográficos, clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Resultados. 12 pacientes con edad media actual de 25,7 años (mediana 24 años) y al debut clínico de 8 años (mediana 7 años). El síntoma de debut más frecuente fue la alteración de la marcha (5; 41,7%). Durante su evolución 11 pacientes (91,7%) desarrollaron miocardiopatía hipertrófica y 9 (75%) escoliosis. Un paciente asintomático fue diagnosticado de FRDA tras el diagnóstico de su hermano. Recibieron tratamiento con idebenona 4 pacientes (33,3%), idebenona y vitamina E 3 pacientes (25%), coenzima Q10, vitamina E y B1 1 paciente (8,3%) y riluzol e idebenona 1 paciente (8,3%). La pérdida de la deambulación se constató a una edad media de 15 años (mediana 15 años). Un (8,3%) paciente cursa con coeficiente intelectual límite. Precisan dispositivos de asistencia respiratoria 3 pacientes (25%) y cardíaca 1 paciente (20%). Se registraron 5 (41,6%) *exitus* con origen cardíaco en un único paciente (20%).

Conclusiones. El diagnóstico clínico precoz, abordaje multidisciplinar y ensayos clínicos en edad pediátrica son extremadamente importantes para los pacientes con FRDA, ya que en la actualidad no existe consenso de tratamiento.

IMPACTO DEL NIRSEVIMAB EN LA HOSPITALIZACIÓN DE LACTANTES CON BRONQUIOLITIS AGUDA. I. Urreta, N. Arteche González, J. Del Arco Rodríguez, M. Ortega, A. Zugazabeitia, E. Pérez-Estévez. *Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.*

Introducción y objetivos. La bronquiolitis es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en lactantes y el motivo más frecuente de hospitalización pediátrica. Su etiología más común es el virus respiratorio sincitial (VRS). La temporada previa se introdujo una nueva medida preventiva (nirsevimab), que ha demostrado su eficacia en disminuir los ingresos hospitalarios por bronquiolitis, pero su administración en nuestro medio fue tardía y heterogénea. Esta temporada se ha administrado de manera homogénea previo al inicio de la epidemia. El objetivo de este estudio es evaluar el impacto del nirsevimab tras su adecuada implementación, comparando los ingresos por bronquiolitis durante las tres últimas epidemias.

Método. Revisión de los ingresos por bronquiolitis en un hospital terciario durante las tres últimas epidemias (octubre-febrero 2022-2023, 2023-2024 y 2024-2025).

Resultados. Se ha objetivado una disminución significativa del número total de ingresos hospitalarios (23 vs. 98 vs. 113). No hay diferencias en el sexo de los pacientes ingresados (p 0,085). En las dos epidemias previas ingresaron fundamentalmente los niños < 3 meses de edad; sin embargo, este año se ha constatado una disminución significativa de los ingresos en los < 6 meses (14 vs. 71 vs. 94) (p 0,033), y el 40% de niños ingresados tenían > 6 meses. La etiología más común continúa siendo el VRS, aunque esta temporada con un porcentaje significativamente menor que en años previos (56% vs. 91% vs. 81%) (p 0,02).

El segundo patógeno más frecuente es el rinovirus y alrededor de un tercio de los pacientes presenta coinfecciones, sin diferencias entre los grupos. No hay diferencias respecto al porcentaje de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos ni el soporte respiratorio requerido. Esta temporada solo 11 pacientes (48%) ingresados habían recibido la inmunoprofilaxis, de los cuales 6 (55%) eran por un patógeno diferente al VRS.

Conclusiones. La inmunoprofilaxis con nirsevimab ha disminuido de manera significativa los ingresos hospitalarios por bronquiolitis, objetivando especialmente una disminución significativa en los ingresos en < 6 meses.

INGRESOS POR HEPATITIS AGUDA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. A.R. Sistiaga Pérez, A. Gómez Busselo, L.B. Gavilán Santos, A. Arrondo Esnaola. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Donostia.*

Introducción y objetivos. La hepatitis aguda es la hepatopatía más frecuente. Ante la percepción de un aumento en la incidencia de ingresos hospitalarios por hepatitis en nuestro medio, el objetivo de nuestro trabajo fue describir los casos de hepatitis ingresados en nuestro centro.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados por hepatitis en un hospital terciario, en el periodo comprendido entre enero de 2020 y diciembre de 2024.

Resultados. Se incluyeron 15 pacientes, 9 varones y 6 mujeres, con una mediana de edad de 9 años (RIC 6-13). Se diagnosticaron un paciente en 2020, uno en 2021, ninguno en 2022, 4 en 2023 y 9 (60%) en 2024. La sintomatología principal al ingreso fue: dolor abdominal (9/15), ictericia (8/15), vómitos (5/15), fiebre (5/15), coluria (4/15) y hepatomegalia (4/15). Al ingreso todos los pacientes presentaron hipertransaminasemia, con una mediana de GOT/AST 724 (RIC 174-2.189); GPT/ALT 656 (RIC 173-2.404); GGT 39 (16-86). El 53% fueron hepatitis colestásicas, con una mediana de bilirrubina directa de 4,6 (RIC 1,1-6,3). Asociaron coagulopatía 4/15 con adecuada respuesta a

vitamina K, mientras que 2/15 progresaron a fallo hepático agudo. Ambos fueron trasladados a hospitales de referencia, precisando uno de ellos trasplante hepático. Para el estudio etiológico, se siguió el consenso nacional para la actuación diagnóstica ante hipertransaminasemia en pediatría, realizándose las pruebas de primer y segundo nivel en todos los casos, llegándose a biopsiar 4 pacientes. El 47% se debió a causa infecciosa, la mayoría (57%) por hepatitis A, teniendo antecedente de viaje al extranjero el 50%. Los otros fueron debidos a Virus Epstein-Barr. El resto se debieron a causa medicamentosa (20%), hepatopatía autoinmune (20%), glucogenosis (6,6%) y desconocida (6,6%). El tratamiento durante el ingreso fue de soporte, utilizándose ácido ursodeoxicólico en 2/15 y vitamina K en 5/15. La evolución a medio plazo fue favorable en todos los casos, continuando seguimiento y tratamiento específico los pacientes con glucogenosis, hepatopatía autoinmune y trasplante hepático. El resto (67%) no han precisado tratamiento ambulatorio, ni seguimiento posterior.

Conclusión. En nuestra revisión confirmamos la percepción de que ha habido un aumento en la incidencia de hepatitis en nuestro medio, manteniendo la causa infecciosa como principal etiología, al igual que lo descrito en la literatura. Cabe destacar que la mitad de las hepatitis A no tenían antecedente de contacto con zona endémica. Será necesario continuar con vigilancia epidemiológica y realizar más estudios para valorar la tendencia en la incidencia y etiología.

INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS CON CAPACIDAD ADICTIVA EN MENORES DE 3 AÑOS. L. Gundin Leiza, M. Larrañaga Arzamendi, J.A. Muñoz Bernal, B. Salinas Salvador, A. Cámara Otegui, I. Olaciregui Echenique. *Hospital Universitario Donostia.*

Introducción y objetivo. En los últimos años se ha detectado un aumento de las intoxicaciones por sustancias con capacidad adictiva en niños menores de tres años, probablemente potenciado por el aumento del consumo de estas sustancias en la sociedad. Describir la

incidencia, epidemiología, etiología y manejo de pacientes menores de tres años atendidos por intoxicación por sustancias con capacidad adictiva en un hospital terciario de 2004 a 2024.

Metodología. Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de pacientes atendidos por intoxicación por sustancias con capacidad adictiva los años 2004-2024 en un hospital terciario.

Resultados. En este periodo se han atendido 1.605 sospechas de intoxicación, 154 (10%) fueron por sustancias con capacidad adictiva y de estas 16 (10,3%) sucedieron en menores de 3 años, todas ellas a partir de 2012. La sustancia más frecuentemente implicada fue el cannabis, en 12 (75%) casos, uno de ellos presentaba además intoxicación por cocaína. Estos 12 casos representaron el 46% del total de las intoxicaciones por cannabis atendidas, independientemente de la edad. Los restantes fueron 2 (12,5%) por alcohol, y otros 2 (12,5%) por nicotina. En todos ellos el mecanismo fue la ingesta accidental. En 8 (50%) casos el motivo de consulta fue la sospecha de intoxicación, los otros 8 (50%) consultaron por sintomatología neurológica de causa desconocida, detectándose intoxicación por cannabis dentro del estudio realizado. Los casos de intoxicación alcohólica y por nicotina no presentaron síntomas y fueron dados de alta sin necesidad de exploraciones complementarias. Sin embargo, todos los casos de intoxicación por cannabis precisaron ingreso, 7 (58,3%) en la unidad de observación, 1 (8,3%) en planta de hospitalización y 4 (33,3%) en cuidados intensivos. En 11 (91,6%) de los casos de intoxicación por cannabis se activaron los Servicios Sociales, se detectó en 3 de ellos alto riesgo de desprotección y se les asignó una familia de acogida para el momento del alta.

Conclusiones. En los últimos años se ha producido un aumento preocupante de las intoxicaciones por drogas en pacientes menores de tres años, sobre todo por cannabis, produciéndose casi la mitad de ellas en este grupo de edad. Debemos tener en cuenta la posibilidad de contacto con drogas ilegales en los pacientes que consultan por sintomatología neurológica de causa desconocida, y en los

casos en los que se confirme la intoxicación, considerar el riesgo de desprotección infantil.

LA MODA DEL VAPEO. UN PELIGRO EMERGENTE. **A. Elduayen Vila, P. Hernando Garijo, B. Salinas Salvador, M.V. Díaz Fernández, J.A. Muñoz Bernaiz.** *Hospital Universitario Donostia.*

Introducción. El uso extendido de cigarrillos electrónicos dentro de la población ha hecho que la nicotina líquida (NL) se muestre como un tóxico emergente. Además de los riesgos para la salud en los consumidores, que esta sustancia se suministre en envases atractivos, con aromas y sabores agradables, supone un riesgo añadido de toxicidad en los menores por contacto accidental, con potenciales efectos cardiovasculares, neurológicos y respiratorios graves.

Objetivo. Describir las características y manejo de las intoxicaciones por NL atendidas en nuestra Unidad desde el año 2004, momento en el que iniciamos el registro de todas las sospechas de intoxicación, hasta la actualidad.

Metodología y resultados. Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de pacientes atendidos por sospecha de intoxicación por NL en los años 2004-2024. Se atendieron 10 intoxicaciones por NL, todas en los últimos 6 años y 9 de ellas en el último año. En 2024 es la sustancia de abuso más detectada. Para el manejo de los pacientes se siguieron las recomendaciones del Instituto Nacional de Toxicología (INT). En 2018 se atendió a un lactante de 18 meses por ingesta accidental (IA) de NL, asintomático y con exploración normal. El INT recomendó administrar lácteos y evitar hidratos de carbono durante ese día. En mayo de 2024 se atendió a un grupo de 4 niños de 5 años de edad por IA de NL en el colegio, 2 presentaban dolor abdominal leve, y en todos ellos la exploración fue normal. El INT recomendó ingreso, 24 horas de monitorización continua, analítica sanguínea y ECG. En diciembre de 2024 se atendió a un grupo de 5 niños de 5 años de edad por IA de NL en el colegio. 1 presentaba cefalea y otro dolor abdominal y mareo, con exploración

normal en todos. El INT recomendó 4 horas de vigilancia. Todos los pacientes evolucionaron bien.

Comentarios. Las intoxicaciones por NL han experimentado un espectacular aumento en 2024. El desconocimiento hasta ahora de esta sustancia como posible tóxico ha podido propiciar las diferencias de manejo recomendado. Sería importante homogeneizar las pautas de actuación en las intoxicaciones por NL. Consideramos necesario informar a la población sobre los peligros de esta sustancia, ya que, a diferencia de los cigarrillos tradicionales no existe una legislación que prohíba la venta de NL a menores, ni se advierte de su toxicidad en los envases.

ACCÉSIT MEJOR COMUNICACIÓN

ESPECTRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD INVASIVA POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES*: EVOLUCIÓN EN LA ÉPOCA POST PANDEMIA. **C. Paniceres López-Arranz, A. Trujillo Montoro, B. Azkunaga Santibañez, A. Zugazabeitia Irazabal, A. Vinuesa Jaca, M. Ortega del Río.** *Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.*

Introducción y objetivos. El *Streptococcus* β -hemolítico del grupo A (SGA) es el patógeno implicado en la mayoría de las faringoamigdalitis bacterianas, generalmente enfermedades benignas y no invasoras, pero también puede producir infecciones graves de amplio espectro clínico, denominada enfermedad invasora por SGA (EISGA), con aislamiento de SGA en una muestra estéril. Según bibliografía, las EISGA han aumentado tras la pandemia por COVID-19. El objetivo del estudio es analizar las características de la EISGA en nuestro medio, así como posibles cambios epidemiológicos.

Métodos. Estudio retrospectivo de cohortes en pacientes < 14 años ingresados por EISGA entre 2017 y 2024, diferenciándose periodo pre-pandemia (2017-2019), pandemia (2020-2021) y postpandemia (2022-2024). Se analizaron la edad, factores de riesgo, clínica, pruebas microbiológicas, tratamiento y evolución, con análisis comparativo entre periodos de tiempo.

Se consideraron factores de gravedad: ingreso en cuidados intensivos, secuelas y *exitus*.

Resultados. e diagnosticaron 27 EISGA entre 2017-2024 con mediana de edad de 31 meses. El 88,9% presentó fiebre y los síndromes clínicos más frecuentes fueron: bacteriemia oculta (20,7%), neumonía (17,2%) e infección osteoarticular (13,8%) debutando como shock tóxico 3 casos (10,3%). Como factores de riesgo, 6 pacientes eran < 1 año (22,2%) y en 15 (55,6%) existió coinfección con otros gérmenes (5 virus influenza y una varicela). Se aisló microorganismo en sangre en 16 casos (59,3%), líquido pleural 6 (22,2%), articular 2 (7,4%), cefalorraquídeo 2 (7,4%), parénquima cerebral 2 (7,4%) y líquido peritoneal 1 (3,7%). Presentaron aislamiento múltiple en 5 (18,5%). El 51,9% precisó terapia intensiva, 29,6% presentó secuelas y 1 paciente falleció. La susceptibilidad a la penicilina fue universal, siendo el antibiótico más empleado junto a las cefalosporinas. Se muestra el análisis comparativo entre periodos en la Tabla I. En periodo pandemia no hubo casos.

Conclusiones. Tras la pandemia por COVID-19 han aumentado las EISGA atendidas en nuestro hospital sin objetivarse cambios significativos en su presentación clínica. Se considera necesario desarrollar herramientas para su detección precoz, así como seguimiento de su evolución epidemiológica.

¿SE TRATA DE UN SIMPLE DERRAME? **M. Paniagua García, A. Sampedro Murguiondo, A. Alonso Marin, I. Castro Garrido, L.R. Resano Redín, M. Herranz Aguirre.** *Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Navarra.*

Introducción. Un derrame pleural presenta un amplio diagnóstico diferencial; debemos incluir desde causas infecciosas (neumococo, mycobacterias...), malignas (linfomas o tumores sólidos) hasta enfermedades reumatológicas como vasculitis o sarcoidosis.

Caso clínico. Adolescente de 13 años que acude por dolor costal izquierdo que aumenta con la inspiración profunda de un mes de evolución, empeorando en la última semana con

TABLA I

		Prepandemia	Postpandemia	p
Nº casos periodo/nº casos totales		8 (29,6%)	19 (70,4%)	
Edad meses (mediana)		41,5	22	ns
Sexo (varón)		5	10	ns
Síndrome clínico (bacteriemia oculta)		1	5	ns
Gravedad	Cuidados intensivos	4	10	ns
	Estancia intensivos (días)	2,75	7	-
	Secuelas	5	3	< 0,05
	Exitus	1	0	ns

mayor intensidad, polipnea, disnea y aparición de pico febril puntual (38,5°C). En urgencias, se realiza radiografía de tórax y ecografía pulmonar donde se objetiva atelectasia y derrame pleural izquierdo de 4 cm. Se extrae analítica que no muestra alteraciones salvo proteína C reactiva de 73. Dados los resultados, se decide ingreso para estudio. Se realiza toracocentesis diagnóstica con bioquímica normal, ausencia de células atípicas, ADA aumentado y cultivo y PCR de *Mycobacterium tuberculosis* negativos. Se realiza PPD y IGRA que son positivos y se completa con 3 jugos gástricos consecutivos con baciloscopia negativa en todos ellos, pero PCR positiva a *Mycobacterium tuberculosis* con ausencia de mutaciones de resistencia en uno de ellos. Se realiza TAC tórax que muestra afectación parenquimatosa y pleural. Se instaura tratamiento con ampicilina que se suspende tras 7 días por presentar exantema maculopapuloso y no impresionar de infección típica. Tras el diagnóstico de tuberculosis (TBC) inicia tratamiento tuberculostático. Es dado de alta con mejoría de la clínica y buena tolerancia al tratamiento.

Conclusiones. La incidencia de TBC pediátrica es de un 4% entre todos los casos infectados en Europa. Hablamos de TBC cuando existe una prueba microbiológica positiva (cultivo o PCR) con síntomas y pruebas compatibles de imagen, analíticas y/o anatomopatológicas. En niños la muestra de elección para microbiología es el jugo gástrico, se pueden realizar baciloscopia, cultivo y PCR. Es un reto diagnóstico por su dificultad para confirmarla dada la escasa sensibilidad de las pruebas como la

variabilidad de sus síntomas. Si se confirma la enfermedad, el tratamiento es de 6 meses, siendo dos meses de tratamiento bactericida con 3 o 4 fármacos y otros cuatro con dos fármacos. En formas no complicadas, puede acortarse a 4 meses. Es importante un tratamiento correcto, así como el estudio de contactos en los casos bacilíferos para evitar propagación. No obstante, debemos tener claro que los niños raramente contagian, se infectan a través de contacto con adultos enfermos.

DETECCIÓN DE FIBROSIS QUÍSTICA EN UN NEONATO DE ORIGEN ECUATORIANO: DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS EN UN CONTEXTO DE DIVERSIDAD GENÉTICA. **M. Ortúzar Menéndez, M. Gimeno Castillo, M. Paniagua García, M. Erroz Ferrer, N. Viguria Sánchez, L. Moreno Galarraga.** *Hospital Universitario de Navarra.*

Antecedentes y objetivos. La fibrosis quística (FQ) es el trastorno genético más común en población caucásica. En Europa, la prevalencia es 1/5.000 RN y en España 1/35 son portadores. Se trata de una enfermedad autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen *CFTR*, afectando la función del canal de cloruro. Esto provoca sudor con alto contenido en NaCl y secreciones mucosas viscosas. Aproximadamente el 70% son homocigotos para el alelo delta F508, aunque existen muchas más variantes responsables de la enfermedad. Presentamos un caso de cribado neonatal complejo, en el que el análisis genético inicial no detectó alteraciones.

Caso clínico. Recién nacido varón, origen hispano, hijo de padres ecuatorianos. Con 5 días de vida, el cribado neonatal muestra un valor TIR-1 elevado (200). Se repite a los 21 días de vida (TIR-2) confirmándose el resultado elevado (57). Se realiza prueba de cloro en sudor y análisis genético. El primer test de sudor con 28 días de vida no alcanza volumen mínimo, pero el dispositivo registra valor normal (< 30 mmol/L). Se realiza una segunda prueba el mismo día con resultado indeterminado (55 mmol/L). Se decide repetir la prueba días después, obteniendo de nuevo resultado indeterminado (46 mmol/L). Ante la persistencia de valores no concluyentes, se realiza

cuarta medición de cloro en sudor con resultado justo por encima del umbral diagnóstico de FQ (68 mmol/L). En paralelo, el análisis genético inicial, basado en el panel estándar de mutaciones más frecuentes en población caucásica, no detecta variantes patogénicas. Dado el origen latinoamericano y la posibilidad de mutaciones no incluidas en el panel estándar, se decide realizar secuenciación completa del gen *CFTR*. Este análisis revela presencia de variante en homocigosis (c.18263A>G (p.H609R)). Esta mutación, poco frecuente en población caucásica, ha sido reportada en población de origen ecuatoriano. Finalmente, con el resultado genético y tras objetivar sufi-

ciencia pancreática (elastasa fecal > 400 µg/g) se diagnostica de FQ atípica.

Conclusiones. 1) El cribado neonatal es una herramienta fundamental para el diagnóstico precoz de la FQ. 2) A pesar de que la tasa de falsos negativos en Navarra es extremadamente baja, el aumento de inmigración y la diversidad poblacional hace imprescindible individualizar la evaluación de cada paciente. 3) Un valor normal de cloro en sudor puede ser un falso negativo si la muestra recogida es insuficiente, pudiendo dar lugar a errores en el diagnóstico. 4) La secuenciación completa del *CFTR* es esencial en casos con panel genético negativo, pero alta sospecha clínica.

Reunión Científica de la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría. 6 de noviembre de 2025

*Euskadiko Pediatría
Elkartearen Zientzia-Bilera.
2025eko azaroaren 6a*

Colegio Oficial de Médicos de Alava.

SÍNDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. **M. García Romillo, J. Gil Cabrerizo, A. Vinuesa Jaca, B. Azkunaga, M. Vázquez Ronco.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Cruces.*

Antecedentes y objetivos. El síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) es un trastorno de la tolerancia ortostática poco frecuente caracterizado por taquicardia excesiva en bipedestación, sin hipotensión arterial significativa. El objetivo principal de la comunicación es realizar una revisión bibliográfica y dar a conocer dicho síndrome a partir de un caso clínico tratado en nuestro centro.

Método. Revisión bibliográfica sobre el POTS mediante la base de datos MEDLINE, a partir de un caso clínico del Hospital Universitario Cruces.

Resultados. Adolescente mujer de 12 años sin antecedentes personales de interés, salvo cefalea bifrontal en seguimiento por neurología desde hace 2 años. Ingresa en planta para estudio de episodios intermitentes, desde hace 3 semanas, de palpitaciones, sudoración fría, palidez cutánea y eritrosis en miembros inferiores, en contexto de bipedestación y con mejoría en sedestación. Ante analítica sanguínea completa y electrocardiograma normales, se realiza prueba de ortostatismo (medición de frecuencia cardíaca y tensión arterial basales y a los diez minutos de bipedestación), en la que se objetiva una elevación de la frecuencia cardíaca de más de 40 latidos por minuto, sin descenso significativo de la tensión arterial. Se confirma posteriormente con la prueba de mesa basculante, cumpliendo criterios diagnósticos de POTS. Se trata de una patología que afecta predominantemente a adolescentes y mujeres jóvenes e incluye, predominantemente, episodios de mareo, palpitaciones, pérdida de visión, presíncope y cefalea en bipedestación, que mejoran en sedestación. El tratamiento inicial se realiza con medidas higiénicas-dietéticas como: incremento de la ingesta de líquidos y sal, uso de medias de compresión y ejercicio físico aeróbico progresivo. En ocasiones, puede ser necesario escalar a tratamiento farmacológico, como el caso de nuestra paciente, que precisó tratamiento con fludrocortisona e iva-

bradina. En cuanto al pronóstico, la mayoría de pacientes mejoran con el tratamiento instaurado o incluso de forma espontánea. No obstante, muchos de ellos pueden presentar brotes o recurrencias ocasionales.

Conclusiones. El síndrome de taquicardia postural es una patología poco conocida e infradiagnosticada. Debe considerarse en adolescentes con síntomas de intolerancia ortostática y taquicardia sin hipotensión. La prueba de mesa basculante es clave para el diagnóstico. El manejo precoz con medidas higiénico-dietéticas puede mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes, por lo que es importante difundir el conocimiento de esta enfermedad para favorecer un diagnóstico y abordaje tempranos.

DETERMINANTES SOCIODEMOGRÁFICOS DE DESNUTRICIÓN INFANTIL (POBREZA, INMIGRACIÓN, DESEMPLEO): DETECCIÓN DE CASOS MEDIANTE TÉCNICAS *BIG DATA* APLICADA A UNA POBLACIÓN. **I. Díez López¹, S. Maeso Mendez², I. Zorrilla Martínez³, A. González-Pinto⁴, J.A. Lozano⁵, I. Casado Tellechea⁵, A. Pérez⁵.** ¹Departamento de Pediatría. UPV-EHU. Vitoria. ²Pediatría. HU Araba. Vitoria. ³Hospital Psiquiátrico de Álava. Vitoria. ⁴Departamento de Psiquiatría. UPV-EHU-Vitoria. ⁵Basque Center for Applied Mathematics BCAM, Bilbao.

Introducción. Las herramientas de *big data* son actualmente una herramienta de primera magnitud para valorar cambios poblacionales. Existe una posible relación causal entre capacidad económica de una familia y distocias sociales y malnutrición. También es sabido, que una posible causa de desnutrición son los trastornos de la conducta alimentaria, siendo estos más frecuentes en poblaciones con diferentes con mayor nivel educativo.

Objetivo principal. Valorar en una población infantil la posible relación entre renta familiar y prevalencia de desnutrición.

Material y métodos. Datos recogidos de episodios de historias clínicas informatizadas, estudiando las variables sexo, edad, peso, talla, de una población pediátrica (año 2022), comparándola con la renta media de su distrito de

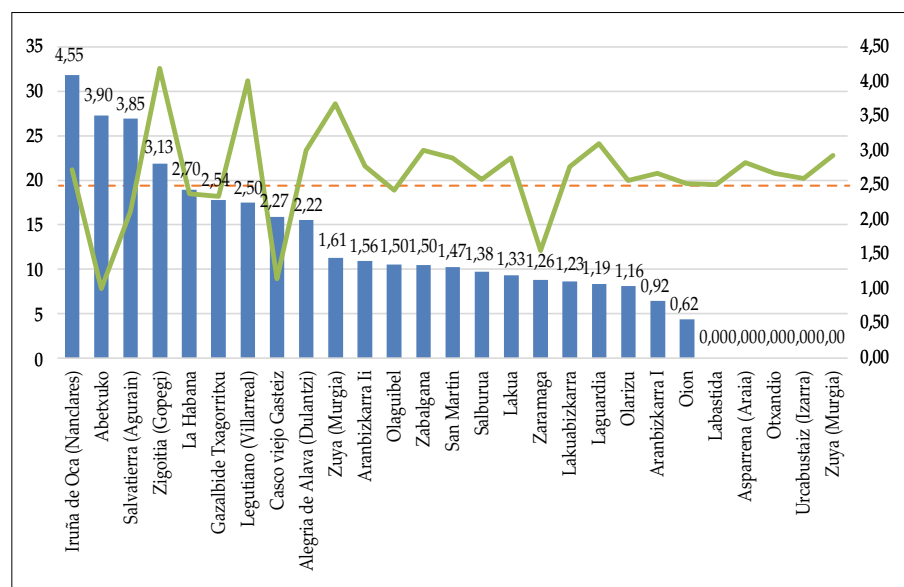


Figura 1. Hombres < 18 años. Representación de la variable IMC (% de la población < 1,5 SDS) (columnas en azul) vs. renta per cápita (miles € por habitante/año) (línea verde). Línea naranja representa la renta per cápita media de la población que es de 19.366 €.

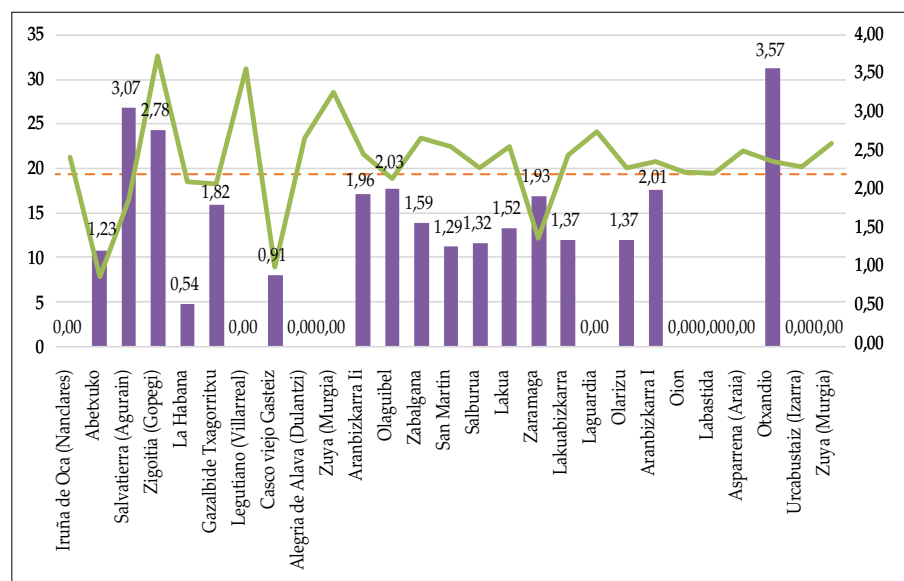


Figura 2. Mujeres < 18 años. Representación de la variable IMC (% de la población < 1,5 SDS) (columnas en morado) vs. renta per cápita (miles € por habitante/año) (línea verde). Línea naranja representa la renta per cápita media de la población que es de 19.366 €.

vivienda y tasa de desempleo Utilización de métodos de *big data* para el estudio de variables. Uso del algoritmo LMS de Cole-Green con verosimilitud penalizada, implementado en el *software* RefCurv 0.4.2 (2020), que permite gestionar grandes cantidades de datos. Los hiperparámetros se han seleccionado mediante el BIC (*Bayesian information criterion*). Para

calcular desviaciones poblacionales respecto a la referencial se ha cogido como referencia el estar por debajo de 1,5 desviaciones estándar respecto de la media según la edad.

Resultados. 66.975 episodios informatizados de menores de 16 años y un total de 1.205.000 variables estudiadas. Se representan los datos y gráficos comparativos entre distri-

tos de la población estudiada respecto a las variables analizadas (Figs. 1 y 2). Existiendo diferencias significativas con asociación en ambas variables.

Conclusiones. La tecnología de bigdata permite realizar estudios poblacionales de forma más eficaz, seleccionando poblaciones más necesitadas de una intervención sanitaria, optimizando los escasos recursos sanitarios.

NOTA: Aprobación CEIC OSI ARABA Expte 2022-058.

ADENITIS ABDOMINAL TUBERCULOSA EN UNA NIÑA MIGRANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO. **M. Mujika Arrazola, M. Vizmanos Larrayoz, A. Sola Aparicio, P. Morales Martín-Mora, C. Martín Salas, M. Herranz Aguirre.** Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra.

Introducción. Se calcula que *M. bovis* es responsable de aproximadamente un 3% de los casos de tuberculosis en el mundo. Las medidas de control del ganado y la pasteurización de los productos lácteos han hecho que la enfermedad tuberculosa por *Mycobacterium bovis* sea infrecuente en nuestro medio. Sin embargo, la tuberculosis zoonótica está todavía muy presente en animales en países en vías de desarrollo, que visitan frecuentemente muchos de los pacientes de nuestra consulta.

Caso clínico. Niña de 10 años que es derivada desde un hospital comarcal por masa de 5x3 cm en FID. Refiere cuadro de astenia, pérdida de peso no cuantificada y dolor abdominal con el esfuerzo de 1 mes de evolución. Afebril, sin clínica respiratoria. Refieren viaje a Marruecos con convivencia con numerosos adultos (todos asintomáticos) hace 1 mes. No refieren picaduras de insecto, no contacto directo con animales y no consumo de productos directos de granja. Se realiza Rx de tórax que es normal y ecografía abdominal que muestra adenopatías de aspecto necrotizante. El Mantoux y el Quantiferon son positivos. En la orina y jugos gástricos no se visualiza BAAR, con cultivo de micobacterias aún pendiente. Las serologías de *Brucella*, *Bartonella* y VIH son negativas. Se realiza RMN abdominal que describe conglomerado de adenopatías necróticas, planteando

tuberculosis abdominal y linfoma como posibles diagnósticos. Rehistoriando a la familia, refieren consumo de productos lácteos de una tienda local "con vacas en su interior", se desconoce si pasteurizados. Se programa laparotomía diagnóstica y se realiza exéresis de 2 adenopatías. La PCR de *Mycobacterium complex* es positiva, con cultivos pendientes. La biopsia revela granulomas con necrosis caseificante y tinción Ziehl-Neelsen positiva. Ante adenitis tuberculosa con sospecha epidemiológica de infección por *Mycobacterium bovis* se comienza tratamiento con ISONIACIDA, ETAMBUTOL Y RIFAMPICINA. Se realiza Mantoux en los convivientes, siendo positivo el de una hermana de 12 años que había estado con nuestra paciente de vacaciones en Marruecos y había consumido la misma leche y estaba asintomática. Rx de tórax normal. Pendiente de completar estudio con ecografía abdominal para decidir tratamiento.

Conclusiones. 1) Las personas migrantes o viajeras a países en desarrollo tienen mayor prevalencia de infección tuberculosa. 2) La pasteurización y control animal no están generalizada en países en desarrollo y pueden transmitirse zoonosis poco frecuentes en nuestra área que siempre hay que considerar en personas migrantes o viajeras. 3) La anamnesis es clave en la sospecha diagnóstica.

AUMENTO DE ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA MEDIANTE PMAT EN ENFERMEDAD CELÍACA, ¿SIEMPRE SIGNIFICA TRANSGRESIÓN DIETÉTICA? J. Muñoz Cadiñanos, S. García de Eulate Urdapilleta, L. Aguirre Pascasio, Z. García Casales, C. Salado Marín, A. Calvo Sáez. Servicio de Pediatría. Sección de gastroenterología. Hospitalización de pediatría. Hospital Universitario Araba.

Introducción y objetivos. Los anticuerpos antitransglutaminasa IgA (AATG-IgA) muestran una gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de enfermedad celíaca (EC). Debido al avance de estos marcadores serológicos y en consonancia con los criterios diagnósticos de la ESPGHAN actualizados en 2020, se puede realizar el diagnóstico de EC sin

necesidad de biopsia intestinal en niños con AATG-IgA ≥ 10 por encima del límite superior de la normalidad (LSN) si se cumplen ciertos criterios. A pesar de ello, la literatura evidencia elevación de estos anticuerpos durante el transcurso de enfermedades intestinales, inflamatorias y autoinmunes, tanto en pacientes celíacos como no celíacos. Hasta febrero del 2024, los niveles de AATG-IgA en Osakidetza eran medidos mediante técnica de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA), pero en la actualidad se realizan mediante tecnología multianálisis basada en partículas (PMAT), la cual posee una alta sensibilidad diagnóstica y mayor rapidez, siendo utilizada también para la monitorización posterior. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de celiaquía, en la cual tras normalización de anticuerpos al año de iniciar la dieta exenta de gluten, 3 años después se ve un aumento de estos mediante este método.

Caso clínico. Niña de 4 años con antecedentes de síndrome de enterocolitis inducido por proteínas alimentarias (FPIES) de pescado y carne de conejo. Durante el estudio de la misma, en 2022, se encuentran AATG-IgA $> 128,00$ U/mL y anticuerpos antiendomio positivos a título 1/1.024. Se realiza biopsia intestinal con confirmación de la enfermedad celíaca y lesiones grado 3C de la clasificación de Marsh. La paciente precisa de dieta exenta de gluten hasta la normalización de los anticuerpos al año, con valores mantenidos de 6,2 U/mL determinados mediante técnica ELISA a los dos años. Un año después, permaneciendo asintomática, presenta nueva elevación de anticuerpos medidos por PMAT con valor de 26,7 FLU. La familia niega transgresiones dietéticas. Se realiza determinación de péptido inmunogénico del gluten (GIP) en heces siendo negativa.

Conclusiones. Los AATG-IgA determinados por PMAT presentan elevada sensibilidad pero se han observado nuevas positivizaciones de estos en pacientes asintomáticos que hasta el momento habían presentado estabilidad. Por ello, ante nueva positivización en pacientes celíacos, deben considerarse otras causas además de la transgresión dietética. Para el diagnóstico diferencial, sería útil la determinación del péptido inmunogénico del gluten en

heces, una prueba que ha mostrado alta sensibilidad (98,5%). Además, podría plantearse revisar los criterios ESPGHAN y aumentar el valor de corte para estos anticuerpos.

MANEJO Y EVOLUCIÓN DE LA ADENITIS CERVICAL EN LACTANTES HOSPITALIZADOS. M. Campos López, N. Wallace Ávila, C. Fernández De la Infesta, E. Pérez Estévez, M. Ortega del Río, P. González Urdiales. Hospitalización Pediátrica (Lactantes). Hospital Universitario de Cruces.

Antecedentes y objetivos. La linfadenitis se define como la inflamación aguda de uno o más ganglios linfáticos, generalmente secundaria a una infección local o sistémica. La localización cervical es la más frecuente en menores de 3 años. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. La mayoría responden al tratamiento antibiótico oral y manejo ambulatorio, pero pueden precisar ingreso para completar estudio y ajustar tratamiento. El objetivo principal de este estudio es revisar el manejo hospitalario de estos pacientes.

Método. Revisión retrospectiva de pacientes hospitalizados por adenitis cervical unilateral infecciosa entre 0-24 meses de edad, durante un período de 3 años. Se han analizado datos demográficos, síntomas y tratamiento previo al ingreso, tratamiento hospitalario, pruebas radiológicas y resultados microbiológicos, así como la evolución posterior. Para el análisis de los datos se ha empleado el programa IBM SPSS Statistics 25.0.

Resultados. Se han registrado 12 pacientes, con una media de 12,4 meses de edad. Únicamente 1 con antecedente previo de adenitis. Las localizaciones más frecuentes fueron la submandibular, cervical anterior y laterocervical. Al ingreso se realizó ecografía y analítica sanguínea a todos los sujetos, con mediana de PCR de 52,99 mg/L. Un 58,3% presentó fiebre y eritema, y un 16,7% fluctuación. Previamente, habían recibido tratamiento antibiótico oral la mitad. Se inició antibioterapia empírica intravenosa en todos los casos durante una media de 6,5 días, en 10 de ellos (83,3%) con amoxicili-

na-clavulánico. Todos fueron dados de alta con dicho antibiótico oral, siendo la duración total de la misma 16,33 días de media. Un 16,7% recibió corticoterapia. Se realizó drenaje quirúrgico en un 45,5%. En todos ellos, se identificó *Staphylococcus aureus* como germen responsable. Permanecieron ingresados una media de 7,42 días, y la evolución posterior fue favorable en 66,7%. 4 pacientes (3 con drenaje quirúrgico previo) reingresaron por persistencia de la clínica y uno de ellos fue reintervenido.

Conclusiones. La mitad de las adenitis cervicales ingresadas en lactantes se resuelven con antibioterapia intravenosa con cobertura para los gérmenes más frecuentes (*S. aureus* y *S. pyogenes*). La necesidad de drenaje quirúrgico se asoció a evolución desfavorable, con mayor tasa de reingreso. En conjunto, estos hallazgos refuerzan la eficacia de un tratamiento individualizado y un abordaje escalonado basado en la evolución clínica.

MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE: UNA MASA QUE DESAFÍA EL DIAGNÓSTICO. **M. Lasa Usabiaga, A. Díez Pérez, Z. García Casales, I. Vadillo Álvarez, M. Sánchez Martín, M. Oteo de Miguel.** Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Araba.

Introducción y objetivo. Los hemangiomas son los tumores de tejidos blandos más frecuentes (7%), representando los intramusculares únicamente un 0,8% del total de los mismos. Clínicamente se puede objetivar una masa palpable, que puede asociar inflamación y dolor. Suponen un reto diagnóstico por la baja prevalencia y por simular una lesión maligna. El objetivo de presentar este caso es dar a conocer esta entidad para tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas intramusculares.

Caso clínico. Niño de 12 años sin antecedentes de interés que consulta por tumoración dolorosa en zona posterior de rodilla derecha desde 3 días antes, que condiciona cojera. No traumatismo ni sobreesfuerzo físico. Refiere dolor y cojera intermitente los últimos 6 meses, que predomina tras ejercicio. No pérdida ponderal. Afebril. A la exploración, masa indura-

da en zona posterolateral de rodilla derecha, dolorosa a la palpación con flexo-extensión limitada por dolor. Resto anodino. Radiografía de rodilla con aumento de partes blandas, sin otros hallazgos. Se indica tratamiento sintomático. Reconsulta a los 5 días por empeoramiento de la cojera. Se realiza analítica sanguínea, anodina e ingresa para estudio. Ecografía musculoesquelética: masa intramuscular heterogénea, irregular, indeterminada. Se realiza resonancia magnética, donde se observa tumoración de partes blandas polilobulada de 2,3x2,6x4,5 cm, con bordes bien definidos, captación de contraste y focos de hiperrealce en fase arterial, sugestiva de tumoración de estirpe vascular, probable hemangioma intramuscular. Se realiza ecografía abdominal sin objetivar lesiones abdominales.

Conclusiones. La baja prevalencia de los hemangiomas intramusculares retrasa el diagnóstico. La presentación como una masa intramuscular puede ser confundida con otras patologías si no se incluye en el diagnóstico diferencial.

MORDEDURA DE MURCIÉLAGO: A PROPÓSITO DE UN CASO. **I.T. Bolsa Ferrer, I. Kortaberria Larrea, J. Rementería Radigales, S. Sancho Martínez.** Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Bizkaia.

Antecedentes y objetivos. La rabia es una enfermedad zoonótica causada por un virus ARN neurotrópico de la familia *Rabdoviridae*. La OMS reporta hasta 60.000 muertes por rabia cada año, el 95% de ellas en zonas endémicas de África y Asia, y el 40% de las muertes suceden en edad pediátrica. En España no hay rabia endémica desde 1978; sin embargo, debido al aumento de los ciclos migratorios se están volviendo a detectar casos de nuevo dentro de la Península Ibérica. Los dos últimos casos de rabia tuvieron lugar en Madrid (2014) y País Vasco (2019). En la actualidad, los murciélagos son el único reservorio confirmado de rabia en España, con casos esporádicos en perros no vacunados como excepción. Aunque pueden ser portadores de otros virus como Ébola y el virus de Marburgo, estos no se han

detectado en murciélagos españoles ni representan un riesgo actualmente, según los datos disponibles, por lo que esta revisión se centrará principalmente en la profilaxis antirrábica.

Método. Exposición de caso clínico, y revisión bibliográfica sobre el tratamiento y la profilaxis de las mordeduras de murciélago.

Resultado. Mujer de 9 años que acude por presentar mordedura de murciélago en cuarto dedo de mano derecha sin otra sintomatología asociada. A la exploración física, se observan dos lesiones puntiformes eritematosas en la zona de la mordedura sin llegar a presentar herida. Según la OMS, el tipo de profilaxis postexposición se debe seleccionar según el tipo de contacto:

- Tipo I (lameduras sobre piel íntegra): no está indicado iniciar profilaxis.
- Tipo II (mordedura o arañazo en piel expuesta sin hemorragia): administrar vacuna inmediata.
- Tipo III (mordedura o arañazo transdérmicos, contaminación de mucosas con saliva por lameduras o exposición por contacto directo con murciélagos): administrar vacuna inmediata e inmunoglobulina antirrábica.

Finalmente, se clasificó la mordedura de la paciente como tipo III y se administró la pauta de profilaxis postexposición completa (4 dosis de vacuna antirrábica) junto con una dosis de inmunoglobulina antirrábica. La paciente presentó buena evolución clínica y se mantuvo asintomática en todo momento a lo largo de su seguimiento.

Conclusión. La mordedura de murciélago constituye una urgencia médica que requiere una correcta valoración del riesgo y una actuación inmediata para prevenir la rabia, enfermedad que, pese a su baja incidencia en España, continúa siendo mortal una vez instaurada la sintomatología.

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD: A PROPÓSITO DE UN CASO. **C. Aibar Marco, J. Landeo Agüero, P. Ivorra González, L. Castaños Lasa, A. San Martín Orayen, S. Sánchez de Antonio.** Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.

Antecedentes. La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es una enfermedad intersticial pulmonar con base inmunológica, causada por la inhalación repetida de antígenos ambientales que desencadenan una respuesta inflamatoria en el parénquima pulmonar. Es una entidad infradiagnosticada debido a la inespecificidad de los síntomas y a la similitud clínica con otras patologías respiratorias. El diagnóstico requiere sospecha clínica, historia detallada de exposición y correlación con hallazgos radiológicos y, en ocasiones, histopatológicos. El pronóstico depende de la detección precoz y la intervención temprana, siendo la evitación del antígeno el pilar fundamental del tratamiento.

Caso clínico. Niña de 6 años originaria de Pakistán (barrera idiomática), sin antecedentes de interés a excepción de estancamiento ponderal desde hace un año. Acude a urgencias por asenia y disnea de esfuerzo de una semana de evolución, comienzo de clínica dos meses previos. Ingresa en planta de hospitalización, se realiza PCR + a Rinovirus y radiografía tórax observándose engrosamiento peribronquial y aumento de densidad heterogéneo con broncograma aéreo en pulmón derecho. En exploración física crepitantes y polipnea intermitente. Se da de alta con budesonida 200 mcg cada 12 h. En seguimiento por consultas de neumología infantil donde, un mes después, refiere persistencia de polipnea, tos diaria y ortopnea. En AP hipoventilación generalizada con subcrepitantes bilaterales y en espirometría patrón restrictivo severo. Se realiza TAC pulmonar observándose patrón micronodular centrolobulillar, afectando a todos lóbulos pulmonares de forma difusa, bilateral y simétrica compatible con NH. Rehistoriando al paciente, refiere contacto con aves de forma estrecha y frecuente en el parque. En analítica sanguínea títulos elevados de IgG específicas frente a antígenos aviares. Se inició tratamiento con estilsona durante 4 semanas. En controles posteriores, tras finalización de tratamiento y evitar exposición a aves, mejoría clínica significativa. En pruebas complementarias posteriores: espirometrías con mejoría progresiva de FVC, analíticas con descenso de precipitinas y controles radiográficos con mejoría del patrón micronodular.

Conclusiones. La NH puede presentarse de forma insidiosa y confundirse con infecciones respiratorias recurrentes o asma, lo que dificulta su diagnóstico temprano. La evitación del antígeno es el pilar del tratamiento y puede conducir a su resolución; los corticoides inhalados resultan útiles en casos con síntomas persistentes o afectación funcional. El pronóstico es favorable si se realiza un diagnóstico precoz y se inicia tratamiento adecuado.

SÍFILIS CONGÉNITA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO EN UNA NIÑA MIGRANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

M. Vizmanos Larráyoz, M. Herranz Aguirre, M. Mujika Arrazola, M. Paniagua García, L. Lodosa Erdociain, N. Martínez Oyarbide. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Navarra.*

Introducción. La sífilis congénita continúa siendo un problema de salud pública prevenible cuya incidencia ha aumentado en las últimas décadas, especialmente en contextos de vulnerabilidad y en población migrante con un acceso limitado al control prenatal. La detección y el tratamiento precoces durante la gestación son esenciales para evitar complicaciones neurossensoriales y sistémicas potencialmente irreversibles.

Caso clínico. Niña de 10 años, procedente de Honduras. El diagnóstico se realizó de forma incidental durante el control prenatal del segundo embarazo materno, en el que se detectó serología positiva para sífilis. El seguimiento serológico postnatal del hermano menor fue lo que incentivó el estudio de la hermana mayor. La madre no había recibido tratamiento con penicilina hasta el segundo embarazo. Según la anamnesis, la madre refirió que la niña presentó a los 6 meses de edad un exantema en las plantas de los pies, sin otras manifestaciones. En la actualidad, la paciente presenta anticuerpos treponémicos positivos y RPR negativo, compatibles con sífilis congénita latente tardía. En la exploración física no presenta alteraciones dentarias, cutáneas ni faciales. Los estudios complementarios (analítica y radiografía de tibia) fueron normales. Los potenciales evocados auditivos iniciales mostraron leve hipoacusia neurossensorial bilateral,

de predominio derecho, con normalización en controles posteriores. La valoración oftalmológica evidenció únicamente hipermetropía. Se administró penicilina benzatina 2.000.000 UI/semana durante tres semanas, con buena evolución clínica.

Conclusiones. 1) Este caso corresponde a una sífilis congénita de diagnóstico tardío, identificada gracias al cribado serológico materno durante un embarazo posterior y al diagnóstico de sífilis congénita en el hermano menor. 2) La sífilis congénita sigue siendo un importante problema de salud pública mundial, y su aumento en las últimas décadas subraya la necesidad de fortalecer la prevención mediante cribado serológico universal en las gestantes, repetido durante el embarazo en situaciones de riesgo o según las recomendaciones sanitarias. Asimismo, debe garantizarse el tratamiento con penicilina de las mujeres infectadas, sus contactos sexuales y sus hijos, con un seguimiento clínico protocolizado. 3) Finalmente, este caso pone de relieve la importancia de incluir el cribado de sífilis en niños y niñas migrantes, incluso en edad escolar, para detectar infecciones congénitas inadvertidas y prevenir secuelas a largo plazo.

HALLAZGO INCIDENTAL DE HIPOCOLESTEROLEMIA EN PACIENTE ASINTOMÁTICO: A PROPÓSITO DE 2 CASOS. **J.T. Landeo Agüero, S. Maeso Méndez, A. Tanasescu, A. Guillén Gómez, C. Aibar Marco, I. Díez López.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Araba.*

Antecedentes. La hipobetalipoproteíemia familiar (HBF) es una patología genética infrecuente del metabolismo lipídico que se transmite de manera autosómica codominante. Se caracteriza por niveles séricos menores de percentil 5 para edad y sexo de colesterol total (CT), apolipoproteína B (Apo-B) o lipoproteínas de baja densidad (c-LDL). Aquellos pacientes portadores de mutaciones en el gen *APOB* en heterocigosis suelen ser asintomáticos, mientras que los que las portan en homocigosis pueden presentar clínica más grave derivadas de la malabsorción de grasas y

deficiencia de vitaminas liposolubles. El diagnóstico se confirma mediante estudio genético y perfil lipídico completo. El tratamiento en las formas graves consiste en la suplementación de vitaminas liposolubles mientras que las formas leves se basan en la restricción de grasas.

Resultados. Se presentan dos casos de pacientes afectados de HBF debido a una mutación heterocigota en el gen *APOB*.

Caso 1. El primero se trata de una niña de 8 años que acude a consulta de Endocrinología Infantil para estudio de hallazgo casual de hipocolesterolemia en analítica de control por estreñimiento. Entre los antecedentes familiares destacan las mismas alteraciones analíticas en abuelo materno y madre, sin filiar. Presenta una exploración física y neurológica normal con percentiles de peso y talla adecuados para su edad. En análisis se objetivan valores de CT, c-LDL y triglicéridos bajos, leve elevación de transaminasas y valores normales de vitaminas liposolubles. En ecografía abdominal se observan datos de esteatosis hepática, sin otros hallazgos. Ante sospecha diagnóstica, se solicita estudio genético que mostró mutación en heterocigosis en el gen *APOB*. En la actualidad permanece asintomática, siguiendo una dieta baja en grasas.

Caso 2. El segundo caso se trata de un varón de 10 años que en analítica de estudio de posible adrenarquia precoz se hallan datos de hipocolesterolemia. Exploración física y neurológica anodina. Se completa estudio analítico de función hepática y vitaminas liposolubles que son normales. En ecografía abdominal se muestran datos de colelitiasis, sin otras alteraciones. Se realiza estudio genético que describe una mutación en el gen *APOB* en heterocigosis compatible con HBF. Actualmente, se encuentra asintomático.

Conclusiones. Es fundamental conocer este trastorno que pese a ser infrecuente, debemos sospecharlo en aquel paciente asintomático con hallazgo de hipocolesterolemia en analítica. El interés del diagnóstico se centra en primer lugar en diferenciar mediante la clínica y el estudio genético las formas leves de las graves ya que esto condiciona el manejo y el pronóstico, y secundariamente en proporcionar un consejo genético familiar.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS SOSPECHA CE.

	CE confirmado (n=30)	CE no confirmados (n=108)	p
Edad, mediana (meses; p25-75)	19,5 (16-28)	30,5 (15-57)	<0,05
Antecedentes asma/tos (%; IC95)	3 (10%; 0-20,7)	21 (19,4%; 12-26,9)	n.s
Maniobras reanimación previas (%; IC95)	8 (26,7%; 10,8-42,5)	22 (20,4%; 12,8-28)	
Clínica episodio (%; IC95)			
Atragantamiento presenciado	28 (93,3%; 84,4-100)	92 (85,2%; 78,5-91,9)	n.s
Acceso tos	28 (93,3%; 84,4-100)	83 (76,8%; 68,9-84,8)	
Estridor	21 (70%; 53,6-86,4)	30 (27,8%; 19,3-36,2)	<0,05
Cianosis	11 (36,7%; 19,4-53,9)	21 (19,4%; 12-26,9)	
Sibilancias	7 (23,3%; 8,2-38,5)	5 (4,63%; 0,7-8,6)	
Hallazgos en la exploración (%; IC95)			
Sin hallazgos	9 (30%; 13,6-46,4)	69 (63,4%; 54,9-72,9)	
Hipoventilación unilateral	13 (43,3%; 25,6-61,1)	16 (14,8%; 8,1-21,5)	<0,05
Taquipnea	12 (40%; 22,5-57,5)	13 (12%; 5,9-18,2%)	
Tiraje leve	10 (33,3%; 16,5-50,2)	8 (7,4%; 2,5-12,3)	
Sibilancias uni/bilaterales	5 (16,7%; 3,3-30)	19 (17,6%; 10,4-24,8)	n.s
Alteraciones radiología (%; IC95)			
Sin hallazgos	15 (51,7%; 33,5-69,9)	88 (82,2%; 75-89,5)	
Hiperinsuflación unilateral	10 (34,5%; 17,2-51,8)	12 (11,2%; 5,2-17,2)	<0,05
Desviación mediastínica	3 (10,34%; 0-21,43%)	1 (0,93%; 0-2,8)	
Atelectasia unilateral	3 (10,34%; 0-21,43%)	9 (8,4%; 3,1-13,7)	n.s
Material CE (%; IC95)			
Frutos secos	21 (70%; 53,6-86,4)	15 (13,9%; 7,4-20,4)	
Otros orgánicos	6 (20%; 5,7-34,3)	52 (48,1%; 38,8-57,6)	<0,05
Inorgánicos	3 (10%; 0-20,7)	39 (36,1%; 27-45,2)	

CARACTERÍSTICAS DE NIÑOS CON ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. RESULTADOS PRELIMINARES. N. Artech González, C. Gálvez Estévez, I. Tuduri Limousin, J. Benito Fernández, Y. Acedo Alonso; Grupo para el estudio de Sospecha de Aspiración de CE en niños RISEUP.

Introducción y objetivo. La aspiración de cuerpo extraño (CE) supone un reto diagnóstico en los servicios de urgencia pediátricos (SUP) por ser una patología potencialmente mortal que requiere alto índice de sospecha. El objetivo del estudio es analizar las características de los pacientes con aspiración CE.

Método. Estudio prospectivo descriptivo multicéntrico que incluye < 14 años que consultan por sospecha de aspiración de CE desde octubre 2022 a diciembre 2024. Se excluyen pacientes con insuficiencia respiratoria y/o inestabilidad hemodinámica.

Resultados (tabla I). Se incluyeron 138 pacientes, 30 casos con aspiración confirmada (principalmente < 3 años). El antecedente de atragantamiento presenciado y el acceso de tos posterior estuvieron presentes en la mayoría de pacientes; la cianosis, el estridor o las sibilancias audibles durante el episodio fueron más frecuentes en los pacientes con CE. Tanto la exploración patológica, presente en el 70% de los pacientes con CE (43,3% hipoventilación

unilateral) como las alteraciones radiológicas, en el 48,3% (34,5% hiperinsuflación unilateral), fueron más frecuentes en pacientes con aspiración confirmada. En 97 pacientes se llevó a cabo una broncoscopia (2% complicaciones mayores, 2 pacientes requieren intubación > 12 horas). Los CE extraídos fueron principalmente frutos secos (70%, 21 casos) y la localización más frecuente fue el bronquio principal derecho (43,3%, 13 casos).

Conclusiones. El antecedente de atragantamiento presenciado es el principal motivo para sospechar aspiración. Sin embargo, una mayor edad, un CE diferente al fruto seco y la ausencia de signos/síntomas clínicos/radiológicos podrían ayudar a identificar una población de menor riesgo y por tanto susceptibles de un manejo menos intervencionista.

POSIBLES EFECTOS DE LA PANDEMIA COVID-19 EN LA PREVALENCIA DE CASOS DE DESNUTRICIÓN-ANOREXIA EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA. UTILIZANDO HERRAMIENTAS *BIG DATA*. **S. Maeso Mendez¹, I. Díez López², I. Zorrilla Martínez³, A. González-Pinto³, J.A. Lozano⁴, I. Casado Tellechea⁴, A. Pérez⁴.** ¹Departamento de Pediatría. OSI Araba. Osakidetza Vitoria. ²UPV-EHU Departamento de Pediatría. Vitoria. ³Hospital Psiquiátrico de Álava. Vitoria. ⁴Basque Center for Applied Mathematics BCAM, Bilbao.

Introducción. Se ha estudiado la casualidad de la COVID-19 y el confinamiento en la salud infantil. Una posible causa de desnutrición son los trastornos de la conducta alimentaria. Las herramientas de *big data* son actualmente una herramienta de primera magnitud para valorar cambios poblacionales y posibles causas.

Objetivo principal. Valorar en una población infantil los posibles cambios de prevalencia de desnutrición tras haber sufrido el confinamiento de la COVID-19.

Material y métodos. Datos recogidos de episodios de historias clínicas informatizadas, estudiando las variables sexo, edad, peso, talla, de una población pediátrica comparando situación justo pre

COVID (2020) y tras finalizar totalmente las medidas de aislamiento social (2022). Utilización de métodos de *big data* para el estudio de variables. Uso del algoritmo LMS de Cole-Green con verosimilitud penalizada, implementado en el *software* RefCurv 0.4.2 (2020), que permite gestionar grandes cantidades de datos. Los hiperparámetros se han seleccionado mediante el BIC (*Bayesian information criterion*). Para calcular desviaciones poblacionales respecto a la referencial se ha cogido como referencia el estar por debajo de 1,5 desviaciones estándar respecto de la media según la edad.

Resultados. 66.975 episodios informatizados de menores de 16 años y un total de 1.205.000 variables estudiadas. Se representan los datos y gráficos comparativos entre distritos de la población estudiada respecto a las variables analizadas. Se registra por el efecto COVID un aumento de 60 casos/10⁵ hab, de forma heterogénea, siendo mas en hombres que mujeres, en zonas rurales en chicas y en zonas urbanas en el caso de los chicos.

Conclusiones. La tecnología de *big data* permite realizar estudios poblacionales de forma más eficaz, seleccionando poblaciones más necesitadas de una intervención sanitaria, optimizando los escasos recursos sanitarios. En este caso se debería centrar la búsqueda activa de casos en determinados barrios de la ciudad en chicos y en unas determinados municipios en chicas, ya que pueden aparecer como casos ocultos.

NOTA: Aprobación CEIC OSI ARABA Expte 2022-058.

ACCÉSIT MEJOR COMUNICACIÓN

25 AÑOS DE ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD PERINATAL EN PAÍS VASCO Y NAVARRA. **L. Bizkarra Txurruka, A. Rodríguez Serna, S. Ansó Olivan; Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro (GEN-VN).**

Introducción. El Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro (GEN-VN), creado en el año 2000, analiza de forma continua los datos

de natalidad y mortalidad perinatal en el País Vasco y Navarra. Su objetivo es estudiar la calidad de la asistencia neonatal y facilitar la mejora de la práctica clínica mediante el análisis de resultados. Presenta los datos anualmente y forma parte desde 2003 de la Comisión de Mortalidad de la Sociedad Española de Neonatología.

Material y métodos. Este estudio incluye todos los nacimientos en hospitales públicos y privados, partos extrahospitalarios atendidos posteriormente en los hospitales y nacimientos domiciliarios registrados a través del cribado metabólico. Se analizan causas de mortalidad neonatal inmediata (0-24 h), precoz (1-6 días) y tardía (7-27 días).

Resultados. En estos 25 años hemos observado disminución del número total de recién nacidos aunque el número de prematuros y de bajo peso ha disminuido en menor medida. Hemos objetivado además disminución de lastasasde mortalidad. En 2024 se registraron 17.775 nacimientos: 72 muertes fetales y 17.703 nacidos vivos. La cifra oficial fue de 17.465, lo que implica una cobertura del 101%, atribuida a diferencias entre lugar de nacimiento e inscripción. Se contabilizaron 154 recién nacidos < 1.500 g (0,9%). Fallecieron 18 neonatos: 2 en las primeras 24 h, 9 entre los días 1-6 y 7 entre los días 7-27. La mortalidad perinatal fue de 4‰ y la neonatal de 1‰, manteniéndose estables. Las infecciones fueron la principal causa de fallecimiento, seguidas de anomalías congénitas. En el 38,9% se realizó adecuación del esfuerzo terapéutico.

Conclusiones. La recogida sistemática de estos datos permite identificar tendencias, apoyar la toma de decisiones clínicas y promover mejoras en la atención perinatal.

GEN-VN: Hospital. Universitario Basurto, Hospital Universitario Cruces, IMQ Zorrotzaurre, Hospital Universitario Araba, Hospital Universitario Donostia, Hospital Alto Deba (Mondragón), Hospital Mendaro, Hospital Zumárraga, Policlínica Gipuzkoa (San Sebastián), Hospital Universitario Navarra, Clínica Universitaria de Navarra, Hospital García Orcoyen (Estella), Hospital Reina Sofía (Tudela), Hospital San Miguel (Pamplona).

PREMIO A LA MEJOR COMUNICACIÓN

PERCEPCIÓN DE LOS EQUIPOS DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA SOBRE LA ATENCIÓN A PACIENTES CON PATOLOGÍA CRÓNICA Y COMPLEJIDAD Y/O NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS. **I. Serrano Pejenaute¹, A. Maioz Elicegui², C. Vaamonde García³, I. Salcedo Pacheco⁴, E.J. Aparicio Guerra⁵, A. Zabaleta Rueda⁶.** ¹Pediatra. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Hospital de Zumárraga. Gipuzkoa. ²Enfermera especialista en pediatría. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. OSI Tolosaldea, Gipuzkoa. ³Enfermera especialista en pediatría. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Hospital de Basurto. Bilbao, Bizkaia. ⁴Pediatra de AP. Dirección General de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Vitoria-Gasteiz. ⁵Pediatra de AP. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Centro de Salud Bombero Etxániz. Bilbao, Bizkaia. ⁶Pediatra de AP. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Centro de Salud de Pasaia. Gipuzkoa

Introducción y objetivos. Los avances de la medicina han permitido reducir la mortalidad y aumentar la supervivencia de los niños, niñas y adolescentes (NNA) con patologías crónicas y complejidad (PCC) y/o necesidad de cuidados paliativos (CP). En consecuencia, se han producido cambios en el perfil y necesidades de los pacientes pediátricos. Los

equipos de atención primaria tienen un papel clave en la asistencia a este colectivo. El objetivo de este estudio es analizar la percepción de los profesionales de pediatría de atención primaria sobre la asistencia a NNA con PCC y/o necesidad de CP.

Método. Estudio observacional descriptivo llevado a cabo en febrero de 2025, mediante un cuestionario *ad hoc*, cumplimentada voluntariamente online por enfermería y pediatría de atención primaria en todo Osakidetza. Se estudió la percepción sobre capacitación técnica y conocimiento, así como las dificultades, amenazas, fortalezas y oportunidades (análisis DAFO) de la atención primaria en la asistencia a NNA con PCC y/o necesidad de CP.

Resultados. Se registraron 280 respuestas, de las cuales 108 estaban incompletas. El 87,9% eran mujeres. Participaron médicas/os especialistas en pediatría (51,1%) y medicina familiar y comunitaria con dedicación a pediatría (4,4%) y profesionales de enfermería especialistas en pediatría (16,9%) y generalistas o de otras especialidades (27,2%). El 78,2% tenía más de 5 años de experiencia en pediatría. El 48% de los profesionales habían realizado alguna formación en CP pediátricos. Sin embargo, se sentían neutrales o incómodos para atender a esta población con la formación recibida y la experiencia laboral. El 83,1% consideraba que era posible la atención a NNA

con PCC y/o necesidad de CP en su centro de salud con apoyo de equipos referentes hospitalarios. La mayoría referían sentirse neutrales o poco capacitados en técnicas relacionadas con la atención a este colectivo. Las profesionales de enfermería, y sobre todo las especialistas en pediatría, refirieron sentirse en general más capacitadas en casi todas las técnicas. En el análisis DAFO, se detectaron dificultades en cuanto a formación y experiencia, recursos humanos, gestión de agenda, coordinación asistencial, inequidad, determinantes sociales y carga emocional. Destacaron como fortalezas en AP la accesibilidad, continuidad asistencial, cercanía y posibilidad de atención integral. Finalmente, se plantearon oportunidades formativas, de comunicación interprofesional y asistenciales.

Conclusiones. Los equipos de atención primaria reconocen su importancia en la asistencia a NNA con PCC y/o subsidiarios/as de CP, aunque la mayoría no se siente suficientemente cómoda ni capacitada en los aspectos clínicos y técnicos. A pesar de las dificultades y obstáculos identificados, los resultados sugieren la necesidad de estrategias que fortalezcan la formación y la coordinación asistencial en la atención a los NNA con PCC desde la atención primaria, facilitando la implementación de CP pediátricos integrados y de calidad.

XVII Topaketak 2025

XVII. Topaketak 2025

Aurten **XVII. Pediatria topaketak** ospatuko ditugu. Zehaztasunak hurrengoak dira:

- *Eguna:* Apirilaren 3a
- *Lekua:* Markeskua jauregia, Eibar, Gipuzkoa.

Jardunaldian bi hitzaldi egongo dira, eta ondoren, ahozko komunikazioetarako tarte bat egongo da. Ahozko komunikazioak bidaltzeko epea martxoaren 10rerate da. Xehetasunak web orrian aurkituko dituzue.

Ohiko lege, jardunaldia dohainik izango da. Kredentzialak eta ziurtagiriak egin ahal izateko UEUren web orrian inskripzioa egitea beharrezkoa izango da. Prozedura erraza da. Ekitaldian matrikulatzeko, lehenengo UEUren web orrian erregistroa egin (aurretik egin ez badugu), eta gero, ekitaldian matrikula egin beharko dugu.

HESTE MEHARREKO GAINHAZKUNTZA BAKTERIANOAREN SINDROME (SIBO) MODAN DAGO. KLINIKA ERABILGARRIA AL DA BERE PRESENTZIA IRAGARTZEKO? **A. Mujika Agirre¹, A. Arrondo Esnaola².** ¹Donostiako Unibertsitate Ospitalea. Mailako Pediatriako Egoilarra. ²Donostiako Unibertsitate Ospitalea. Pediatriako gastroenterologia zerbitzua.

Sarrera eta helburuak. Heste meharreko gainhazkuntza bakterianoaren sindromea (HMGB), bere ingelesezko siglengatik ezaguna dena (SIBO, "Small Intestinal Bacterial Overgrowth"), heste meharreko bakterioen kantitate eta konposizioaren aldaketengatik sortzen den entitate bat da. Gehiegizko ugaritze hau mikroorganismo metanogenoengatik denean, hesteetako metanogenoen gainhazkuntza bezala definitzen da (IMO ingelesez, "Intestinal Methanogen Overgrowth").

Ohiko klinika min edo/eta distentsio abdominala eta beherakoa dira. Klinika guztiz inespezifikoa eta oso ohikoa da lehen mailako arretako kontsultako egunerokotasunean.

Azken urteetan gero eta entzunagoa den sindromea izan arren, ebidentzia zientifikoa urria da, eta bere maneian zalantzak sortzen dira. Azken ikerketek garrantzi handia ematen diete arrisku-faktoreen presentziari,

horiek gabeko pazienteetan sintomek balio prediktibo ahula dutela defendatuz. Arrisku faktore horien artean ditugu: hestearen alterazio anatomikoak (hesteetako hanturazko gaixotasuna, heste-motz sindromea, atxikidurak), motilitate arazoak (diabetes mellitusa, hipotiroidismoa, konektibopatiak), immunodefizientziak, hipoklorhidria eta farmako batzuen erabilera (antikolinergikoak, esteroideak, opiazeoak).

Diagnosticorako, glukosa edo laktulosa bidezko hidrogeno arnastuaren testak erabiltzen dira, sentikortasun eta espezifikotasun oso aldakorrek.

Ikerketa honen helburua Donostiako Unibertsitate Ospitaleko hurgastroenterologiako kontsultan egindako laktulosa bidezko hidrogeno arnastuaren testen emaitzak aztertzea da, SIBO diagnostikatuak izan ziren eta ez zirenen sintomatologia deskribatu eta arrisku faktoreen presentzia ikertuz.

Metodoak. Atzera begirako azterketa deskribatzailea, 2021eko ekainetik 2024ko urrira bitartean laktulosa-testa egin zitzaizen pazienteen historia klinikoen berrikuspenaren bidez. Aldagai epidemiologikoak eta klinikoak jaso ziren.

Aldagaiak maiztasun absolutuen eta ehunekoen bidez deskribatu ziren aldagai kualitatiboen kasuan, eta joera zentralako eta sakabanatze-neurriekin kuantitatiboetan.

Emaitzak. 67 test egin ziren, horietatik 10 test baztertu zirelarik teknika gaizki egin izanagatik.

Testa normala izan zen % 45ean. SIBO diagnostikatu zen pazienteen % 22,8an, IMO % 17,54an eta IMO bidezko kolonizazioa (metanogenoen detekzioa, baina gainhazkuntzaren baloreetara iritsi gabe) % 14,03an. Sexuaren arabera banaketa: % 54,4 gizonezkoak eta % 45,6 emakumezkoak. Diagnosticorako batez-besteko adina: 9,45 urte $\pm$ 2,62.

Paziente guztien artean, sintomatologia ohikoena min abdominala izan zen (%91,22), ondoren flatulentziak (% 56,14) eta beherakoa (% 50,88). Ondorengo taulan ikus ditzakegu sintomak diagnostiko-taldearen arabera banatuta (I. taula).

I. TAULA

	Test normala (n=26)	SIBO (n=13)	IMO (n=10)	IMO kolonizazioa (n=8)
Min abdominala	24 (%92,3)	12 (%92,3)	9 (%90)	7 (%87,5)
Flatulentziak	13 (%50)	8 (%61,54)	8 (%80)	3 (%37,5)
Beherakoa	10 (%38,46)	7 (%53,84)	6 (%60)	6 (%75)
Distentsio abdominala	10 (%38,46)	2 (%15,38)	3 (%10)	2 (%25)
Korrokadak	7 (%26,92)	1 (%7,69)	1 (%10)	2 (%25)
Idorreria	3 (%12)	0	5 (%50)	2 (%25)
Gorakoak	5 (%19,23)	3 (%23,08)	0	0
Goragalea	1 (%3,85)	1 (%7,69)	2 (%20)	0

Arrisku-faktoreei dagokienez, SIBO diagnostikatutako kasuen %30,76ak (4 paziente) arrisku-faktoreen bat aurkezten zuen. Gainontzeko kasuek ez zuten arrisku faktorerik.

Ondorioak. Min abdominala, beherakoa eta flatulentziak izan ziren sintomarik ohikoenak, bai SIBO diagnostikatu zitzaizen pazienteetan, baita ez zitzaizaien ere, klinikaren eta diagnostikoaren arteko loturarik aurkitu ez dugularik. Arrisku-faktoreei dagokienez, 4 pazienteek aurkeztu zituzten, guztiak SIBO diagnostiko taldekoak.

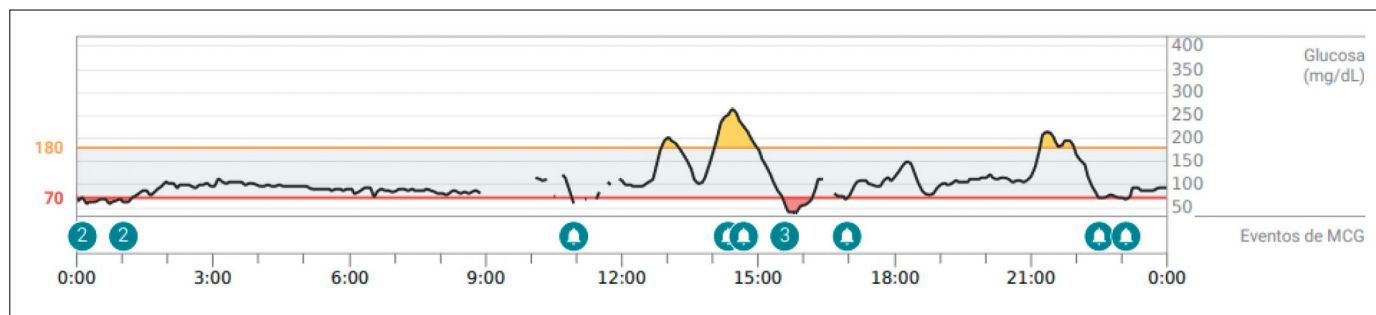
Sintomen eta SIBOren presentziaren arteko korrelazio txikia dela eta, eta azken ebidentziei jarraituz, gomendagarria litzateke testa egiteko aukera klinika bateragarria eta arrisku-faktoreak dituzten pazienteetan soilik planteatzea. Garrantzitsua da lehen mailako arretako pediatrik syndrome hau eta berari loturiko arrisku-faktoreak ezagutzea, noiz susmatu jakiteko.

HIPOGLUZEMIA URDAILEKO KIRURGIAREN ONDOREN? KONTUAN HARTU DEZAGUN DUMPING SINDROMEA. L. Gundin Leiza, M Larrañaga Aranzadi, A. Arrondo Esnaola, L. Vilella San Martin, M. Satrustegi Aritziturri, A. Sarasua Miranda *Pediatriako Zerbitzua. Donostiako Ospitalea.*

Sarrera. Dumping sindromea hipogluzemia hipozetosikoaren kausetako bat da. Urdaileko kirurgia jasan duten pazienteetan gertatzen da, bereziki Nissen funduplikaturaren ondoren. Urdailetik heste meharrera hustuketa azkarregi gertatzen denean sortzen da. Horrek, karbohidratoen xurgapen azkarra eragiten du hipergluzemia eraginez eta ondoren, insulinararen gehiegizko jariatzearen ondorioz hipogluzemia erreaktiboa gertatzen da. Hipogluzemiaren sintomak espezifikoak ez direnez eta konplikazioak larriak izan daitezkeenez, garrantzitsua da entitate hau kontuan hartzea

eta aurrekari kirurgiko horiek dituzten pazienteetan gluzemiaren monitorizazioa egitea.

Kasu klinikoak. 1. kasua: 16 hilabeteko haurra, hurrengo aurrekariekin: 1. motako hestegorriko atresia, 4 hilabeterekin ebakuntza eginda zuzendu zena, eta erreflujo gastroesofagikoa, 11 hilabeterekin urdailaren funduplikatura egitea behar izan zuen. Jan eta ordu batzuk igarota, bat-bateko negar, hipotonia eta zurbiltasuna zirela eta ospitalean kontsultatu zuten eta bertan hipogluzemia hipozetosiko larria dokumentatu zen. Gainera, 24 ordu lehenago beste zentro batean baloratua izan zen sukar gabeko konbultsio batengatik. Hipogluzemia hipozetosikoaren ikerketa egin zen eta emaitzak normalak izan ziren. Glukosa mailen etengabeko monitorizazioa hasi zen. Bertan, otorduen osteko hipergluzemia eta ondorengo hipogluzemia agerian geratu ziren (1. Grafikoa), dumping sindromea diagnostikatuz.



1 Grafikoa. Glukosa mailen neurketa.

2. kasua: 12 hilabeteko haurra, hurrengo aurrekariekin: 10 hilabeterekin Nissen funduplikatura egin zitzaion IV motako hiatoko hernia paraesofagikoaren ondorioz. Jatordutik ordu batzuk igarota, hipotonia eta arnasketa-etenagatik kontsultatu zuen, eta hipogluzemia hipozetosikoa dokumentatu zen. Hipogluzemiaren ikerketa egin ondoren, glukosa mailen neurketa egin zen, otorduaren ondorengo minutuetan hipergluzemiak eta ondorengo hipogluzemiak agertuz. Horrekin, dumping sindromea diagnostikatu zen.

Bi kasuetan, elikadura-jarraibideak ezarri ziren, otorduak maizago eta txikiagoak eginez eta xurgapen azkarreko karbohidratoak baztertuz. Horrez gain, arto-almidoia gehitu zitzaion otorduei, xurgapen moteleko karbohidrato gisa. Horrela, gluzemien kontrol egokia lortu zen.

Ondorioak. Urdaileko kirurgiaren aurrekaria duten pazienteetan hipogluzemia hipozetosikoa agertzen bada, dumping sindromea baztertzea beharrezkoa da. Maneiu nutrizionala funtsezkoa da eta gehienetan nahikoa izaten da gaixotasuna kontrolatzeko. Urdaileko kirurgia izan duten pazienteetan, otordu ondorengo gluzemiaren neurketa baloratu daiteke, batez ere sintomak badituzte.

IKERKETA LEHEN MAILAKO ATENTZIOKO PEDIATRIAN: EZBERDINA, BAINA BEHARREZKOA.
P. Gorrotxategi Gorrotxategi, Ainhoa Zabaleta Rueda. *Pasaia San Pedro Osasun Zentroa.*

Sarrera. Pediatriako ikerketan pentsatzen dugunean, ospitaleetan pentsatzen dugu, ikasketa sofistikatueta, baina lehen mailako arretako pediatrian ikerketak egin daitezke. Horren adibide dira Gipuzkoako Lehen Mailako Arretako Pediatriak, Lehen Mailako Arretako Espainiako Pediatria Elkartearen (LMAPE) Kongresuan lortutako hiru sariak.

Emaitzak. LMAPEn Kongresuan 180 komunikazio aurkeztu ziren. Egoiliarrek aurkeztutakoak Irakaskuntzako lantaldeak aztertzen ditu. Hasierako berrikusketa baten ondoren, 18 aukeratzen dira, eta, bigarren berrikusketa baten ondoren, saridunak aukeratzen dira.

Gipuzkoako Pediatriako profesionalak hiru sari lortu dituzte eta gaiak hurrengoak izan ziren:

- Familia elkartu ondoren, haur etorkinetan sortzen diren arazoak.
- Osasunaren determinatzaile komertzialak.
- Asma-prozesuaren kudeaketa lehen mailako arretan.

Hiru gaiak lehen mailako arretako hiru kezka nagusi adierazten dizkigute: (1) Alderdi sozialak osasunean duen eragina eta haur etorkinen harrera (2) industria farmazeutikoaren eragina gure eguneroko lanean eta (3) asmaren ebaluaketa prozesuak lehen arretako kontsultan: nola egiten dira eta zer dago hobetzeko?

Ondorioak. Lehen mailako arretako pediatriako ikerketa herritarrentzat garrantzitsuak diren osasun-prozesuez eta asistentzia-prozesuak aztertzeaz arduratzen da.

Lehen arretan ikerketa egiteko aukera handia dago. Paziente guztiak pasatzen dira osasun zentroetatik eta honek ikerketan parte hartuko duten pertsonekin kontaktua izatea errazten du. Bestalde, osasun zentroen artean sarea sortzea erraza da, eta honek Parte-hartzaileen kopurua handitzea ahalbidetzen du.

Ikerketa horien guztien helburua osasunaren eta asistentzia-prozesuen alderdi sozialak hobetzea da.

SUDUR BARNEKO GRIPE TXERTOIA 2024KO KANPAINAN. GURE ESPERIENTZIA. **A. Zurutuza Bengoa¹, J.M. Sanchez Puentes¹, P. Gomez Cabanillas¹, S. Aramburu Garate².**
¹Zumarragako osasun zentroa. *Lehen mailako arretako pediatria.* ²Zumarragako osasun zentroa. *Lehen mailako arretako erizain pediatrikoa*

Sarrera. Gripea etengabeko mehatxua da eta, nahiz eta haurrek gehienetan sintoma subklinikoak garatu, batzuetan oso larria izan daiteke. Gripearen aurkako neurri profilaktiko nagusia gripearen txertoa da.

Gripearen aurkako txertoaren onarpena baxua da eta hainbat estrategia ezberdin ezarri dira estaldura hobetzen saiatzeko. Horien

artean 2024 denboraldian 24-59 hilabeteko haurrei gripearen aurkako sudur barneko txertoa jartzea erabaki da, ziztada ekidin eta atxikidura handitu nahian.

Helburuak. Ikerketa honen helburua Zumarraga Osasun Zentroko biztaliariaren bizipena gripearen sudur barneko txertoarekiko aztertzea izan da 2024ko kanpainan.

Metodoak. Galdeketa bat egin zaie telefonoz gripearen sudur barneko txertoa jaso duten umeen guraso guztiei.

Emaitzak. 2024ko gripearen txertaketa kanpaina hasi zenean, 472 ume genituen 24-59 hilabete tartean. Horietatik 53 umeek jaso zuten gripearen kontrako sudur barneko txertoa (% 11.2). Galdeketa 51 gurasok erantzun dute, 2 umeen gurasoekin ezin izan dugu kontaktatu.

%90,6k sudur barneko txertoa nahiago zuten, ziztada bitartekoarekin alderatuta. Gurasoen %94k txertoaren inguruko informazio egokia jaso zutela baieztatu zuten eta txertoaren berri erizainaren (%26), pediatriaren (%22), prentsaren (%17), SMSen (%17) edo bide anitzen bitartez jaso zuten.

Ondorengo galderetan beste txerto batzuekin alderatuta txerto honen bizipena nolakoa izan zen galdetu dugu, umeen aldetik % 84.9 hobeia izan dela erantzuten dute gurasoen iritziz eta portzentai berdina izan da gurasoen aldetik.

Umeen % 88.68k ez zuen albo-ondorioirik izan eta izan zituztenetatik kongestioa, ondoeza eta mialgiak izan ziren ohikoenak. Gurasoen %80.84ren ustez, umeek aurrez ez dute beste urte batzuetan baino katarro gehiago izan.

Gurasoen % 82.72rentzat txerto hau eskolan jartzea egokia izango litzateke. Arrazoen artean erosotasuna, ume gehiago txertatuko liratekeela eta taldeko immunitatea handituko litzatekeela egon dira. Osterantzean, 7 gurasok ezezkia erantzun dute, nahiago dutela aurrean egon txertaketa momentuan.

Gurasoen % 90.56ri efektiboa iruditua zaie txerto hau eta txertatutako umeetatik 4k bakarrik izan dute gripe konfirmatua. Gurasoen % 92.44k gomendatuko lukete sudur barneko txerto hau.

Ondorioak. Nahiz eta gripearen kontrako txertaketaren estrategia aldatu sudur barneko txertoaren bitartez, oso txertaketa tasa baxua izan dugu aztertutako populazioan. Interesgarria izango litzateke txertatu ez diren umeak kanpainaren informazioa jaso duten jakitea.

Txertaketa tasa handitu nahian beste estrategia batzuk bilatzea izan daiteke irtenbidea, hala nola, eskolan txertatzea, masa txertaketarako zentroak gaitzea...

Guraso zein seme-alaben bizipena oso ona izan da eta baita eraginkortasuna ere. Bigarren mailako eraginak oso kasu gutxitan eman dira eta guraso gehienek gomendatuko lukete txerto hau.

DEBABARRENEKO OSI-N, 7 ETA 9 URTE TARTE HAURREN XURGATZE-OHITURA EZ-NUTRITIBOAK ETA MALOKLUSIOAREN AZTERKETA. **A. Izaguirre Urberuaga, I. Izaguirre Mendikute, M. Urberuaga Erce.** *Odontologoak, ESI Debabarrena.*

Sarrera. Oklusio normal batek funtzio murtzikatzaile egokia ahalbidetzen du, aparatu muskulu eskeletikoarekin armonian.

Garezurraren eta aurpegiaren hazkundeak eta oklusio-ereduak jatorri genetikoak dute. Elikadurarik gabeko hurrupatze-ohiturek desorekatu egin ditzakete muskulu-indarrak, hortzen posizioa, arkuen eta haien formaren arteko erlazioa, eta, ondorioz, aldatu egiten dute aho-aurpegiaren hazkundera.

Xurgatzeko ohitura ez-nutritiboak, txupetea edota tetina xurgatzea eta xurgatze digitala dira. Denboran luzatuz gero, 3 urtetik aurrera, aurreko hozkada irekia, irensketa atipikoa, hozkada gurutzatua, resaltea eta ahoko arnasketa ikus ditzakegu, besteak beste.

Helburua:

- Elikadurarik gabeko hurrupatze-ohiturei dagokienez, maloklusioen prebalentzia ezagutzea.
- Elikadurarik gabeko hurrupatze-ohituren eta aztertutako oklusio asalduren artean harreman esanguratsurik dagoen zehaztea.

Materiala eta metodoak. Eibarko Osasun Zentroan zeharkako azterlan bat egin da PADI

programaren barruan. Adin-tartea ikerketan sartzeko 7 eta 9 urte bitartekoa izan zen.

Txupetea erabiltzen amaitzeko adina berrikusten da, baita hurrupaketa digitala ere. Haurren ahoa aztertzen da, eta ahoko arnasketarik dagoen, aurreko hozkada irekia dagoen, atzeko hozkada gurutzatua dagoen eta goiko haginaren erresaltea dagoen aztertzen da.

Emaitzak. Aztertutako kasuak 278 izan dira: 127 gizonezko (% 45.68) eta 151 emakumezko (% 54.31).

Batez besteko adina 7.8 urtekoa da: 8.1 emakumeetan eta 7.4 gizonetan.

3 urte edo gehiagora arte txupetea eta/edo tetina erabiltzea da azterlan honetan aztertutako ohitura ohikoena, 93 kasu, % 33,45eko maiztasunarekin.

3 urtetik gorako xurgatze digitala 6 pazientek izan zuten, % 2ko maiztasunarekin.

Maloklusioaren prebalentzia, %37.8 koa (105) izan zen: Hozkada irekia %24.46koa (68), hozkada gurutzatua %10.79 (30), erresaltea %2,51koa (7) eta ahoko arnasketa % 35,25koa (98).

Hiru urte baino gehiagoko txupete eta/edo tetina taldeko maloklusioaren prebalentzia honako hau da: hozkada irekia % 62,3koa (58), hozkada gurutzatua % 29 (27), erresaltea % 8,6koa (8) eta ahoko arnasketa 91 kasutan, % 97.8an.

Hurrupatze digitala zuten pazienteek hozka irekia, irtengunea eta aho-arnasketa zuten % 100ean

Alde estatistikoki esanguratsua dago ($p < 0.05$) talde globalean aurkitutako maloklusioaren eta 3 urtetik gorako txupete eta/edo tetina taldean dagoenaren artean.

Ondorioak. Azterlan honetan, ahoko maloklusioaren prebalentzia aipagarria da.

Generoari dagokionez, ahoko ohitura kaltegarrien prebalentziak ez zuen alderik izan mutilen eta nesken artean. Xurgatze ohitua ez-nutritiboan eta maloklusioaren artean lotura ikusi zen, aztertutako hiru patologia oklusaletan.

Dentistaren eta pediatriaren zeregina garrantzitsua da maloklusioen prebentzioan, gurasoei ohitura hauek saihestu ditzaten aholkatuz.

LARRIALDIETAKO ARRETA PRADER-WILLI SINDROMEAREN DUTEN HAURRETAN. **A. Zurriarain, I. Andueza.** *Pediatriako erizain egoiliarrak Donostiko Unibertsitate Ospitalean.*

Sarrera. Prader Willi Sindromea (PWS) 15. kromosomaren asaldura baten ondorioz sortzen den neurogarapeneko nahasmendua da. Hipotalamoan duen eraginak gorputzeko funtzio garrantzitsuen asaldatzen ditu; hala nola, kontrol emozionala, elikadura asetzeko mekanismoa, loaren zikloa eta hormona anitzaren jariatzea (hazkuntza hormonarena, esaterako).

Sindrome honen jatorria asaldura genetiko bat den arren, normalean ez da herentziazkoa izaten.

Helburuak. PWS pediatriako larrialdietan artatzeari buruz dagoen ebidentzia aztertzea; hala, esku-hartze goiztiarra eta estrategia eraginkorrak ebaluatu, paziente horien arreta hobetu eta haiei lotutako konplikazio larriak prebenitu ahal izateko.

Metodologia. Bilaketa PubMed, Scopus eta Embase datu baseetan egin zen, hurrengo bilaketa katea erabiliz: *"Prader-Willi syndrome AND pediatric emergency care OR management AND complications"*. Iragazki bezala, hizkuntza (gaztelera eta ingelese) eta denbora (azken 10 urteak) hartu ziren kontuan. Barneratze irizpideei dagokienez, PWS duten paziente pediatrikoen larrialdietako maneiuaren inguruko artikulua hautatu ziren. Aldiz, helduen eta metodologia egokia ez zuten ikerketak alde batera utzi ziren. Hala, 58 artikulua topatu eta haietatik 22 irakurri ondoren, artikuluen analisi kualitatiboa egin eta emaitzen garapenerako 10 artikulua aukeratu ziren.

Emaitzak. Erizaintzako eskuhartze egokia egin ahal izateko, sindromearen bereizgarri diren tenperaturaren asaldura, min atalase altua, oka egiteko gabezia eta egarria sentitzeko gabezia hartu beharko ditugu kontuan. Izan ere, ondorengo patologia desberdinak estali baititzakete: itotze- eta intoxikazio-gertaerak, arnas asaldurak, urdaileko gaixotasun larriak, aldakako luxazio edo haustura, zaurien infekzioak...

Arreta egokia eman ahal izateko, diziiplina anitzen parte hartzea ezinbestekoa dela ikusi da. Bestalde, eskuhartzeare goiztiarrari dagokionez, arnasketa gutxiegitasun edo elikadura krisiei aurre egin ahal izateko, monitorizazio metabolikoa eta arnasketa monitorizazioa nabarmentzen dira.

Ondorioak. SPWa duten haurrak larrialdietan artatzeak erronka espezifikoak ditu, sindromeari lotutako komorbiditate anitzak direla eta. Iradokizun bezala, pediatriako larrialdi-eremuan azkar maneizgarriak ezagutu eta tratatzeko) profesionalak gaitzea (PWSaren konplikazio bereizgarriak ezagutu eta tratatzeko) garrantzitsua dela ikusi da. Ikuspegi horrek, larrialdiei erantzuteko gaitasuna hobetzeaz gain, murriztu egiten baitu paziente horiek konplikazio larriak izateko duten arriskua.

GELLAT ETA EMLA: PEDIATRIAKO LARRIALDIETAKO ERABILPENA. L. **Reguillaga Yubero, M. Guerrero Fernandez.** *Pediatriako erizain egoiliarak.*

Sarrera. Larrialdi pediatrikoetan pazienteen minaren eta antsietatearen maneia

ezinbestekoa da. Analgesia topikoaren bi aukera ohikoenak GellLat (lidokaina, adrenalina eta tetrakaina gela) eta EMLA (anestesiko lokalen nahaste eutektikoa) dira. Prozedura inbaditzaile txikietan minaren pertzepzioa zein ondoeza gutxitzeko diseinatuta daude, zaurien sutura edota zainbideak kanalizatzeko esaterako. Bi aukerak egokiak dira larrialdi pediatrikoetan, izan ere, esperientzia hain traumatikoa izan ez dadin laguntzen dute, pazientearen parte hartzea hobetuz. GellLat eta EMLAren arteko hautaketa, prozedura motaren eta urgentziaren arabera izango da.

Helburua. Paziente pediatrikoaren minaren maneian GellLat eta EMLA anestesiaren ezberdintasunak aztertzea.

Metodologia. 2024ko iraila eta urria bitartean gai horri buruz argitaratutako literaturaren berrikuspen bibliografikoa egin zen, PubMed eta Dialnet bezalako datu baseak erabiliz, baita Google Scholar eta webgune esanguratsuak ere. Bilaketa honako hitz gakoekin burutu zen: (LET) AND (EMLA) AND (pediatric). Barneratze eta kanporatze irizpideak ezarri ziren eta horrela, ingelesez eta gaztelaniaz 2018 eta 2024 urteen artean publikatutako eta pediatrian oinarritutako 12 artikulua hautatu ziren.

Emaitzak. Berrikusitako azterlan gehienek 10 cm² bakoitzerako 1-3 ml-ko dosia iradokitzen dute GellLat-aren kasuan, eta 1-2 gramokoa EMLA-rako. Aplikazioari dagokionez, artikulua guztiak topikoa izan behar duen indikazioarekin bat dator: GellLAT gasazko apositoarekin estaltzen da eta EMLA berriz, aposito oklusiboarekin. Ebidentziaren arabera, GellLat egokiagoa da zauri irekietarako, urraduretarako adibidez. EMLA aldiz, azal osorako gomendatzen da, bi kasuak gorputz adarretan erabili daitezkelarik. Azkenik, EMLAren konparatuz gero, GellLat-ak efektu azkarrago bat lortzen du, nahiz eta iraupen txikiagoa duen.

Ondorioak. GellLat eta EMLAren arteko hautaketa teitustinguru kliniko eta prozeduraren presaren arabera izango da. GellLat zauri irekien analgesia azkarrerako erabiltzen den bitartean, EMLA aukera egokia da azal osorako, alternatiba segurua eta eraginkorra eskainiz itxaronaldia maneigarria denean. Bi anestesi hauek larrialdien eremuan duten eskuragarritasunari esker, minaren maneia paziente pediatriko bakoitzaren premia espezifikoetara egokitu daiteke, ospitaleko arreta eta esperientzia optimizatuz.

Metopa Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría 2025

Euskal Herriko Pediatria Elkartea Metopa 2025

Junta Directiva de la SVN



DRA. MAITE DE ARANZABAL AGUDO

Vitoria-Gasteiz

Socio de Honor. SVN. Año 2025

Desde los 13 años tuvo claro que quería ser médico y pediatra.

Estudió en la Universidad de Navarra, desde donde le enviaron al Cook County Hospital, un hospital enorme de los suburbios de Chicago para hacer prácticas durante 6 meses. Posteriormente realizó el MIR en el Hospital de Cruces y la tesis doctoral sobre “Factores de riesgo en hijos de pacientes con infarto de miocardio precoz”, entre el zoológico de Londres, el Hospital Homerton y la Universidad del País Vasco.

Ha trabajado en Centros de salud de Osakidetza durante 27 años en la convicción de que una buena Atención es la clave para mejorar la salud de la infancia. Por ello, desde aquellos primeros años ha ayudado a formar la Asociación de Pediatría de Atención Primaria e impulsar la Sociedad Vasco Navarra de Pediatría.

A pesar de tocar palos diferentes, enseguida tuvo tendencia hacia temas sociales de familias vulnerables, inmigrantes, adoptados, etc., estando especialmente obsesionada con esa infancia de otros países y continentes que sufre mucho más, por enfermedades fácilmente prevenibles o curables.

Decidió formarse en Pediatría Internacional, cosa no fácil en esa época. Comenzó a viajar e intentar transmitir sus conocimientos a sanitarios de esos países.

Además, hacía falta sensibilizar a nuestros compañeros y enseguida formó a grupos de cooperación internacional en pediatría para hacer apología de sus ideas, investigar en países tropicales, y tratar de expandir su utopía, así como apoyar a los pediatras que quisieran colaborar en esto. También era importante entablar relaciones con otros grupos, pediatría social, ONGs, sociedades y hasta empresas.

Y desde entonces así está, tratando de conciliar la buena profesionalidad y los avances médicos en consulta y en las guardias, con el apoyo a esa otra infancia.

Noticias

Berriak

La SVNPN ha donado este año 2025 el 0,7% de su presupuesto a la **ONG programa becas comedor EDUCO** (<https://www.educo.org/colabora/becas-comedor>).



En España, más de 2,2 millones de niños, niñas y adolescentes viven en situación de pobreza y exclusión. Sin embargo, solo 930.000 reciben una beca comedor.

Esto significa que 1,3 millones de niños y niñas vulnerables se quedan sin acceso al comedor escolar, a pesar de necesitarlo. Son 6 de cada 10 los que no pueden acceder a esta ayuda fundamental. El comedor escolar es mucho más que un sitio donde comer bien. Es parte del derecho a la educación de la infancia.

Este año, un jurado conformado por miembros de la JD de la SVNPN ha decidido otorgar la

Beca June Sánchez Tolaretxipi 2025 al proyecto del equipo liderado por **Ricardo López Almaraz** del H.U. Cruces, para el proyecto: Aplicación de la transcriptómica en el diagnóstico molecular y manejo clínico de los tumores de sistema nervioso central y sarcomas pediátricos.

Un jurado conformado por miembros de la JD de la SVNPN ha decidido otorgar la **Beca Inocencia Elola 2024/2025** al proyecto de la **Dra. Ana Gabilondo Loizate**, del H.U. de Basurto para una estancia en el H. Garrahan de Buenos Aires, Argentina.

Este año 2025, la JD de la SVNPN decidió la que la **Metopa** fuese a la **Dra. Armentia**, como Socio de Honor. Una representación de la JD, en el Congreso AEP – Valencia, junio 2025– procedió a su entrega.



Obituario

Nekrola

DR. JOSEBA GARATE

Querido Dr. Garate, querido Joseba:

Te has ido, pero nos dejas un legado imborrable de bondad y calidad humana.

Tu vida profesional, ligada al Hospital de Basurto y a la pediatría, fue un ejemplo de

entrega y dedicación. Desde tus años como alumno hasta convertirte en profesor y jefe de servicio, fuiste parte de la historia del hospital. Nunca te desvinculaste de la gente, de "tu gente", ni de los lazos que forjaste con cariño en el antiguo Gurtubay y en el nuevo San Pelayo.

Brindamos por ti, amigo, por tu vida, porque "uno solo muere cuando se olvida", y a ti, ¡No te olvidaremos! Tu risa sigue resonando en nuestros recuerdos y tu ejemplo nos inspira a transmitir tu legado a las próximas generaciones.

Agur, Joseba. Celebramos y agradecemos tu vida.

Siempre en nuestros corazones.

Goian Bego.

DR. ALEXANDER URBISTONDO
GALARRAGA

Desde la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría con profunda tristeza lamentamos el fallecimiento del Dr. Alexander Urbistondo Galarraga, Jefe de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Donostia, que se produjo el día 30 de mayo de 2025, a los 43 años de edad. Era un profesional admirable y una persona excepcional. Desde aquí enviamos nuestras condolencias a su familia y seres queridos. Descanse en Paz.