

canarias pediátrica

Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría

vol. 50, nº2 · mayo - agosto de 2026

53^a Reunión Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría

26-27 JUNIO 2026
H10 COSTA ADEJE





vol. 50, nº2
mayo - agosto 2026
Imagen de la portada:
Cartel anunciador de la
53ª Reunión Conjunta
de las Sociedades Canarias
de Pediatría



Diseño y maquetación:

Ángel Gobierno Hernández
angelgobierno@linealcreativos.com

Depósito Legal M:

17466/1968

ISSN:

1131-6128

ISSN electrónico:

2659-6318

Proceso de revisión por pares. Para la aprobación de las publicaciones, los trabajos son sometidos a la consideración del Comité de Redacción y de evaluadores externos

Política de acceso abierto. Esta revista provee acceso abierto inmediato a su contenido

Frecuencia de publicación:

Canarias Pediátrica es una revista cuatrimestral. Los nuevos números estarán disponibles en línea los días 1 de enero, 1 de mayo y 1 de septiembre de cada año

Canarias Pediátrica está indexada en:

Dialnet : <https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=8174>

Lugar de edición:

Santa Cruz de Tenerife

Entidad editora:

Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

pag.**Canarias Pediátrica volumen 50, nº 2, 2026**102 **Directorio**104 **Editorial**

Junta Directiva de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa cruz de Tenerife

Programa de la Reunión**Píldoras informativas**

- 116 - **Nuevos avances en Distrofia Muscular de Duchenne**
Lucia Martin Viota.
- 119 - **Mucopolisacaridosis y ceroidolipofuscinosis tipo II. Programas de diagnóstico. Abordaje desde atención primaria**
Marina Gutiérrez Villar.

Primera Mesa Redonda. Diabetes tipo 1, una enfermedad prevalente en Canarias

- 124 - **El nuevo paradigma de la diabetes tipo I**
Cristina Ontoria Bethencort.
- 131 - **Evolución de las nuevas tecnologías en diabetes. ¿hacia dónde vamos?**
Esther Galiano Alonso, César David Molina, Sofia Quinteiro González.

Segunda Mesa Redonda. Nuestra responsabilidad en la salud mental de nuestros niños y adolescentes

- 138 - **Autolesiones y suicidio. Estrategias desde pediatría**
Pedro Javier Rodríguez Hernández.
- 143 - **¿Afectan las pantallas y los estilos de vida a la psicopatología en niños y en adolescentes?**
Azucena Díez Suarez.
- 147 - **Acoso escolar en la infancia: señales de alerta en el entorno escolar y familiar**
Celia Morales Rando

Tercera Mesa Redonda. Anticuerpos monoclonales y cambios en la evolución de la enfermedad

- 151 - **Nuevas terapias en la leucemia linfoblástica aguda**
Ana Fernández Teijeiro.
- 156 - **Alergia y terapias biológicas en pediatría: impacto más allá del control de la enfermedad**
Paloma Poza Guedes.
- 164 - **El ABC del Síndrome Hemolítico Urémico. Identificación y manejo en sus distintos escenarios**
Fátima Fraga Bilbao.

Conferencia

- 170 - **2026, un año de conmemoraciones de la pediatría canaria**
Víctor M. Garcia Nieto.

176 **Comunicaciones orales**192 **Comunicaciones en cartel**

canarias**pediátrica**

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com

Pediatra del CS Tacoronte (Tenerife)

María Hernández Apolinario · mariahernandezapolinario@gmail.com

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife

C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

CONSEJO DE REDACCIÓN

Honorio Armas Ramos

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Elisa Barrios González

Pediatra del CS Playa de San Juan (Tenerife)

Gonzalo Cabrera Roca

Servicio Pediatría Hospital Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Eva Civantos Fuente

Pediatra del CS Barranco Grande (Tenerife)

Rosa Gloria Suarez Lopez de Vergara

Dirección General de Salud Pública (Tenerife)

Jorge Gómez Sirvent

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Raimundo Beltrá Picó

Cirujano Pediátrico. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Santiago López Mendoza

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Abián Montesdeoca Melián

Pediatra del CS Guanarteme (Gran Canaria)

Luis Ortigosa del Castillo

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

Luis Peña Quintana

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Víctor Pérez Candela

Servicio de Radiología. Pediatría Hospitales San Roque (Gran Canaria)

María del Valle Velasco Gonzalez

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Ana María Bello Naranjo

Servicio de Pediatría del Hospital Materno-Infantil de Las Palmas

María Falcón Rodríguez

Servicio de Pediatría del Hospital Materno-Infantil de Las Palmas

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

José Sánchez Artilles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

Sociedad Canaria de Pediatría Santa Cruz de Tenerife

Página web: <https://scptfe.com/>

Responsable de la página web: Agencia la Cosecha (Estefanía González Cruz)

Sociedad Canaria de Pediatría Las Palmas

Página web: <https://www.pediatraslaspalmas.com/>

Responsable de la página web: Aitor Perdomo

SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Ex Presidentes:

Sociedad de
Santa Cruz de Tenerife

Diego Guigou y Costa
Raul Trujillo Armas
Manuel Moya Benavent
Juan Pedro López Samblás
Eduardo Machado Codesido
Amado Zurita Molina
Eduardo Doménech Martínez
Víctor Manuel García Nieto
Honorio Armas Ramos
Rosa Gloria Suárez López de Vergara
Luis Ortigosa del Castillo

Sociedad de
Las Palmas de Gran Canaria

Fernando Navarro Arocena
José Calvo Rosales
Rafael Santana Guerra
José Sánchez Artiles
Manuel Herrera Hernández
Manuel Martín Suárez
Pedro Cabrera Suárez
Concepción Gago García
Jesús Quintana Álvarez
Francisco Domínguez Ortega
Gonzalo Cabrera Roca

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Macarena González Cruz
Vicepresidencia: Judith Carolina Mesa Fumero
Secretaría: Javier Fernández Sarabia
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: Eduardo Valerio Hernández
Alejandro Cobo Costa
Victoria García Rodríguez
Andrea Mederos Rodríguez
José Antonio Ruiz Márquez
Inés García de Pablo

Vocal El Hierro: Juan A. Morales Hernández
Vocal La Palma: Angelines Concepción García
Vocal la Gomera: Raquel Ferrera García

Las Palmas de Gran Canaria

Luis Peña Quintana
Manuel Gresa Muñoz
Pilar Bas Suárez
Valewska Wallis Gómez
María Hernández Apolinario
Fátima Aitoutouhen Infante
Ana María Bello Naranjo
Blanca Montoro González
Patricia Pérez González
Ramiro Rial González
Asunción Rodríguez González
Yéssica Rodríguez Santana

Coordinador de Lanzarote:
Diego Barbadillo Villanueva

Coordinador de Fuerteventura:
Sara Alonso Martín

...



De nuevo, la Junta Directiva de la Sociedad Canaria de Pediatría de Tenerife (SCPTFE) y el Comité Organizador, tenemos el placer de invitarles a la 53 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría, que celebraremos el próximo 26 y 27 de Junio, en Adeje, Tenerife.

Hemos preparado un programa pensando en todos, que incluye talleres prácticos, mesas redondas con expertos de las islas y de otros lugares en la península, que amablemente se unen a nosotros, y que incluyen aspectos novedosos de enfermedades y fármacos nuevos, además de primicias en vacunas. Sin olvidar las comunicaciones que tanto ayudan para compartir nuestro quehacer diario y, así, aprender unos de otros.

Este año, además celebramos el 50 aniversario de nuestra revista Canarias Pediátrica y el 125 aniversario de la fundación del Hospitalito de Niños por el Dr. Diego Guigou, y continuado por su hijo, que fue en aquel momento el tercer Hospital de Niños en España (Madrid, Barcelona y.... ¡Tenerife!). El Edificio del Hospitalito fue derruido, pero el espíritu se mantiene en las Sociedades Canarias de Pediatría, sus herederas desde la fundación de la Sociedad Canaria de Pediatría en 1961.

Nuestra reunión anual siempre ha tenido un carácter familiar y también lúdico del que nos sentimos muy orgullosos, por eso les esperamos a todos, porque unidos somos mejores y además este año, tenemos que festejar juntos muchas cosas.

Esperando encontrarnos muy pronto, reciban un abrazo.

Junta Directiva
de la Sociedad Canaria de Pediatría
de Santa Cruz de Tenerife

Programa de la 53ª Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría.



Programa

Junta Directiva:

Presidenta:
Macarena González Cruz

Vicepresidenta:
Judith Mesa Fumero

Secretario:
Javier Fernández Sarabia

Tesorero:
Anselmo Hernández Hernández

Bibliotecaria:
Margarita Monge Zamorano

Vocales:
Inés García de Pablo
Eduardo Valerio Hernández
Alejandro Cobo Costa
Victoria García Rodríguez
Andrea Mederos Rodríguez
José Antonio Ruiz Márquez

Vocal de La Palma:
Angelines Concepción García

Vocal del Hierro:
Juan Antonio Morales Hernández

Vocal de la Gomera:
Raquel Ferrera García

Comité Científico:

Presidente:
Víctor Manuel García Nieto

María Del Valle Velasco González
José Ramón Alberto Alonso
Abián Montesdeoca Melián
José Luis Aparicio Sánchez
César David Molina

Viernes 26 de junio

9:30- 10:00. Entrega de documentación.

10:00-11:30. Salas de talleres.

- **TALLER DE INMOVILIZACIONES EN PEDIATRÍA.** Fernando Linares Yanes. Traumatólogo especialista en miembro superior. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife

10:00-11:30. Salas de talleres.

- **TALLER DE SIMULACIÓN EN PEDIATRÍA.** Carlos Solís Reyes. Jefe de Sección de la Planta de Hospitalización de Pediatría y Unidad de Urgencias Pediátricas Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria.

11:30- 12:00. Descanso-café

12:00-13:30. Salas de talleres.

- **TALLER APLICACIÓN PRÁCTICA DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN PEDIATRÍA.** Universidad de La Laguna. José Luis Roda García. Profesor Titular del Departamento de Ingeniería Informática y de Sistemas de la Universidad de La Laguna.

12:00-13:30. Salas de talleres.

- **TALLER DE DERMATOLOGÍA Y DERMATOSCOPIA EN PEDIATRÍA.** Dermatoscopia práctica en una consulta de pediatría. María Arteaga Henríquez, María Pestana Eliche. Servicio de Dermatología del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

14:00-15:00. Almuerzo para los asistentes a talleres

15:00-16:00. COMUNICACIONES ORALES 1. Urgencias. Nefrología. Gastroenterología

Moderadoras: **Elena Sánchez Almeida**, y Pediatra del Centro de Salud La Guancha y **María del Pilar Blas Suarez**, Pediatra del Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Canarias

- **Ecomedicina aplicada a la toxicología pediátrica y sus implicaciones para la prevención.** Carla Quintana Reyes, Marta Mata Déniz, Mónica Rodríguez Sánchez, Natalia González Valido, Liliana Mangione Cardarella, Svetlana Pavlovic Nesic. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 188)
- **Entre la alarma y la asistencia: análisis del transporte sanitario en la urgencia psicopatológica infantil.** Olga Rodríguez Fernández, Gabriela Molina Megias, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez, Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Natalia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 189)
- **¿Predice el potencial de toxicidad la gravedad clínica de la intoxicación en pediatría?** Carla Quintana Reyes, Marta Mata Déniz, Natalia González Valido, Mónica Rodríguez Sánchez, Liliana Mangione Cardarella, Svetlana Pavlovic Nesic. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 189)
- **Anisocoria originada en el jardín. A propósito de dos casos.** Javier Hernández, Ruth Molina, Andrea Ezquerra, Alba Lopezosa, Sheila González, Jade Vega, Rosa Katerina Muñoz, Aluan Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 184)
- **Signos meníngeos con origen renal: presentación inusual de nefritis aguda focal bilateral.** Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Matilde Gil Villena, Clara Alegría Medina, Paula Hernández Paredes, María Isabel Luis Yanes. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (ver pág. 178)
- **Lo que no esperas encontrar detrás de una infección de orina.** Natalia González Valido¹, Sonia Martínez Mejía¹, Patricia Tejera Carreño P¹, Leticia Ramos Macías¹, Jano Rubio

García², Juan Carlos Pérez Marín³, Milad Khassid M4, Laura Martín Domínguez. ¹Unidad de Nefrología Infantil; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Genética. ⁴Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 191)

- **Hipertensión arterial en pacientes pediátricos derivados a una unidad de nefrología infantil de un hospital terciario.** Paula Arencibia Herrera¹, Sonia Guadalupe Martínez Mejía S², Patricia Tejera Carreño², Leticia Ramos Macías², Paloma García-Granados Robayna², Luis Peña Quintana¹. ¹Facultad de Medicina de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Unidad de Nefrología Infantil, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (ver pág. 187)
- **Cambio de infliximab intravenoso a subcutáneo en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica: estudio multicéntrico de efectividad, farmacocinética y seguridad en práctica clínica habitual.** José Ramón Alberto Alonso¹, Laura De la Barreda Heusser¹, Juan Alberto Márquez Rodríguez², Ana Eva Rodríguez Díaz¹, Marta Carrillo Palau³, Manuel Enrique Fuentes Ferrer⁴, Alejandro Hernández Camba⁵. ¹Servicio de Pediatría, Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ²Servicio de Aparato Digestivo. H. Doctor José Molina Orosa, Arrecife, Lanzarote. ³Servicio de Aparato Digestivo. H. Univ. de Canarias, La Laguna, Tenerife. ⁴Unidad de Investigación. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ⁵Servicio de Aparato Digestivo. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria. Instituto de Investigación Sanitaria de Canarias. (ver pág. 182)
- **Respuesta y seguridad a medio-largo plazo del tratamiento con curcumina y Qing Dai en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal: estudio multicéntrico de extensión (CURPEIICAN-EXT).** José Ramón Alberto Alonso¹, Ana Eva Rodríguez Díaz¹, Ana María Castro Millán², Ana Reyes Domínguez³, Manuel Enrique Fuentes Ferrer⁴, Laura De la Barreda Heusser¹, Rodrigo Del Brío Castillo R², Daniel González Santana³. Grupo de trabajo GASTROPECAN. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife. ³Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Unidad de Investigación. Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. (ver pág. 183)
- **Evaluación de la calidad de vida mediante el cuestionario IMPACT-III en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal en un centro de referencia.** Lucía González Ramírez, Beatriz Quintana García, Luis Peña Quintana, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña, Daniel González Santana, Juan Carlos Ramos Varela. Unidad de Gastroenterología, Nutrición y Hepatología Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Gran Canaria. Adscrito a la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC). (ver pág. 191)

16:00-17:30. PÍLDORAS INFORMATIVAS

Moderador: **Anselmo Hernández Hernández**. Pediatra del Centro de Salud de Tacoronte. Tenerife

- **Nuevos avances en Distrofia Muscular de Duchenne.** Lucía Martín Viota. Pediatra del Hospital Nuestra Señora de La Candelaria. (ver pág. 116)
- **Mucopolisacaridosis y CLN2: Programas de diagnóstico.** Marina Gutiérrez Villar. Pediatra del Hospital Nuestra Señora de La Candelaria (ver pág. 119)

17:30-18:00. Descanso-café

18:00-19:30. Mesa Redonda 1

DIABETES TIPO 1 UNA ENFERMEDAD PREVALENTE EN CANARIAS

Moderadora: **Ruth Molina Suarez**. Pediatra del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

- **El nuevo paradigma de la diabetes tipo I.** Cristina Ontoria Betancort. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. (ver pág. 124)
- **Evolución de las nuevas tecnologías en diabetes. ¿Hacia dónde vamos?** Esther Galiano Alonso. Pediatra del Hospital Materno Infantil de Gran Canaria. (ver pág. 131)
- **Gestión de diabetes pediátrica basada en valor.** Roque Cardona Hernández. Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

19:30-19:45. Inauguración del congreso

Luis Peña Quintana

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas de Gran Canaria

Macarena González Cruz

Presidenta de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife.

19:45-20:30. Conferencia inaugural

Víctor M. García Nieto.

2026, un año de conmemoraciones de la pediatría canaria. (ver pág. 170)

20:45. Cena buffet

Sábado 27 de junio

8:30-09:30. COMUNICACIONES ORALES 2. Metabolismo. Oncología

Moderadores: **Guillermo Reyes Abreu.** Pediatra del Centro de Salud Casco Botánico y presidente de APAP Canarias y **Victoria García Rodríguez.** Pediatra de Hospiten Rambla

- **Miocarditis recurrente en un paciente pediátrico con una glucogenosis tipo IV.** Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Ester Morcillo García. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 177)
- **Una enfermedad del pasado en la práctica actual: escorbuto asociado a selectividad alimentaria extrema.** Paula Hernández Paredes, Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Marta Chávez Darias, Clara Alegría Medina, Marina Gutiérrez Vilar, Mónica Ruiz Pons. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. (ver pág. 183)
- **Tendencias en la prevalencia de la obesidad al inicio del embarazo en Gran Canaria (España) de 1993 a 2022.** Inmaculada Bautista-Castaño^{a,b,*†}, Helmut Schröder^{b,c,d,e†}, Laura Molero Sala^f, Beatriz Quintana García^f, Alicia Inmaculada Martín Martínez^f, Verónica Dávila-Batista^{b,e}, Luis Peña Quintana^{a,b,f}, Lluís Serra-Majem^{a,b,f}. ^a Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^b Institute of Biomedical and Health Sciences Research (IUIBS), University of Las Palmas de Gran Canaria; ^c Cardiovascular Risk and Nutrition Research Group (CARIN), Hospital del Mar Research Institute, Barcelona; ^d Gasol Foundation, Sant Boi de Llobregat, Barcelona; ^e Consortium for Biomedical Research in Epidemiology and Public Health (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^f Maternal & Child University Hospital of Gran Canaria (HUMIGC), Canarian Health Service, Las Palmas de Gran Canaria. (ver pág. 185)
- **Detección precoz y respuesta multidisciplinar ante un aumento inusual de intoxicaciones por vitamina D.** Carla Quintana Reyes¹, Marta Mata Déniz², Natalia González Valido¹, Mónica Rodríguez Sánchez¹, Liliana Mangione Cardarella³ y Svetlana Pavlovic Nesic.⁴. Residente 2º año Pediatría CHUIMI. Residente 3º año Pediatría CHUIMI. Médico adjunto de urgencias pediátricas CHUIMI. Jefe de servicio de urgencias pediátricas CHUIMI (ver pág. 190)
- **Efecto de la obesidad materna al inicio del embarazo sobre el desarrollo de obesidad en la primera infancia.** Ana Montesdeoca Padrón*, Inmaculada Bautista-Castaño^{a,b}, Helmut Schröder^{b,c,d,e}, Laura Molero Sala^f, Beatriz Quintana Martínez^f, Alicia Inmaculada

Martín Martínez^f, Verónica Dávila-Batista^{b,e}, Luis Peña Quintana^{a,b,f}, Lluís Serra-Majem^{a,b,f}.
*Universidad de las Palmas de Gran Canaria. a Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^bInstitute of Biomedical and Health Sciences Research (IUIBS), University of Las Palmas de Gran Canaria; ^cCardiovascular Risk and Nutrition Research Group (CARIN), Hospital del Mar Research Institute, Barcelona; ^dGasol Foundation, Sant Boi de Llobregat, Barcelona. ^eConsortium for Biomedical Research in Epidemiology and Public Health, (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^f Maternal & Child University Hospital of Gran Canaria (HUMIGC), Canarian Health Service, Las Palmas de Gran Canaria. (ver pág. 186)

- **Neonato con convulsiones... ¿y los iones?** Irene Monescillo Martín, Victoria Vargas Parody, Carmen Reyes Taboada, Gabriela Molina Megías, Maialen Santesteban Barbarin, Esther Galiano Alonso, César David Molina, Sofia Quintero. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias. (ver pág. 187)
- **Sinus pilonidal de mala evolución: ¿una señal de alarma?** María Frías Álvarez, Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, Jade Vega Pueyo, Ana Rosa Sánchez Luque, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz, Ana Belén Caparros Nieto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 180)
- **Leucemia promielocítica aguda. Una serie de casos en un hospital terciario.** Marina Urbano Domínguez, Silvia Pestano García, Ángela López de Hierro Carranza, María García Ascanio, Héctor González Méndez, Marina Moreno Díez, Montserrat González García. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Sección de Hematología Pediátrica (ver pág. 182)
- **Desensibilización exitosa a quimioterápicos en pacientes pediátricos oncológicos con hipersensibilidad inmediata.** Antonio Vizcaíno Gómez, Beatriz Quintana García, Yolanda Hernández Gago, Andrea Martínez Serón, Carlos Trujillo Cabrera, Irina Manzano Gracia. CHUI Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. (ver pág. 184)
- **Implementación de la inmunoterapia domiciliar con dinutuximab beta en el neuroblastoma de alto riesgo: experiencia en un paciente en recaída.** Urbano Domínguez M¹, López de Hierro Carranza A¹, González García M², Moreno Díez M², Hernández Sanjuan I², Fernández López E³, Barrera Delgado E⁴. ¹MIR pediatría HUNSC, ²Facultativo especialista de pediatría HUNSC, ³Servicio de farmacia HUNSC, ⁴Enfermera del Hospital de día de pediatría HUNSC (ver pág. 186)

09:30-11:00. Mesa Redonda 2

NUESTRA RESPONSABILIDAD EN LA SALUD MENTAL DE NUESTROS NIÑOS Y ADOLESCENTES

Moderador: **Luis Peña Quintana**. Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas de Gran Canaria. Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Gran Canaria.

- **Autolesiones y suicidio. Estrategias desde pediatría.** Dr. Pedro Javier Rodríguez Hernández. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife (ver pág. 138)
- **¿Afectan las pantallas y los estilos de vida a la psicopatología en niños y en adolescentes?** Azucena Díez Suarez. Jefa de Psiquiatría infantil. Pamplona (ver pág. 143)
- **Acoso escolar en la infancia: señales de alerta en el entorno escolar y familiar.** Celia Morales Rando. Profesora de la Universidad de La Laguna (Facultad de Educación) y psicóloga general sanitaria (ver pág. 147)

11:00-11:30. Descanso-café

11:30-13:00. Mesa Redonda 3

ANTICUERPOS MONOCLONALES Y CAMBIOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Moderador: **Jorge Gómez Sirvent**. Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Universitario

Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife.

- **Nuevas terapias en Leucemia Linfoblástica Aguda.** Ana Fernández Teijeiro. Jefe de sección de Onco-Hematología pediátrica del HUV Macarena. Sevilla. Codirectora de la plataforma Eclim- SEHOP. Partner de FSEHOP (ver pág. 151)
- **Alergia y terapias biológicas, impacto más allá del control de la enfermedad.** Paloma Poza Guedes. Facultativo Especialista de Alergología, Coordinadora de Unidad de Alergias Alimentaria. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. (ver pág. 156)
- **El ABC del Síndrome Hemolítico Urémico. Identificación y manejo en sus distintos escenarios.** Fátima Fraga Bilbao. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (ver pág. 164)

13:00-14:30. Mesa Redonda 4 ACTUALIZACIÓN EN VACUNAS, TALLER INTERACTIVO

Moderan:

- **Luis Ortigosa del Castillo.** Miembro del Grupo Técnico en Vacunas de Canarias.
- **Abián Montesdeoca Melián.** Pediatra. Técnico responsable del programa de inmunizaciones de la Dirección General de Salud Pública de Canarias.
- **Martín Castillo de Vera.** Presidente de Sepexpal. Pediatra del Centro de Salud El Doctoral, Gran Canaria

14:00-15:30. Almuerzo

16:00-17:30. Exposición de carteles con defensa. 1º Grupo. Infecciones, neurología, gastroenterología.

Moderador: **Eduardo Valerio Hernández**, Pediatra del Centro de Salud Casco Botánico Puerto de la Cruz Tenerife

- **Eritema nodoso como expresión de lo subyacente.** Paula Hernández Paredes, Alba Borrero Sánchez. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 195)
- **“No caminaba... y no era el cerebro”: Hepatitis A como causa inesperada de alteración de la marcha en una niña de dos años.** Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Sonia Sánchez Martínez, Laura Martín Domínguez, Cristina Batista González, Claudia Hernández Pérez, Olga Afonso Rodríguez, Elena Colino Gil. Unidades de Urgencias y de Infectología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 196)
- **¿Infección o 'recuerdo' materno? Decodificando las serologías neonatales.** Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Rubio Serrano, Laura Martín Domínguez, Rocío Rodríguez, Claudia Travieso. Unidad de Neonatología. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 196)
- **Otitis externa de mala evolución: ¿infección persistente o reacción adversa?** Laura Silvela González, Marta Herrera Llobat, Julián José del Cerro Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 197)
- **Onfalitis neonatal: más allá de una infección local.** Cintia Daher Pérez, Cecilia González Salcedo, Pilar Ruiz Alcántara, María Frías Álvarez, Irene Blanco Castillo, Sheila González Martínez, Emma García López, Rosalía Pérez. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 197)
- **27. Dolor de garganta y fiebre ¿Siempre es el *Streptococo Pyogenes* el protagonista? A propósito de un caso.** Rosa Katerina Muñoz Porcel, Sara Alonso Ortega, Pilar Ruiz Alcántara, Jade Vega Pueyo, Aluan Rodríguez Fernández, Sheila González Martínez, Javier Hernández Pérez, María Frías Álvarez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife (ver

pág. 198)

- **Pseudoparálisis de miembro superior: caso de artritis de hombro en lactante con presentación atípica.** Rosa Katerina Muñoz Porcel, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez, Aluan Fernández Rodríguez, Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, María Frías Álvarez, Elise Oesterheld. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 199)
- **Parotiditis aguda izquierda: Análisis de un caso con presentación clínica atípica.** Anabel Sánchez Melián, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Adrián González Pérez, Hima Murjani Bharwani, Svetlana Pavlovic Nesic. Servicio de Urgencias Pediátricas. Complejo Hospitalario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 201)
- **Fiebre, oído y estrabismo: pistas clave de una complicación grave de la OMA.** Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Hernández, Laura Martín Domínguez, Elena Colino Gil, Olga Afonso. Unidad de Infectología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria. (ver pág. 203)
- **La otra cara de la sinusitis pediátrica: celulitis orbitaria versus angioedema.** Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Hernández Pérez, Laura Martín Domínguez, Andrea Martínez Serón. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 204)
- **Cuidado con el Impétigo. Qué no se te escalde la piel.** Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Leiticia Díaz. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 206)
- **Doctora, las lesiones no se le quitan. Herpes Zoster en pediatría. A raíz de un caso.** González Pérez Adrián¹, Bravo Mancheño Beatriz², Rivas Pérez Cristina del Carmen², Valenzuela Lara José², Martín Domínguez Laura¹, Sánchez Melián Anabel¹, Quintana Reyes Carla¹, Hernández Díaz Begoña¹. ¹Hospital materno-infantil de Gran Canaria. ²Hospital universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves de Granada (ver pág. 208)
- **Tumor inflamatorio de Pott: cuando la sinusitis no es tan inocente.** Laura Valenzuela Álvarez¹, María Gabriela Molina Megías¹, Mariam Bouteldja Fernández², Helena Fernández Rodríguez², María Teresa Navarro Navarro², Beatriz Quintana García¹, Patricia García Míguez¹, Antonio Vizcaíno Gómez. ¹Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. ²Hospital Doctor Molina Orosa, Lanzarote (ver pág. 211)
- **Apendicitis aguda con presentación atípica.** Carla María Reyes Taboada, Irene Monescillo Martín, Gabriela María Molina Megías, Leticia Inmaculada Díaz Hernández, Héctor Xarach Marrero Falcón, María Roca Roca, Anabel Sánchez Melián. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias (ver pág. 215)
- **Síndrome de Hao-Fountain. Dos casos con variabilidad fenotípica.** Anabel Sánchez Melián, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Adrián González Pérez, Laura Toledo Bravo de Laguna, Ana De Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, Irma Sebastián García. Unidad de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 202)
- **Cuando el cuerpo habla: trastorno conversivo como simulador neurológico en urgencias pediátricas.** Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Inés Pardomo. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 205)
- **De la crisis conductual al colapso asistencial: la agresividad en la urgencia psicopatológica pediátrica.** Gabriela Molina Megías, Olga Rodríguez Fernández, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez, Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Natalia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 212)
- **Síndrome de Guillain-Barré en la edad pediátrica en un hospital terciario: serie de casos en 10 años.** Elena Ruiz Quereda, M^a Luisa Navarro Ortiz, Sara Vega Granados, Olga Rodríguez

Fernández, Ana de Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, M^a Laura Toledo Bravo de Laguna, Irma Sebastián. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 213)

- **Caracterización de holoprosencefalia semilobar frontal. Desafíos en el diagnóstico prenatal.** M^a Luisa Navarro Ortiz, Elena Ruiz Quereda, Sara Vega Granados, Olga Rodríguez Fernández, Gabriela Molina Megías, M^a Laura Toledo Bravo de Laguna Ana de Nicolás Carro, Elsa Santana Cabrera. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 213)
- **La importancia de explorar más allá del motivo de consulta.** Sheila González Martínez, Aluan Rodríguez Fernández, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez, Rosa Muñoz Porcel, Alejandro Cobo Costa, Natasha Woods Kreisler, Andrea Ezquerro Sánchez. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna, Tenerife (ver pág. 193)
- **Presentación atípica de un síndrome poco común.** Lorena Rojo Jorge, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Laura Toledo Bravo de Laguna, María Teresa Angulo Moreno. Unidad de Neurología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias. Las Palmas (ver pág. 202)
- **Estudio descriptivo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en la población pediátrica en nuestro centro.** Lucía González Ramírez, Beatriz Quintana García, Luis Peña Quintana, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña, Daniel González Santana, Juan Carlos Ramos Varela. Unidad de Gastroenterología, Nutrición y Hepatología Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Gran Canaria. Adscrito a la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. (ver pág. 207)
- **El desafío del incidentaloma torácico. Engrosamiento esofágico en un paciente con neumonía recurrente.** Sonia Sánchez Martínez, Irene Monescillo Domínguez, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña. Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias (ver pág. 210)

16:00-17:30. Exposición de carteles con defensa. 2º Grupo. Urgencias, neumología, varios.

Moderador: **José Ramón Alberto Alonso**. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

- **Cuando la concentración importa.** Jade Vega Pueyo, Cintia Daher Pérez, Beatriz Palenzuela Afonso, Ana Belén Caparrós Nieto, Oihane Pareja Malcorra, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez, Sheila González Martínez. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 200)
- **Urgencias pediátricas en países de baja renta: revisión bibliográfica en África subsahariana.** Alba Lopezosa Bellot, Laura Carrión de Blas, Laura Centeno Burgos, Sara Alonso Ortega, Marina Moreno Díez, Marta Baranguan, Sara Duque. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 206)
- **Ingesta accidental de formaldehído en la edad pediátrica. A propósito de un caso.** Laura Valenzuela Álvarez, Liliana Mangione, Marta Mata Déniz, Natalia González Valido, Carla Quintana Reyes, María Luisa Navarro Ortiz, Olga Rodríguez Fernández, Inés Perdomo Delgado. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. (ver pág. 210)
- **Perfiles de las intoxicaciones pediátricas secundarias a errores de dosificación de fármacos.** Carla Quintana Reyes¹, Natalia González Valido¹, Mónica Rodríguez Sánchez¹, Marta Mata Déniz², Liliana Mangione Cardarella³, Svetlana Pavlovic Nesic⁴. ¹Residente 2º año Pediatría CHUIMI. ²Residente 3º año Pediatría CHUIMI. ³Médico adjunto de urgencias pediátricas CHUIMI. ⁴Jefe de servicio de urgencias pediátricas CHUIMI. (ver pág. 212)
- **Derrame pleural algo inusual.** Aluan Rodríguez Fernández, Mónica García Fariña, Patricia Cerrudo, Elise Osterheld, Jade Vega Pueyo, Sheila González Martínez, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 194)

- **Asma grave mal controlada: del tratamiento convencional al biológico. A propósito de un caso.** Laura Silvela González, Marta Chavez Darias, Orlando Mesa Medina, Alicia Callejón Callejón. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. (ver pág. 200)
- **Entre la urgencia y el fármaco: midriasis unilateral como efecto adverso del bromuro de ipatropio.** Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Laura Carrión. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 204)
- **Distribución geográfica de los nuevos diagnósticos de patología hemato-oncológica maligna pediátrica en la provincia de Las Palmas (2020–2025).** Antonio Vizcaíno Gómez, Leonor Pérez Ortiz, Silvia Domínguez Ramírez, Kishore Navalra Melwani Melwani, Antonio Molinés Honrubia, Irina Manzano Gracia. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 207)
- **Derrame pericárdico en un paciente con linfoma de Hodgkin.** Irene Monescillo Martín, Olga Rodríguez, Carmen Reyes Taboada, Ana Bello Naranjo, Laura Sánchez Vicente, Nerea Delgado, Leonor Pérez Ortiz, Antonio Molinés. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias (ver pág. 209)
- **Dolor de rodilla en pediatría: un caso de osteocondrosis de Sinding-Larsen-Johansson.** Raquel Gómez Perera, Laura Escolano Díez, Oihane Pareja Malcorra, Laura Castro Rodríguez, Alejandra Díaz García. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 192)
- **Rigidez cervical: más allá de la meningitis.** Laura Silvela González, Julián José del Cerro Rodríguez, Desirée Aracil Hernández, Antonio Domínguez Coello. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. (ver pág. 198)
- **El eterno simulador, el LES. A raíz de un caso.** Adrián González Pérez¹, Beatriz Bravo Mancheño², Cristina del Carmen Rivas Pérez², José Valenzuela Lara², Laura Martín Domínguez¹, Anabel Sánchez Melián¹, Carla Quintana Reyes¹, Begoña Hernández Díaz¹. ¹Hospital Materno-Infantil de Gran Canaria. ²Hospital Universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves, Granada (ver pág. 201)
- **Cuando la piel habla antes del músculo.** Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, Beatriz Garnier Rodríguez, María Teresa Ovejero García, Alejandro Cobo Costa, Jade Vega Pueyo, Aluan Rodríguez Fernández, Rosa Katherina Muñoz Porcel. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna, Tenerife. (ver pág. 208)
- **Psoriasis en gotas.** Rafael Ángel Machuca Carmona, Sara Alonso Ortega*, Marta López Teijeiro**, Irene Blanco Castilla, María del Pilar Ruiz Alcantara, Cecilia González Salcedo, Alba Chinchilla Hernández, Javier Hernández Pérez. Hospital Universitario de Canarias, *Centro de Salud de San Benito, ** Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife (ver pág. 193)
- **Una respuesta insuficiente.** Aluan Rodríguez Fernández, Sheila González Martínez, Javier Hernández Pérez, Rosa Muñoz Porcel, Andrea Ezquerro Sánchez, Ana Belén Caparrós Nieto, Laura Escolano Díez, Emma García López. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 194)
- **Hiperplasia suprarrenal congénita virilizante con mal control hormonal en edad pediátrica.** María Gabriela Molina Megias, Olga Rodríguez Fernández, Carmen María Reyes Taboada, Victoria Vargas Parody, Angela Domínguez, Sofía Quinteiro. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 211)
- **De la diarrea a la diálisis: detección y tratamiento precoz de un caso grave de SHU en pediatría.** Maialen Santesteban Barbarin, Irene Monescillo, Sonia Guadalupe Martínez Mejía, Laura Martín Domínguez, Leticia Ramos Macías, Patricia Tejera Carreño. Unidad de Nefrología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 203)
- **Lo ves... ¿pero, lo reconoces?** Aluan Rodríguez Fernández, Teresa Ovejero, Sheila González

Martínez, Rosa Muñoz Porcel, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 195)

- **No todo son gastroenteritis. Síndrome de la arteria mesentérica superior como sospecha diagnóstica. A raíz de un caso.** Adrián González Pérez¹, Beatriz Bravo Mancheño², Cristina del Carmen Rivas Pérez², José Valenzuela Lara², Laura Martín Domínguez¹, Olga Rodríguez Fernández¹, Carla Quintana Reyes¹. ¹Hospital Materno-Infantil de Gran Canaria. ²Hospital Universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves, Granada (ver pág. 199)
- **Boca cerrada, diagnóstico abierto: fractura mandibular oculta en la infancia.** Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Sonia Sánchez Martínez, Inés Pardomo. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 205)
- **Síncope vasovagal, ¿hallazgos casuales o causales?** Irene Monescillo, Carmen Reyes Taboada, Olga Rodríguez, Fernando Rodríguez, Nerea Delgado, Ana Bello Naranja. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias (ver pág. 209)
- **Vulnerabilidad silenciosa: impacto de la separación parental en la población Infantojuvenil.** Olga Rodríguez Fernández, Irene Monescillo Martín, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez, Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Natalia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 214)
- **Síndrome de Dolor Regional Complejo en una adolescente de once años.** Carmen María Reyes Taboada, Mario Delgado Eiranova, M.^a Teresa Angulo Moreno, Laura Sánchez Vicente, Olga Rodríguez Fernández, Lorena Rojo Jorge, Sade Pérez López, M.^a Gabriela Molina Megías. Complejo Hospitalario Universitario Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 214)

17.30-18:30. COMUNICACIONES ORALES 3. Neurología. Varios

Moderadores: **Ana Bello Naranjo**, Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Canarias y **Alejandro Cobo Costa**, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias Tenerife.

- **Zolpidem como opción terapéutica en el síndrome de mutismo cerebeloso: a propósito de un caso.** María Frías Álvarez, Aluan Rodríguez Fernández, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez, Ana Rosa Sánchez Luque, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz, Ana Belén Caparros Nieto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 180)
- **Ver el mundo diferente: a propósito de un caso de síndrome de Alicia en el País de las Maravillas.** Maialen Santesteban Barbarin, Anabel Sánchez, Irma Sebastián, Laura Martín Domínguez, Ana de Nicolás, Alex Santana, Sara Vega, Elsa Cabrera, Laura Toledo. Unidad de Neurología Pediátrica- CHU Materno-Infantil de Gran Canaria (ver pág. 181)
- **ADEM polifocal con mielitis longitudinalmente extensa: Respuesta al tratamiento multimodal intensivo.** Elena Ruiz Quereda, M.^a Luisa Navarro Ortiz, Sara Vega Granados, Gabriela Molina Megías, Ana de Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, M.^a Laura Toledo Bravo de Laguna, Irma Sebastián. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria (ver pág. 190)
- **Disfonía congénita y estridor persistente: claves diagnósticas de la papilomatosis laríngea recurrente.** Julián José Del Cerro, Paula Hernández, Orlando Mesa, Marta Chávez, Sabine Roper, Alicia Callejón, Laura Silvela. Servicio de Pediatría, Sección de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 179)
- **Cuando la angustia cambia la respuesta: seguridad clínica de ChatGPT y Claude ante consultas pediátricas de atención primaria. Estudio piloto en condiciones neutras y de presión familiar.** Ricardo Sebastián Castillo Gugliucci, Luis Francisco Pérez Baena. Pediatría y Enfermería. Centro de Salud de Anaga. Servicio Canario de Salud, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 179)
- **Cuestión de ángulos: cuando el vómito es la señal.** Jade Vega Pueyo, Rieu Deepak

Chanchlani Janjani, Javier Hernández Pérez, Sheila González Martínez, María Frías Álvarez, Aluan Rodríguez Fernández, Mercedes Murray Hurtado, Natasha Woods Kreisler. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias (ver pág. 181)

- **Endocarditis infecciosa por *Kingella kingae* en un lactante sin cardiopatía.** Olga Rodríguez, Irene Monescillo, Gabriela Molina, Ana Bello, Nerea Delgado, Laura Sánchez, Laura Zapata, Fernando Rodríguez. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Gran Canaria (ver pág. 188)
- **Simulación de vuelo en el paciente pediátrico con patología respiratoria compleja.** Paula Hernández Paredes, Julián José Del Cerro Rodríguez, Orlando Mesa Medina, Alicia Callejón Callejón, Jaime Campos Ginés. Servicio de Pediatría, Sección de Neumología Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife (ver pág. 177)
- **Evaluación endoscópica de la deglución en pediatría: Impacto en el manejo clínico.** María García Ascanio, Orlando Mesa Medina, Silvia Pestano García, Paula Barroso Arteaga, Alicia Callejón Callejón. Unidad de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. (ver pág. 178)
- **Shock séptico con secuelas neurológicas en un lactante con gripe A.** Javier Hernández, Elise Osterheld, Alba Lopezosa, Sheila González, Jade Vega, Rosa Katerina Muñoz, Aluan Rodríguez, María Frías. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife (ver pág. 185)

18:30-19:00. Asamblea

19:30-21:00. Clausura del congreso. Conferencia de clausura

Modera: **Yudith Mesa Fumero.** Hospital Universitario de Canarias

- **Medicina en el antiguo Egipto.** Nuria Castro Jiménez. Coordinadora de las secciones de Vida cotidiana y de Medicina en el antiguo Egipto de Amigos de la Egiptología

21:30. Cena de clausura y entrega de premios.



Nuevos avances en Distrofia Muscular de Duchenne

Lucía Martín Viota. Pediatra Acreditada en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.01

Resumen

La Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X que afecta a varones. Está causada por mutaciones en el gen DMD, las cuales provocan la ausencia de distrofina, una proteína esencial para la estabilidad de las fibras musculares. Su ausencia provoca inflamación crónica y degeneración muscular progresiva. Clínicamente presenta una evolución progresiva marcada por debilidad muscular hasta la pérdida de la marcha autónoma, acompañado de complicaciones cardiorrespiratorias y ortopédicas fundamentalmente. La instauración de un tratamiento multidisciplinar precoz que incluye la administración de corticoesteroides y un adecuado manejo y seguimiento respiratorio, cardíaco, nutricional, fisioterapéutico y ortopédico, ha cambiado la historia natural de la enfermedad, estabilizando o disminuyendo el ritmo de progresión. Los corticoesteroides disociativos han demostrado una eficacia similar a la de los clásicos en cuanto a resultados motores con menos efectos secundarios.

Palabras clave: Duchenne, tratamiento, corticoesteroides.

New advances in Duchenne Muscular Dystrophy

Abstract

Duchenne Muscular Dystrophy (DMD) is an X-linked recessive genetic disease affecting males. It is caused by mutations in the DMD gene, which lead to the absence of dystrophin, a protein essential for the stability of muscle fibers. Its absence causes chronic inflammation and progressive muscle degeneration. Clinically, it presents a progressive course marked by muscle weakness leading to the loss of independent ambulation, primarily accompanied by cardiorespiratory and orthopedic complications. The implementation of early multidisciplinary treatment including the administration of corticosteroids and proper management and follow-up in respiratory, cardiac, nutritional, physical therapy, and orthopedic care has changed the natural history of the disease, stabilizing or slowing the rate of progression. Dissociative corticosteroids have demonstrated similar efficacy to the classic ones in terms of motor results with fewer side effects.

Keywords: Duchenne, treatment, corticosteroids

Introducción

La Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) es la miopatía más frecuente en niños. Es una enfermedad de herencia recesiva ligada al cromosoma X que afecta a uno de cada 3.800-6.300 varones nacidos vivos. Su prevalencia a nivel mundial es de aproximadamente 0,5 por cada 10.000 varones, lo que equivale a 1.000 casos en España y 12.500 en la Unión Europea. Es causada por mutaciones en el gen DMD (locus Xp21.2), predominantemente deleciones (60-65 %), que resultan en la ausencia total de la proteína distrofina, proteína subsarcolémica vital para la estabilidad estructural de las fibras musculares. Su

ausencia provoca inestabilidad de la membrana, inflamación crónica y degeneración muscular progresiva. Clínicamente presenta una evolución característica marcada por una debilidad muscular progresiva hasta hacerse necesario el uso de una silla de ruedas antes de la adolescencia, mientras que simultáneamente o con posterioridad van surgiendo complicaciones cardiorrespiratorias y ortopédicas. También es frecuente la disfunción neurocognitiva que supone un impacto en el aprendizaje y en la calidad de vida de los pacientes. La instauración de un tratamiento multidisciplinar precoz que incluye la administración de corticoesteroides y un adecuado manejo y seguimiento respiratorio, cardíaco,

nutricional, fisioterapéutico y ortopédico, ha cambiado la historia natural de la enfermedad, estabilizando o disminuyendo el ritmo de progresión¹

Clínica de la enfermedad, desglosada por sus etapas y sistemas afectados

1. **Fase ambulatoria (temprana y tardía):** Las manifestaciones iniciales suelen aparecer antes de los tres años, refiriendo los padres dificultades para correr, saltar o subir escaleras, caídas frecuentes y una marcha con balanceo de caderas o tendencia a caminar de puntillas. Destaca la maniobra de Gowers, donde el niño utiliza sus manos para “trepar” sobre sus propias piernas al levantarse del suelo debido a la debilidad de la musculatura proximal. También es común observar una pseudohipertrofia de las pantorrillas. Entre los 4 y 8 años, muchos niños experimentan una fase de “meseta” donde el progreso motor continúa pero a un ritmo mucho más lento que el esperado para su edad, seguido de un declive funcional progresivo. El crecimiento lineal comienza a ralentizarse habitualmente entre los 3 y 4 años de edad, incluso en niños que aún no han iniciado tratamiento con corticoesteroides^{1,2}.
2. **Fase no ambulatoria y complicaciones musculoesqueléticas:** Sin tratamiento, la mayoría de los pacientes pierde la capacidad de caminar de forma autónoma hacia los 9,5 años; el uso de corticoesteroides puede retrasar este hito hasta los 12-14 años o más¹. Tras la pérdida de la marcha, la debilidad de los músculos paraespinales provoca el desarrollo de escoliosis en el 90 % de los pacientes. Asimismo, aparecen contracturas y retracciones articulares que limitan la funcionalidad y provocan dolor. La osteoporosis es una complicación mayor exacerbada por la falta de carga mecánica y el uso de corticoesteroides^{2,3}. Los pacientes tienen un riesgo de fracturas vertebrales, que son frecuentemente asintomáticas, hasta 500 veces superior al de la población sana, con un pico de incidencia entre los 14 y 15 años³.
3. **Afectación cardiorrespiratoria:** Se inicia con una debilidad de los músculos respiratorios que provoca hipoventilación nocturna. Los síntomas incluyen cefaleas

matutinas, fatiga, náuseas y deterioro cognitivo. Con el tiempo, evoluciona hacia una insuficiencia respiratoria global que requiere soporte ventilatorio¹. Por otra parte, la ausencia de distrofina en el miocardio conduce a una miocardiopatía dilatada y arritmias. Debido a la inactividad física de los pacientes, esta afectación suele ser asintomática hasta estadios avanzados, por lo que el seguimiento por cardiología con ecocardiograma y/o resonancia magnética seriados es vital¹.

4. **Manifestaciones neurocognitivas y endocrinas:** Entre el 20 % y 34 % de los pacientes presentan discapacidad intelectual, trastornos del espectro autista, trastorno por déficit de atención e hiperactividad o conductas obsesivo-compulsivas¹. Estas alteraciones no son progresivas, pero impactan significativamente en la calidad de vida. Son comunes la talla baja y el retraso puberal, que afecta a la mitad de los varones debido al hipogonadismo hipogonadotrópico secundario al tratamiento crónico con corticoesteroides².

Manejo y tratamiento

Consiste en el uso de corticoesteroides, prednisona (0,75 mg/kg/día) o deflazacort (0,9 mg/kg/día). Se recomienda comenzar el tratamiento cuando la función motriz del niño alcanza un nivel estable (4-6 años de edad) y mantenerlo incluso tras la pérdida de la deambulación¹. Los estudios más recientes han mostrado preservar la fuerza de las extremidades superiores, reducir la progresión de la escoliosis y retrasar la afectación cardíaca y pulmonar¹. Sin embargo, el beneficio del uso de corticoesteroides tiene un alto coste endocrino². Los corticoesteroides clásicos tienen un efecto osteotóxico que, sumado a la menor carga mecánica, genera una osteoporosis secundaria severa. Casi todos los pacientes tratados con dosis diarias desarrollan fracturas vertebrales, las cuales suelen ser asintomáticas y detectadas solo mediante cribado radiológico. También provocan un fallo en el crecimiento lineal y un retraso puberal definitivo debido al hipogonadismo hipogonadotrópico secundario, aumento de peso, aspecto cushingoide, irritabilidad conductual y desarrollo de cataratas²⁻⁴.

Desde principios de 2026 ha sido autoriza-

do y aprobado en España el primer corticoesteroide disociativo, la vamorolona. Su estructura química, falta de un grupo hidroxilo en C11, le confiere propiedades distintivas manteniendo la trans-represión (acción antiinflamatoria mediante la inhibición de NFκB) pero reduciendo significativamente la trans-activación, responsable de la mayoría de los efectos adversos metabólicos y óseos^{5,6}. A diferencia de otros corticoesteroides, no es sustrato de las enzimas 11β-HSD, evitando regulaciones sistémicas locales que afectan la salud ósea⁶. Además, actúa como antagonista del receptor de mineralocorticoides, lo que podría ofrecer beneficios cardioprotectores adicionales. Los datos de los estudios de extensión y seguimiento a largo plazo, media de 5 años, confirman una eficacia en resultados motores similar a los corticoesteroides clásicos sin retraso del crecimiento o con “crecimiento de recuperación” así como una menor incidencia de fracturas por fragilidad a largo plazo, reducción en la incidencia de cataratas y mejor tolerabilidad conductual^{3,7}.

Bibliografía

1. Nascimento Osorio A, Medina Cantillo J, Camacho Salas A, Madruga Garrido M, Vilchez Padilla JJ. Consenso para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente con distrofia muscular de Duchenne. *Neurología* 2019; 34:469-481.
2. Rohlenova M, Haberlova J, Holotova P, Kumhera M, Simkova L, Lauerova B, *et al.* Endocrinological complications of Duchenne muscular dystrophy and their subjective burden: observational study evaluating growth, puberty, and bone health. *J Endocrinol Invest* 2026; 49:119-130.
3. De Ford C, Guridi M, Chen Y, *et al.* Exploring the natural history of bone mineral density in Duchenne muscular dystrophy: a systematic literature review. *Osteoporosis Int* 2025; 36:2097-2113.
4. Pitarch-Castellano, C.I. Ortez-González, A. Nascimento-Osorio, *et al.* Estudio Delphi sobre epidemiología, manejo clínico, carga de la enfermedad y tratamiento en pacientes pediátricos con distrofia muscular de Duchenne en España. *Neurología*. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2025.502007>
5. Dang UJ, Damsker JM, Guglieri M, *et al.* Efficacy and safety of vamorolone over 48 weeks in boys with duchenne muscular dystrophy: a randomized controlled trial. *Neurology* 2024; 102:e208112.
6. Mummidivarpur S, Dang UJ, Ziemba M, *et al.* Exposure-response of serum biomarkers to vamorolone, a dissociative corticosteroidal anti-inflammatory drug, in 4- to <7-year children. *Steroids* 2026; 225:109721.
7. Lochmüller H, Gonorazky H, Nigro E, *et al.* Results of a phase II open-label, multiple-dose study of vamorolone (VBP15-006) in 7- to < 18-year-old boys with duchenne muscular dystrophy. *J Neurol* 2026; 273:177.



Mucopolisacaridosis y ceroidlipofuscinosis tipo II. Programas de diagnóstico. Abordaje desde atención primaria

Marina Gutiérrez Vilar. Servicio de Pediatra, Unidad Nutrición Infantil y Metabolopatías, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

.....
<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.02>

Resumen

Las enfermedades lisosomales constituyen un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios causados por el déficit de proteínas lisosomales, con una incidencia global aproximada de 1 por cada 7000 recién nacidos vivos. Su fisiopatología se basa en la acumulación progresiva de sustratos no degradados, originando disfunción celular y afectación multisistémica. Entre ellas, las mucopolisacaridosis (MPS) y las lipofuscinosis ceroides neuronales (LCN) representan entidades de especial relevancia pediátrica por la disponibilidad creciente de tratamientos específicos y la importancia del diagnóstico precoz. Las MPS se producen por alteraciones en la degradación de glucosaminoglicanos y presentan fenotipos clínicos variables con afectación esquelética, respiratoria, cardíaca y neurológica. Por su parte, las LCN son enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por el depósito de lipofuscina y el desarrollo progresivo de epilepsia, ataxia, regresión del desarrollo, deterioro cognitivo y afectación visual. El diagnóstico se fundamenta en la determinación enzimática y el estudio genético. Actualmente existen programas gratuitos de diagnóstico enzimático y molecular, como LINCE, FIND, GENEAP y GENDE, que facilitan la identificación precoz de pacientes mediante muestras recogidas en papel de filtro. La sospecha clínica temprana, especialmente desde Atención Primaria, resulta esencial para optimizar el acceso al diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: cribado enzimático, diagnóstico precoz, enfermedades lisosomales, lipofuscinosis ceroides neuronal, mucopolisacaridosis.

Mucopolysaccharidosis and ceroid lipofuscinosis type II. Diagnostic programs. Approach from primary care

Abstract

Lysosomal storage disorders comprise a heterogeneous group of inherited diseases caused by deficiencies in lysosomal proteins, with an estimated overall incidence of 1 in 7,000 live births. Their pathophysiology is based on the progressive accumulation of undegraded substrates, leading to cellular dysfunction and multisystem involvement. Among these disorders, mucopolysaccharidosis (MPS) and neuronal ceroid lipofuscinosis (NCL) are particularly relevant in pediatric practice due to the increasing availability of disease-specific therapies and the importance of early diagnosis. MPS result from impaired degradation of glycosaminoglycans and show variable clinical phenotypes with skeletal, respiratory, cardiac, and neurological involvement. In contrast, NCLs are neurodegenerative disorders characterized by lipofuscin accumulation, leading to epilepsy, developmental regression, cognitive decline, and visual impairment. Diagnosis is based on enzymatic testing and genetic analysis. Several free diagnostic programs, including LINCE, FIND, GENEAP, and GENDE, currently facilitate early patient identification through enzymatic and molecular studies using dried blood and urine samples collected on filter paper. Early clinical suspicion, particularly in primary care pediatrics, plays a key role in improving timely diagnosis and access to treatment.

Keywords: early diagnosis; enzymatic screening; lysosomal storage disorders; mucopolysaccharidosis; neuronal ceroid lipofuscinosis.

Introducción

Las enfermedades lisosomales componen un grupo heterogéneo de alrededor de 70 entidades de origen genético secundarias a déficit de proteínas lisosomales que en conjunto afectan a 1 de cada 7000 recién nacidos vivos. La mayoría de estas entidades siguen un patrón de herencia autosómico recesivo¹.

El concepto clásico del lisosoma como orgánulo de "digestión celular" se complementa con la función de centro regulador de la homeostasis celular y orgánica, siendo el principal encargado de la regulación de los procesos de autofagia. La función catabólica del lisosoma se logra a través del conjunto de enzimas hidrolíticas que contiene (hidrolasas, lipasas, nucleasas), que actúan de forma secuencial para lograr la completa degradación del sustrato. En el caso de que exista alteración funcional de alguna de estas hidrolasas, se bloqueará la secuencia de degradación de macromoléculas con la consecuente acumulación del sustrato, produciendo acúmulo en el lisosoma. El acúmulo extralisosomal de estas sustancias condiciona alteraciones en la señalización transmembrana e intracelular, que producen disfunción mitocondrial y de otras organelas que finaliza en la muerte celular¹.

Este proceso de depósito conduce a la aparición progresiva de sintomatología, independiente de eventos intercurrentes, aumento de catabolismo o ingesta de determinados nutrientes (tabla I). Los pacientes afectados no presentan crisis metabólicas agudas, siendo la edad de presentación variable según la entidad (desde prenatal hasta la edad adulta). Los sistemas más frecuentemente implicados son el tejido conectivo, el sistema nervioso y los órganos parenquimatosos. Se trata de enfermedades multisistémicas con predominio de afectación de algún órgano. Los grupos principales son: oligosacaridosis, mucopolipidosis, mucopolisacaridosis (MPS) y esfingolipidosis.

Para su diagnóstico es esencial mantener un elevado grado de sospecha ante la aparición de los síntomas iniciales:

- Esplenomegalia: Gaucher, Niemann Pick A y B, MPS
- Enfermedad neurodegenerativa: MPS III, Niemann Pick C, ceroidolipofuscinosis, gangliosidosis, leucodistrofia metacromática.
- Esqueleto: MPS, mucopolipidosis, mannosidosis.
- Neuromuscular: Pompe.

Tabla I. Síntomas clínicos de las enfermedades lisosomales más prevalentes

	Mucopolisacaridosis	Gaucher	Fabry	Pompe	Niemann Pick
Fenotipo tosco	✓				
Alteraciones esqueléticas	✓	✓			
Hepatoesplenomegalia	✓	✓		✓	✓
Miocardopatía	✓		✓	✓	
Miopatía				✓	
Enfermedad renal			✓		
Enfermedad hematológica		✓			✓
Afectación ocular	✓		✓		
Deterioro neurológico	✓	✓			✓
Hidrops fetal	✓	✓			✓

Adaptado de: Colón Mejeras C. *et al.* Concepto y diagnóstico de la patología lisosomal. En: Couce ML. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. 5ª edición. Madrid: Ergon; 2022. 819-827 ¹

- Renal: Fabry.
- Cardíaca: Pompe, Fabry, Gaucher, MPS
- Gastrointestinal: Wolman y Fabry
- Hidrops fetalis: Gaucher, MPS VII, mucopolidosis, Niemann Pick¹

Existen 13 tipos distintos de MPS

Las MPS se pueden dividir clínicamente según su fenotipo: "hurleriano", neurológico y esquelético.

Las MPS I, II, VI y VII comparten fenotipo "hurleriano" con depósito de glucosaminoglicanos en el tejido subcutáneo, huesos y aparato respiratorio. Asocian:

Mucopolisacaridosis

Las mucopolisacaridosis comprenden un grupo de enfermedades de depósito lisosomal por déficit de las enzimas encargadas de degradar mucopolisacáridos o glucosaminoglicanos (tabla II). Estos polímeros de disacáridos se unen a proteínas formando proteoglicanos o mucoproteínas. Junto con el ácido hialurónico forman la matriz extracelular del tejido conectivo.

La herencia de estas entidades es autosómica recesiva, excepto en el síndrome de Hunter que se encuentra ligada al X². Según el tipo de glucosaminoglicano se distribuyen de forma distinta en los tejidos del organismo:

- Condroitín sulfato: cartílago, huesos y vasos sanguíneos
- Dermatan sulfato: piel (hipodermis), tendones y válvulas cardíacas
- Heparán sulfato: Superficies celulares (neuronas) y lámina basal
- Queratán sulfato: Cartílago, córnea y discos intervertebrales.²

1. Facies tosca (gargolismo), frente amplia, raíz nasal plana, narinas antevertidas, macrocefalia, escafocefalia, labios gruesos, boca entreabierta, macroglosia, hiperplasia gingival, lóbulos auriculares engrosados, cuello corto y quistes gingivales.
2. Limitación de la movilidad articular simétrica y progresiva que condiciona limitaciones en las actividades de la vida cotidiana. Suelen presentar mano en garra, con síndrome del túnel carpiano frecuente y precoz, y dedos en gatillo por engrosamiento de tendones flexores.
3. Afectación ORL: Otitis, hipertrofia adenoides, hipoacusia mixta y síndrome de apnea obstructiva del sueño.
4. Insuficiencia respiratoria mixta: obstructiva por la limitación en la vía aérea superior y restrictiva por la disminución de la capacidad pulmonar.
5. Debilidad de la pared abdominal: Hernias umbilicales o inguinales grandes.

Tabla II. Relación de mucopolisacaridosis y glucosaminoglicanos acumulados

Tipo MPS	Epónimo	Glucosaminoglicanos acumulados
MPS I	Hurler	Dermatan sulfato + Heparán sulfato
MPS II	Hunter	Dermatan sulfato + Heparán sulfato
MPS III	Sanfilippo (A, B, C, D)	Heparán sulfato
MPS IV	Morquio	Queratán sulfato + Condroitín sulfato
MPS VI	Maroteaux-Lamy	Dermatan sulfato
MPS VII	Sly	Dermatan sulfato, heparán sulfato y condroitín sulfato
MPS IX		Hialurónico

Adaptado de: Dalmau J, Vitoria I. Abordaje terapéutico de las mucopolisacaridosis. En: Álvarez M, Plaza S, Navas V, eds. Enfermedades lisosomales. Madrid: Springer 2017, pp. 443-459

6. Enfermedad valvular cardíaca aórtica y mitral.
7. Hepato y esplenomegalia.
8. Disóstosis múltiple. La remodelación estructural ósea afecta a todos los huesos. Presentan metacarpianos toscos con base afilada, cabezas femorales displásicas, picos anteriores de cuerpos vertebrales, cifosis dorsolumbar habitualmente precoz. Los brazos suelen ser cortos y rechonchos, piernas delgadas con genu valgo, asociando pectus excavatum e hiperlordosis.
9. Opacidades corneales.
10. Afectación neurológica: Hidrocefalia comunicante, compresión medular, mielopatía, compresión nervio óptico².

La MPS III compone el fenotipo neurológico, con marcado retraso del lenguaje y regresión del desarrollo a los 3-4 años. Los pacientes asocian trastorno de la conducta con hiperactividad, movimientos no propositivos, problemas de sueño y epilepsia en edades avanzadas².

En la MPS IV o enfermedad de Morquio predomina la patología ósea con deformidades severas y talla muy baja. La afectación esquelética de los pacientes condiciona afectación respiratoria por limitación de la caja torácica, compresión medular, inestabilidad cervical y genu valgo bilateral, exacerbado por la debilidad muscular que presentan. Asocia también estenosis e insuficiencia de las válvulas mitral y aórtica con insuficiencia tricuspídea e hipertrofia miocárdica^{2,3}.

El diagnóstico de laboratorio de estas entidades se basa en la determinación de glicosaminoglicanos, estudios enzimáticos y genéticos¹⁻³.

Lipofuscinosis ceroides neuronal

Las lipofuscinosis comprenden un grupo de enfermedades neurodegenerativas en las que los lisosomas son incapaces de metabolizar la lipofusina, un pigmento autofluorescente que se acumula a nivel neuronal y extracerebral, produciendo degeneración neuronal y retiniana⁴.

Según la edad de inicio se distinguen 14 formas de presentación. La herencia de todas ellas es autosómica recesiva, salvo la forma NCL4B que es autosómica dominante⁵.

La forma infantil de inicio temprano (NCL1) se produce por el acúmulo de palmitato no degradado. Alrededor de los 8-18 meses, los pacientes comienzan con deterioro psicomotor de inicio precoz, con descenso del crecimiento cefálico, pérdida de visión, mioclonías y epilepsia, con un descenso progresivo de la actividad neuronal en el EEG⁴.

En el caso de la forma infantil de inicio tardío (NCL2) la clínica comienza entre los dos y los cuatro años con retraso del lenguaje, epilepsia farmacorresistente con múltiples tipos de crisis convulsivas (mioclónicas, tónico-clónicas, atónicas y ausencias atípicas), seguidas en unos meses de deterioro cognitivo, pérdida de visión, espasticidad y ataxia⁴⁻⁵. El deterioro de los pacientes es precoz, con pérdida de la función cognitiva alrededor de los seis años y esperanza de vida limitada hasta la adolescencia⁶.

El diagnóstico de estas entidades se basa también en el análisis de la actividad enzimática y la genética.

Programas de diagnóstico enzimático y genético

Actualmente, disponemos de tratamientos farmacológicos para varias de las enfermedades mencionadas, siendo esencial la sospecha diagnóstica para el establecimiento temprano de los mismos. Con el objetivo de facilitar el diagnóstico precoz se han desarrollado programas de cribado enzimático como los proyectos LINCE o FIND. El programa LINCE permitió el diagnóstico de tres pacientes con CLN2 en los tres primeros años de su implementación⁵, mientras que cuatro pacientes con mucopolisacaridosis fueron diagnosticados en el primer año del programa FIND⁷. Ambos proyectos se realizan a través del envío de muestras de sangre y/o de orina recogidas en papel de filtro^{5,7}.

De forma complementaria a las pruebas enzimáticas, disponemos de programas de diagnóstico genético. A través de GENEAP somos capaces de realizar de forma gra-

tuita el análisis de 230 genes relacionados con la epilepsia y la ataxia, entre los que incluyen la lipofuscinosis ceroid neuronal, el síndrome de Rett o las gangliosidosis entre otras entidades. Por otro lado, en el programa GENDE se aglutinan las mucopolisacaridosis junto a un panel de 150 genes responsables de displasias esqueléticas. Ambos programas se realizan a través de la financiación que otorga el laboratorio Biomarin a la Fundación Pública Gallega de Medicina Genómica y pueden ser solicitados por los profesionales sanitarios.

La disponibilidad de este tipo de herramientas diagnósticas facilita la identificación precoz de los pacientes. Aunque el grado de sospecha sea bajo, se recomienda su realización en los pacientes susceptibles. En este sentido, el papel del pediatra de atención primaria puede ser clave para orientar y solicitar el estudio en los pacientes de forma temprana.

Bibliografía

1. Colón Mejetas C, del Toro Riera M, Gort Mas L. Concepto y diagnóstico de la patología lisosomal. En: Couce ML. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. 5ª edición. Madrid: Ergon 2022, pp. 819-827.
2. Dalmau J, Vitoria I. Abordaje terapéutico de las mucopolisacaridosis. En: Álvarez M, Plaza S, Navas V eds. Enfermedades lisosomales. Madrid. Springer 2017; pp. 443-459.
3. Hendriksz CJ, Hartmatz P, Beck M, Jones S, Wood T, Lachman R, *et al.* Review of clinical presentation and diagnosis of mucopolysaccharidosis IVA. *Mol Genet Metab* 2013; 110:54-64.
4. Granata T. Metabolic and degenerative disorders. En: Stefan H y Theodore WH, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, 3ª ed. Amsterdam: Elsevier 2012, pp. 485-511.
5. Rodrigues D, de Castro MJ, Crujeiras P, Duat-Rodriguez A, Marco AV, Del Toro M. The Lince project: A pathway for diagnosing NCL2 disease. *Front Pediatr* 2022; 10:876688.
6. Nickel M, Simonati A, Jacoby D, Lezius S, Kilian D, Van de Graaf B, *et al.* Disease characteristics and progression in patients with late-infantile neuronal ceroid lipofuscinosis type 2 (CLN2) disease: an observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health* 2018; 2:582-590.
7. Colón Mejetas C, Álvarez González JV, Couce Pico ML. Proyecto FIND. Resultados del primer año de trabajo en la detección precoz de las mucopolisacaridosis. *Acta Pediatr Esp* 2015; 73:265-267.
8. CENTOGENE [Internet]. Análisis genético con cobertura de costos por BioMarin International Limited. [Consultado 19 mayo 2026]. Disponible en: <https://www.centogene.com/es/farmaceutica/pruebas-patrocinadas/programa-de-pruebas-patrocinado-por-el-panel-de-genes-de-displasia-esqueletica-y-ataxia-epileptica/>



El nuevo paradigma de la diabetes tipo 1

María Cristina Ontoria Betancort. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.03

Resumen

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la infancia, con una incidencia creciente a nivel global. Tradicionalmente ha sido considerada una enfermedad de inicio clínico abrupto. Pero en la actualidad se reconoce como un proceso autoinmune progresivo con una fase presintomática identificable y caracterizada por la presencia de autoanticuerpos específicos. Este cambio conceptual ha impulsado el desarrollo de estrategias de cribado dirigidas a identificar individuos en riesgo, especialmente familiares de primer grado. El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia actual sobre el cribado familiar en DM1, sus fundamentos fisiopatológicos, utilidad clínica, estrategias disponibles y beneficios potenciales. Asimismo, se expone la evidencia científica disponible y las recomendaciones más recientes del consenso de las sociedades científicas españolas. El cribado basado en la detección de autoanticuerpos de islotes pancreáticos, especialmente en individuos con predisposición genética, podría suponer un cambio de paradigma hacia una medicina preventiva en DM1.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1, estadios presintomáticos, autoanticuerpos de islotes pancreáticos, cribado poblacional, cribado familiar, cetoacidosis diabética, inmunoterapia, teplizumab, estratificación de riesgo.

The new paradigm of type 1 diabetes mellitus

Abstract

Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is one of the most prevalent chronic diseases in childhood, with a steadily increasing global incidence. Traditionally considered a disease with an abrupt clinical onset, it is now recognized as a progressive autoimmune disorder with an identifiable presymptomatic phase characterized by the presence of specific islet autoantibodies. This conceptual shift has promoted the development of screening strategies aimed at identifying individuals at risk, particularly first-degree relatives of patients with T1DM. The aim of this review is to analyze the current evidence regarding family screening in T1DM, including its pathophysiological basis, clinical utility, available screening strategies, and potential benefits. In addition, the available scientific evidence and the most recent recommendations from the consensus statement of the Spanish scientific societies are presented. Screening based on the detection of pancreatic islet autoantibodies, especially in genetically predisposed individuals, may represent a paradigm shift toward preventive medicine in T1DM.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, pre-symptomatic stages, pancreatic islet autoantibodies, population screening, family screening, diabetic ketoacidosis, immunotherapy, teplizumab, risk stratification.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la edad pediátrica. Su incidencia ha aumentado de forma sostenida en las últimas décadas, con incrementos anuales estimados del 3–4%. A nivel mundial, afecta a aproximadamente 8,4 millones de personas, de las cuales cerca del 18% son menores de 20 años¹. En España, la incidencia en menores de 15 años se sitúa

alrededor de los 18 casos por 100.000 personas/año. Es conocida la significativa incidencia de esta enfermedad en la comunidad autónoma canaria².

El debut clínico de la DM1 continúa asociado a complicaciones agudas, especialmente la cetoacidosis diabética (CAD), que se presenta en aproximadamente un tercio de los pacientes pediátricos. Esta situación no solo implica un riesgo vital inmediato, sino que también se asocia a peor evolu-

ción metabólica a largo plazo³.

En los últimos años, el conocimiento de la fisiopatología de la DM1 ha permitido identificar una fase presintomática prolongada, caracterizada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de las células β pancreáticas. Este hallazgo ha supuesto un cambio conceptual relevante, abriendo la puerta al diagnóstico precoz mediante estrategias de cribado y al desarrollo de intervenciones dirigidas a modificar la historia natural de la enfermedad⁴.

Historia natural y bases fisiopatológicas del cribado

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad multifactorial, consecuencia de la interacción entre predisposición genética (principalmente relacionada con los haplotipos HLA-DR3-DQ2 y DR4-DQ8, presentes en hasta el 90–95% de los pacientes con DM1) y factores ambientales desencadenantes. Este proceso induce una activación del sistema inmunitario con generación de autoanticuerpos frente a antígenos de los islotes de las células β pancreáticas. La destrucción progresiva de las células β conduce a una disminución de la secreción de insulina. Finalmente, la pérdida crítica de la masa funcional de células β provoca hiperglucemia y aparición de diabetes clínica⁵⁻⁷.

La DM1 se desarrolla a lo largo de un proceso continuo. En el inicio de esta historia natural, pueden detectarse 0–1 autoanticuerpos, evolucionando posteriormente a la presencia de al menos 2 autoanticuerpos, lo que define el inicio de la enfermedad en fase presintomática. En el *estadio 1* existe normoglucemia con ≥ 2 autoanticuerpos, mientras que en el *estadio 2* aparece disglucemia asintomática. El *estadio 3* corresponde al diagnóstico clínico o debut de diabetes⁸⁻¹¹. En la figura 1 se resumen las características diferenciales de los diferentes estadios de la DM1¹⁰.

La presencia de autoanticuerpos frente a islotes pancreáticos se considera el *gold standard* para la estratificación del riesgo de progresión a estadio 3. Se incluyen los autoanticuerpos dirigidos contra la insulina (IAA), la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD65), la tirosina fosfatasa (IA-2) y

el transportador de zinc (ZnT8)^{5,10}.

La progresión entre estos estadios no es uniforme y depende de múltiples factores, entre los que destacan la edad, la carga genética y el perfil inmunológico. La progresión hacia estadio 3 o estadio clínico de la DM1, es más rápida en la edad pediátrica y en presencia de determinados autoanticuerpos, especialmente IA-2^{6,8}. Una vez presentes al menos 2 autoanticuerpos, el riesgo de progresión a estadio 3 es muy elevado. Se estima que el riesgo de progresión desde estadio 1 a estadio 3, es de aproximadamente el 44% a los 5 años y del 70% a los 10 años. Esta evolución es aún más rápida en individuos que ya presentan disglucemia (estadio 2). Es decir, la presencia de múltiples autoanticuerpos se asocia con un riesgo de progresión cercano al 100% a lo largo de la vida^{6,12}.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con DM1 tiene al menos un familiar de primer grado con la enfermedad¹³. Además, el riesgo de desarrollar DM1 es 10-15 veces superior si hay familiares de primer grado afectados, al compararlo con la población general¹⁴. No obstante, una vez producida la seroconversión, la progresión a estadio 3 parece independiente de la historia familiar¹⁵.

Estos datos refuerzan el valor del cribado basado en autoanticuerpos para la identificación precoz de individuos en riesgo y apoyan su implementación como estrategia clave en la prevención y manejo temprano de la DM1. Sin embargo, el 80% de los casos se diagnostican en personas sin antecedentes familiares¹². Este hecho limita el impacto del cribado exclusivamente dirigido a familiares, aunque este grupo constituye un punto de partida óptimo por su mayor riesgo y mejor coste-efectividad.

Beneficios del cribado de la DM1 presintomática

El cribado de la DM1 en fases presintomáticas ha demostrado múltiples beneficios clínicos, metabólicos y psicosociales, sustentados por la evidencia procedente de cohortes poblacionales y estudios longitudinales.

Uno de los beneficios más consistentes es la reducción significativa de la incidencia

de la CAD al debut. Estudios realizados en población general (ASK, Fr1da) y en cohortes de riesgo (DAISY, TEDDY) muestran tasas de CAD del 3–15% en individuos cribados frente a cifras del 30–46% en ausencia de cribado^{15–18}.

El cribado se asocia con una reducción de los ingresos y de la duración de la estancia hospitalaria en el momento del diagnóstico, reflejo de un debut clínicamente más controlado probablemente debido a la instauración de una educación diabética temprana. En cohortes como DAISY, la tasa de hospitalización se reduce del 44% al 3%, y la duración de la estancia hospitalaria es significativamente menor en pacientes diagnosticados tras cribado^{17,19}.

Asimismo, los pacientes identificados en fases presintomáticas presentan un perfil más favorable al debut clínico, caracterizado por menores niveles de HbA1c y glucemia, así como una mayor preservación de la secreción endógena de insulina (péptido C), lo que sugiere un menor grado de destrucción de la célula β al diagnóstico^{19–21}.

El cribado facilita una educación diabeto-

lógica prematura y permite a las familias prepararse para el diagnóstico, reduciendo la carga emocional asociada al debut. Aunque puede producirse un impacto psicológico inicial, este tiende a atenuarse con el tiempo y resulta inferior al observado en diagnósticos no anticipados¹⁹.

Por otra parte, el cribado permite identificar candidatos potenciales para participar en ensayos clínicos o recibir terapias modificadoras de la enfermedad, como la inmunoterapia, lo que abre la puerta a intervenciones dirigidas a retrasar o prevenir la progresión a diabetes clínica. El teplizumab, un anticuerpo monoclonal anti-CD3 dirigido frente a linfocitos T y aprobado por la FDA en 2022 y por la EMA en 2026, demostró en el ensayo TN10 un retraso de aproximadamente 2 años en la progresión de DM1 desde el estadio 2 al estadio 3 en comparación con placebo (mediana de 48,4 vs 24,4 meses)²². En la extensión del seguimiento de la cohorte de TN10, el tiempo hasta el debut alcanzó 59,6 meses vs 27,1 meses, y se demostró que una proporción significativa de pacientes tratados no había progresado a estadio 3 (50% vs 78%)²³.

Estadificación de la diabetes tipo 1			
	ESTADIO 1	ESTADIO 2	ESTADIO 3
	Normoglucemia	Disglucemia	Diabetes clínica
Características clínicas	• Autoinmunidad • Presintomático	• Autoinmunidad • Presintomático	• Autoinmunidad • Sintomático
Criterios diagnósticos	• Múltiples autoanticuerpos de islotes • Sin glucemia alterada en ayunas (GAA) • Sin alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG)	• Autoanticuerpos de islotes (habitualmente múltiples) • Disglucemia: – Glucemia alterada en ayunas (GAA): glucemia basal 100–125 mg/dL – Alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG): glucemia a las 2 horas de la SOG 140–199 mg/dL • HbA1c 5,7–6,4% o incremento ≥10%	• Los autoanticuerpos pueden negativizarse • Diabetes según criterios diagnósticos estándar
Nota: En ensayos clínicos se han utilizado criterios diagnósticos adicionales alternativos para el estadio 2, basados en la glucemia plasmática a los 30, 60 o 90 minutos en la prueba de tolerancia oral a la glucosa ≥200 mg/dL (≥11,1 mmol/L) y pruebas confirmatorias en personas ≥18 años.			
Fuente: Adaptado de: American Diabetes Association Professional Practice Committee. <i>Estándares de Atención en Diabetes—2024</i> . Diabetes Care. 2024;47(Suplemento 1):S20–S42.			

Figura 1. Estadificación de la diabetes tipo 1. Características diferenciales.

Estrategias de cribado

El cribado de la DM1 en estadios preclínicos se ha consolidado como una estrategia clave en la práctica clínica, respaldada por el consenso de las sociedades científicas españolas (SED, SEEN y SEEP) en consonancia con las principales guías internacionales (ISPAD y ADA)^{10,24,25}. El consenso establece un marco común para el cribado, la estadificación y el seguimiento de la DM1 en fases presintomáticas, orientado a su aplicación clínica. Estas recomendaciones proponen un modelo estructurado basado en la detección de autoanticuerpos frente a islotes pancreáticos como herramienta principal para identificar individuos en riesgo, especialmente en familiares de primer grado y personas con susceptibilidad genética conocida. Asimismo, se plantea una implementación progresiva hacia la población general, en el marco de programas piloto que permitan evaluar su viabilidad, rendimiento diagnóstico y coste-efectividad en nuestro entorno (figura 2)²⁵.

La estrategia actual más eficiente y coste-efectiva se fundamenta en la determinación de múltiples autoanticuerpos (IAA, GAD, IA-2, ZnT8). De forma complementaria, la estratificación del riesgo genético mediante HLA o scores poligénicos permite optimizar la selección de individuos

candidatos a cribado, especialmente en población general, mejorando la eficiencia y el rendimiento predictivo de los programas de detección precoz²⁵⁻²⁷.

La seroconversión de autoanticuerpos de los islotes en individuos genéticamente predispuestos presenta un patrón dependiente de la edad, con un pico máximo de incidencia entre los 9 meses y los 2 años. Tras este primer pico, se observa un segundo, menos pronunciado, en la infancia media, lo que sugiere diferentes momentos de vulnerabilidad inmunológica a lo largo del desarrollo^{24,27}. En base a estos hallazgos, las estrategias actuales recomiendan realizar una primera determinación en torno a los 2 años, coincidiendo con el pico de seroconversión, con reevaluaciones posteriores entre los 6–8 y 12–14 años^{24,28}. En adultos, puede considerarse una determinación única entre los 18 y 45 años en grupos de riesgo²⁵.

Desde el punto de vista metodológico, se recomienda confirmar la positividad mediante la detección de al menos dos autoanticuerpos en muestras independientes y utilizando técnicas analíticas diferentes, lo que incrementa la especificidad diagnóstica. En caso de positividad, debe completarse la evaluación metabólica mediante glucemia en ayunas, HbA_{1c} y/o sobrecarga oral de glucosa, con el ob-

Recomendaciones para el cribado y seguimiento de estadios presintomáticos de DT1			
A QUIÉN	CUÁNDO	DÓNDE (ÁMBITO)	CÓMO
Familiares de primer grado (FPG) - Como práctica clínica habitual Personas con riesgo genético elevado El cribado en población general (cribado poblacional), solo en el contexto de estudios piloto de cribado y seguimiento, para evaluar la efectividad, viabilidad y aceptación en nuestro medio.	Niños: - A los 2, 6–8 y 12–14 años - No repetir más allá de los 14 años si el último cribado es negativo Adultos: - El primer cribado se realizará a cualquier edad entre los 18–45 años - No repetir si el resultado es negativo	- El cribado de FPG, la estadificación y seguimiento se llevarán a cabo generalmente en la atención especializada (endocrinología pediátrica o endocrinología de adultos) - Para aquellos familiares adultos de un caso en un niño o para aquellos niños familiares de un adulto, cada centro tomará la decisión de cómo/dónde llevar a cabo el cribado	- Determinación de 4 autoanticuerpos (GAD, IA2, IAA, ZnT8) contra la célula beta pancreática en laboratorios certificados/acreditados - Deberá confirmarse en una segunda muestra - La confirmación de anticuerpos en la segunda muestra puede combinarse con el análisis de la glucemia en ayunas y HbA_{1c}
Fuente: Adaptado de Documento de Consenso de las Sociedades Españolas SEEN, SED y SEEP. Martínez-Brocca MA, et al. Cribado, estadificación y seguimiento de la diabetes mellitus tipo 1 en estadios preclínicos. <i>Endocrinol Diabetes Nutr.</i> 2025.			

Figura 2. Recomendaciones para el cribado y seguimiento de estadios presintomáticos de la DM1 según consenso de las sociedades españolas de diabetes.

jetivo de establecer la estadificación de la enfermedad y orientar el seguimiento clínico. El seguimiento de los casos positivos se basa en el número de autoanticuerpos y la edad, con monitorización y evaluación metabólica más estrechas en individuos en estadio 2, con el fin de detectar progresión a estadios clínicos^{25,26}.

Programas de cribado de diabetes tipo 1: de la investigación a la implementación poblacional

En los últimos años, el desarrollo de múltiples programas internacionales de cribado de la DM1, tanto en población pediátrica como adulta (TEDDY, TrialNet, Fr1da, DIPP, DAISY, Type1Screen, entre otros), ha permitido avanzar de forma significativa en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y en la identificación precoz de individuos en riesgo^{6,8,15,29}. Estos programas, inicialmente centrados en cohortes con predisposición genética (HLA) y posteriormente ampliados a población general, han demostrado que la detección de autoanticuerpos en fases presintomáticas es factible, reproducible y clínicamente relevante^{6,15}.

Un hito relevante es la aprobación en Italia (año 2023) de un programa nacional de cribado en población general (1–17 años), consolidando la viabilidad de estrategias de salud pública en DM1 y enfermedad celíaca. En este contexto, proyectos como D1CE han demostrado la factibilidad del cribado poblacional, con tasas de positividad en torno al 0,5% para DM1³⁰. En España, estudios en cohortes de familiares de primer grado muestran una prevalencia de autoanticuerpos del 1,59% y una progresión a DM1 superior al 50% en el seguimiento, especialmente en menores de 20 años con múltiples autoanticuerpos. En dicha población el cribado familiar se asoció a una reducción significativa de complicaciones al debut, incluyendo una disminución de la CAD cercana al 90% y menor necesidad de hospitalización y UCI³¹.

El grupo AGORA (*AGORA Diabetes Collaborative Group*), iniciativa multidisciplinar española, estudia la implementación de programas estructurados y progresivos de cribado en fases preclínicas, como en el caso de familiares de primer grado. Su objetivo es evaluar su viabilidad, rendimiento

diagnóstico y coste-efectividad y favorecer la transición hacia modelos de cribado poblacional escalables con impacto clínico relevante³².

Conclusiones

La diabetes tipo 1 está dejando de ser una enfermedad de debut impredecible para convertirse en una patología identificable en fases precoces y potencialmente modificable. El cribado basado en autoanticuerpos, junto con el desarrollo de terapias inmunomoduladoras, redefine su abordaje clínico y abre la puerta a estrategias de prevención. La implementación progresiva de programas estructurados de cribado, adaptados al sistema sanitario, representa el siguiente paso para consolidar este cambio de paradigma hacia una medicina predictiva, personalizada y preventiva.

Bibliografía

1. Ogle GD, James S, Dabelea D, Pihoker C, Svensson J, Maniam J, Klatman EL, *et al.* Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 10th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022; 183:109083.
2. Ormazábal-Aguayo I, Ezzatvar Y, Huerta-Urbe N, Ramírez-Vélez R, Izquierdo M, García-Hermoso A. Incidence of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents under 20 years of age across 55 countries from 2000 to 2022: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med.* 2024; 41:e15234
3. Gregory GA, Robinson TIG, Linklater SE, Wang F, Colagiuri S, de Beaufort C, *et al.* Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022; 10:741-760.
4. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. *Lancet.* 2018; 391:2449-2462.
5. Arvan P, Pietropaolo M, Ostrov D, Rhodes CJ. Islet autoantigens: structure, function, localization, and regulation. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012; 2:a007658..
6. Ziegler AG, Rewers M, Simell O, Simell T, Lempainen J, Steck A, *et al.* Seroconversion to multiple islet autoantibodies and

- risk of progression to diabetes in children. *JAMA*. 2013; 309:2473-9.
7. Quattrin T, Mastrandrea L, Walker L. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2023; 401:2149-2162.
 8. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, Chiang JL, Dabelea D, Gottlieb PA, *et al*. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2015; 38:1964-1974.
 9. Jacobsen LM, Haller MJ, Schatz DA. Understanding Pre-Type 1 Diabetes: The Key to Prevention. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018; 9:70.
 10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024; 47(Suppl 1):S20-S42.
 11. McCall AL, Farhy LS. Treating type 1 diabetes: from strategies for insulin delivery to dual hormonal control. *Minerva Endocrinol*. 2013; 38:145-63.
 12. Parkkola A, Härkönen T, Ryhänen SJ, Ilonen J, Knip M Finnish Pediatric Diabetes Register. Extended family history of type 1 diabetes and phenotype and genotype of newly diagnosed children. *Diabetes Care*. 2013; 36:348-54.
 13. Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010; 39:481-97.
 14. Bonifacio E. Predicting type 1 diabetes using biomarkers. *Diabetes Care*. 2015; 38:989-96.
 15. Ziegler AG, Kick K, Bonifacio E, Haupt F, Hippich M, Dunstheimer D, *et al*. Yield of a public health screening of children for islet autoantibodies in Bavaria, Germany. *JAMA*. 2020; 323:339-51
 16. Wentworth JM, Oakey H, Craig ME, Chan A, Fourlanos S, Harrison LC, *et al*. Decreased occurrence of ketoacidosis and preservation of beta cell function in relatives screened and monitored for type 1 diabetes in Australia and New Zealand. *Pediatr Diabetes*. 2022; 23:1594-1601
 17. Barker JM, Barriga KJ, Yu L, Miao D, Erlich HA, Norris JM, *et al*. Clinical characteristics of children diagnosed with type 1 diabetes through intensive screening and follow-up. *Diabetes Care*. 2004; 27:1399-1404.
 18. Larsson HE, Vehik K, Gesualdo P, Akolkar B, Hagopian W, Lernmark Å, *et al*. Children followed in the TEDDY study are diagnosed with type 1 diabetes at an early stage. *Diabetes Care*. 2011; 34:2347-52.
 19. Winkler C, Schober E, Ziegler AG, Bonifacio E. Markedly reduced rate of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in relatives screened for islet autoantibodies. *Pediatr Diabetes*. 2012; 13:308-313.
 20. Besser REJ, Shields BM, Casas R, Hattersley AT, Ludvigsson J. Lessons from the prospective follow-up of individuals identified from population-based screening for type 1 diabetes. *Arch Dis Child*. 2022; 107:790-795.
 21. Calderone M, Aramnejad S, Giliberto E, Bombaci B, La Rocca M, Torre A, *et al*. Early detection of pediatric type 1 diabetes: the expanding role of screening. *Children (Basel)*. 2026; 13:235.
 22. Herold KC, Bundy BN, Long SA, Bluestone JA, DiMeglio LA, Dufort MJ, *et al*; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. An anti-CD3 antibody, teplizumab, in relatives at risk for type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2019; 381:603-13. Erratum in: *N Engl J Med*. 2020; 382:586.
 23. Sims EK, Bundy BN, Stier K, Serti E, Lim N, Long SA, *et al*; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. Teplizumab improves and stabilizes beta cell function in antibody-positive high-risk individuals. *Sci Transl Med*. 2021; 13:eabc8980.
 24. Ziegler AG, Kick K, Bonifacio E, Haupt F, Hippich M, Dunstheimer D, *et al*. Yield of a public health screening of children for islet autoantibodies in Bavaria, Germany. *Diabetologia*. 2012; 55:1937-43.
 25. Martínez-Brocca MA, *et al*. Cribado, estadificación y seguimiento de la diabetes mellitus tipo 1 en estadios preclínicos. En-

doocrinol Diabetes Nutr. 2025.

1150:1-13

26. Sims EK, *et al.* Screening for type 1 diabetes in the general population: a status report and perspective. *Diabetes*. 2022; 71:610-23.
27. Besser REJ, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: screening and staging of type 1 diabetes in the pre-clinical phase. *Pediatr Diabetes*. 2022; 23:1175-87.
28. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, *et al.* ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022. *Pediatr Diabetes*. 2022.
29. TEDDY Study Group. The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) study. *Ann N Y Acad Sci*. 2008; 1150:1-13.
30. Vincentini O, Pricci F, Silano M, Agrimi U, Iaconi F, Villa M, *et al.* Study protocol of D1Ce Screen: A pilot project of the Italian national screening program for type 1 diabetes and coeliac disease in the paediatric population. *PLoS One*. 2025; 20:e0328624.
31. Urrutia I, *et al.* Screening for type 1 diabetes in relatives: prevalence and progression in a Spanish cohort. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024; 15:1411686.
32. Gómez-Peralta F, Pinés-Corralles PJ, Santos E, Cuesta M, González-Albarrán O, Azriel S, *et al.* Autoimmune type 1 diabetes: an early approach appraisal for Spain by the AGORA Diabetes Collaborative Group. *J Clin Med*. 2025; 14:418.



Evolución de las nuevas tecnologías en diabetes. ¿hacia dónde vamos?

Esther Galiano Alonso, César David Molina, Sofía Quintero González.
Unidad de Endocrinología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario
Insular - Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.04

Resumen

La evolución tecnológica de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en pediatría ha transformado de forma sustancial el seguimiento y tratamiento de la enfermedad, desplazando el manejo desde estrategias basadas en controles intermitentes hacia sistemas integrados de monitorización y administración automatizada de insulina. Este artículo ofrece una visión actualizada de las principales tecnologías aplicadas a la DM1 pediátrica y de sus desarrollos emergentes. La monitorización continua de glucosa (CGM) constituye actualmente el núcleo informacional del tratamiento, permitiendo una valoración dinámica del control glucémico mediante métricas como el tiempo en rango (TIR). Sobre esta base, los sistemas de administración automatizada de insulina (AID) han demostrado mejoras clínicamente relevantes en hemoglobina glucosilada y TIR, junto con beneficios psicosociales especialmente relevantes en niños y adolescentes, incluyendo menor miedo a la hipoglucemia, reducción de la carga emocional y mejor descanso nocturno familiar. Asimismo, se revisan las diferencias entre los sistemas híbridos de asa cerrada, la evolución del hardware hacia dispositivos más discretos y personalizables, y las perspectivas futuras orientadas hacia sistemas progresivamente autónomos y adaptativos, con el objetivo de simplificar el manejo de la DM1 pediátrica.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 1 (T1D), pediatría, monitorización continua de glucosa (CGM), administración automatizada de insulina (AID), asa cerrada híbrida (HCL), páncreas artificial, fully closed loop (FCL), tecnología en diabetes, inteligencia artificial.

Evolution of new technologies in diabetes. Where are we headed?

Abstract

Technological advances in pediatric type 1 diabetes (T1D) have substantially transformed disease monitoring and treatment, shifting management from intermittent glucose measurements toward integrated systems for glucose sensing and automated insulin delivery. This article provides an updated overview of the main technologies currently applied to pediatric T1D and their emerging developments. Continuous glucose monitoring (CGM) represents the informational core of modern diabetes care, enabling dynamic assessment of glycemic control through metrics such as time in range (TIR). Building upon CGM, automated insulin delivery (AID) systems have demonstrated clinically meaningful improvements in glycated hemoglobin and TIR, together with psychosocial benefits that are particularly relevant in children and adolescents, including reduced fear of hypoglycemia, lower emotional burden, and improved family sleep quality. We also review differences among currently available hybrid closed-loop systems, the evolution of hardware toward more discreet and personalized devices, and future perspectives focused on progressively autonomous and adaptive systems aimed at simplifying pediatric T1D management and reducing the daily burden for patients and families.

Key words: type 1 diabetes mellitus (DM1), pediatrics; continuous glucose monitoring (CGM), automated insulin delivery (AID), hybrid closed-loop (HCL), artificial pancreas, diabetes technology, artificial intelligence.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) constituye una de las enfermedades crónicas más relevantes en pediatría, debido a la com-

plejidad de su tratamiento y a su repercusión sobre la calidad de vida de niños, adolescentes y sus familias¹. A nivel mundial, se estima que cerca de 1,5 millones de personas menores de 20 años viven con

esta enfermedad, cuya incidencia ha mostrado una tendencia creciente en las últimas décadas, aunque con marcada variabilidad geográfica^{2,3}. En España, la incidencia parece haberse estabilizado⁴, si bien persisten importantes diferencias regionales. Las Islas Canarias presentan algunas de las cifras más elevadas del país y de Europa, con incidencias de hasta 30,48 casos por 100.000 menores de 14 años/año en Gran Canaria⁵. En este contexto, y dado el peso epidemiológico de la enfermedad en nuestro medio, la evolución tecnológica ha contribuido a simplificar el manejo clínico y a optimizar el control metabólico⁶.

Tras el descubrimiento de la insulina en 1921, que transformó una enfermedad previamente mortal en una condición crónica tratable, el manejo de la DM1 evolucionó sustancialmente con la introducción de los análogos de insulina y la automonitorización glucémica capilar⁷. Sin embargo, uno de los principales puntos de inflexión fue la aparición de la monitorización continua de glucosa intersticial (CGM), que transformó un modelo basado en mediciones glucémicas puntuales en un perfil prácticamente continuo de la glucosa, con hasta 288 lecturas al día. Paralelamente, la miniaturización y perfeccionamiento de las bombas de insulina favorecieron una administración más flexible y ajustada de la terapia insulínica⁸. La integración de ambas tecnologías en los sistemas de administración automatizada de insulina (AID) constituye el desarrollo más reciente del tratamiento tecnológico de la DM1 pediátrica⁹. El objetivo de este artículo es presentar una visión actualizada de los avances tecnológicos aplicados al manejo de la DM1 en pediatría y sus posibles desarrollos futuros.

Monitorización continua de glucosa intersticial (CGM): el núcleo informacional del tratamiento tecnológico

Más allá de incrementar la frecuencia de mediciones, la CGM transformó la interpretación del control glucémico en la DM1, desplazando el papel predominante de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) hacia métricas dinámicas centradas en el tiempo en rango (TIR, 70–180 mg/dL)¹⁰. En pediatría, un TIR >70% continúa siendo el objetivo estándar¹¹; sin embargo, las

recomendaciones más recientes promueven metas más ambiciosas en pacientes con acceso a tecnologías avanzadas, incluyendo objetivos de HbA1c $\leq 6,5\%$, generalmente asociados a valores de TIR >80% y de tiempo en rango estrecho >55%¹² (TIR, 70–140¹³ mg/dL). Estos objetivos adquieren especial relevancia en niños pequeños (<7 años), dada la asociación entre hiperglucemia prolongada, alteraciones del neurodesarrollo y cambios estructurales cerebrales¹⁴.

Desde el punto de vista funcional, los sistemas de CGM se clasifican en monitorización en tiempo real (rtCGM), con transmisión automática y alarmas predictivas; monitorización de escaneo intermitente (isCGM), inicialmente dependiente de escaneo manual y actualmente dotada de transmisión automática y alertas; y sistemas profesionales o “ciegos”, de uso principalmente diagnóstico¹⁵. Los sistemas actuales de CGM han mejorado su precisión, duración y facilidad de uso, eliminando en muchos casos la necesidad de calibración capilar y reduciendo el tamaño visible de los sensores, lo que ha contribuido a disminuir la carga asociada a la monitorización^{8,15}. Esta evolución, junto con su integración en los AID, ha convertido la CGM en el núcleo informacional de la automatización terapéutica.

Entre las extensiones más prometedoras de la CGM destaca la monitorización continua de cetonas (CKM), impulsada por la persistencia de la cetoacidosis diabética (CAD) como principal complicación aguda y causa relevante de morbilidad en niños y adolescentes con DM1². En este contexto, se ha desarrollado el primer sensor dual glucosa-cetonas (Abbott), actualmente en investigación clínica, capaz de medir de forma simultánea β -hidroxibutirato intersticial y glucosa mediante un único sensor subcutáneo¹⁶. Frente a la monitorización puntual mediante orina o sangre capilar, frecuentemente infrautilizada en la práctica clínica¹⁶, esta tecnología podría facilitar una detección más precoz de cetosis, incluso antes del desarrollo de hiperglucemia significativa, y resultar especialmente útil durante enfermedades intercurrentes o para anticipar fallos en el sistema de infusión en usuarios de AID^{9,16}. Un reciente consenso internacional respaldado por la ISPAD (*International Society*

for *Pediatric and Adolescent Diabetes*) ya ha establecido recomendaciones para el uso clínico de la CKM, proporcionando un marco inicial para su aplicación en la prevención de la CAD¹⁷.

No obstante, la interpretación de los datos y el ajuste de insulina continúan recayendo sobre pacientes y familias, lo que ha impulsado el desarrollo del siguiente salto evolutivo: los AID.

Sistemas de administración automatizada de insulina (AID): reduciendo la carga terapéutica mediante automatización

AID: evidencia clínica y experiencia del paciente

Pese a la mejora progresiva del control glucémico en la última década, menos del 40% de niños y adolescentes con DM1 alcanza el objetivo de HbA1c <7% en registros internacionales contemporáneos¹⁸. En este contexto, las sociedades científicas consideran los AID como la estrategia terapéutica recomendada desde el debut de la DM1, sin que la HbA1c basal o la ausencia de habilidades como la cuantificación de hidratos de carbono deban constituir barreras para su inicio^{9,19}.

Esta recomendación se sustenta, entre otros datos, en un ensayo multicéntrico aleatorizado que mostró que el inicio de un sistema AID dentro de los 21 días del diagnóstico se asoció con un incremento del 10% del TIR y menor HbA1c a los 12 meses frente al tratamiento convencional²⁰. Más allá del debut, los sistemas AID han demostrado mejoras clínicamente relevantes del control glucémico en todas las edades pediátricas, con beneficios especialmente marcados durante el periodo nocturno²¹. Metaanálisis recientes muestran incrementos del TIR cercanos al 11% (aproximadamente 2–3 horas adicionales al día en rango objetivo) y reducciones de HbA1c del 0,4%, sin aumento de hipoglucemia o eventos adversos graves^{6,22}.

La evidencia reciente también demuestra beneficios consistentes en resultados reportados por el paciente (PROs, *patient-reported outcomes*), particularmente relevantes en población pediátrica. El hallazgo más robusto es la reducción del miedo a

la hipoglucemia —especialmente nocturna—, junto con menor estrés relacionado con la diabetes, mayor satisfacción con el tratamiento y menor carga percibida por pacientes y cuidadores. En niños y adolescentes, la automatización del control nocturno se asocia además con mejor calidad del sueño y menor necesidad de vigilancia glucémica familiar²³.

Evolución de los sistemas AID y fundamentos algorítmicos

Estos beneficios clínicos son el resultado de una evolución progresiva hacia una mayor automatización de la insulino terapia, desde las bombas aumentadas por sensor (SAPT) hasta los sistemas con suspensión de insulina en glucemia baja (LGS) o en predicción de glucemia baja (PLGS)²⁴. El siguiente avance incorporó algoritmos capaces no solo de prevenir hipoglucemias, sino también de aumentar automáticamente la administración de insulina ante glucemias elevadas o con previsión de superar el rango objetivo, dando lugar a los actuales sistemas híbridos de asa cerrada (HCL, *hybrid closed-loop*)²⁴.

Aunque todos persiguen la misma finalidad clínica, los sistemas HCL actuales difieren principalmente en la estrategia algorítmica empleada²⁵. MiniMed 780G™ utiliza el algoritmo SmartGuard™, basado en un modelo PID (proporcional-integral-derivativo) con elementos predictivos y de lógica difusa, que ajusta la insulino terapia según la desviación actual respecto al objetivo glucémico, el error acumulado en el tiempo y la velocidad de cambio de la glucosa. Por su parte, Tandem t:slim X2™ con Control-IQ™, mylife YpsoPump™ con CamAPS FX™ y Omnipod 5™ con SmartAdjust™ emplean algoritmos MPC (control predictivo basado en modelos), capaces de anticipar la evolución glucémica a corto plazo; en CamAPS FX™ y SmartAdjust™, además, el algoritmo incorpora funciones adaptativas de autoaprendizaje de los requerimientos individuales de insulina^{25,26}.

Innovación en hardware: bombas convencionales y bombas parche

Junto a la evolución de los algoritmos, el desarrollo reciente de los sistemas AID también ha buscado reducir la carga percibida del tratamiento mediante dispositivos

más discretos, flexibles y personalizables⁹. Tradicionalmente, los sistemas híbridos de asa cerrada se han basado en bombas convencionales con tubuladura, constituidas por un dispositivo externo de dimensiones similares a las de un teléfono móvil compacto conectado al tejido subcutáneo mediante un sistema de infusión²⁴. Como alternativa, las bombas parche (*patch pump* o *tubeless*) integran el sistema de infusión en un dispositivo adherido directamente a la piel. Aunque este formato existe desde hace dos décadas, el primer HCL en formato *tubeless* fue Omnipod 5™, aprobado por la FDA en 2022. Tras obtener el marcado CE, su incorporación en España se encuentra actualmente en una fase de expansión progresiva, ampliando las opciones terapéuticas para niños ≥ 2 años²⁷. Si bien ha demostrado beneficios clínicos comparables a otros sistemas AID²⁷, la bomba parche podría favorecer una mayor aceptación del tratamiento y reducir barreras relacionadas con la exposición visible del dispositivo o el uso de tubuladuras²⁸, particularmente en adolescentes, aunque la evidencia pediátrica específica continúa siendo limitada.

Perspectivas futuras: miniaturización, inteligencia artificial y *fully closed-loop*

La evolución próxima de los sistemas AID también se dirige hacia una miniaturización progresiva del hardware y una mayor flexibilidad en el diseño de los dispositivos. A lo largo de los próximos años se prevé la incorporación al mercado de bombas tubuladas más compactas y controladas mediante *smartphone*, como MiniMed Flex™ (MiniMed™); junto con nuevas plataformas híbridas *tubeless*, desarrolladas por compañías como Tandem™ (Mobi Tubeless™); así como nuevas generaciones de bombas parche (MiniMed Fit™ o Sigi™, que incluye cartuchos precargados de insulina²⁹)³⁰. Estas innovaciones podrían ampliar las opciones de personalización terapéutica, particularmente relevantes en población pediátrica.

Los HCL actualmente disponibles automatizan el ajuste basal y las correcciones de insulina, pero siguen requiriendo el anuncio de comidas mediante la introducción manual de carbohidratos y, en muchos casos, del ejercicio físico. En contraste, los

sistemas de asa cerrada total (FCL, *fully closed-loop*) aspiran a automatizar íntegramente la administración de insulina sin intervención del usuario. Aunque los FCL permanecen todavía en fase de investigación, este objetivo está impulsando el desarrollo de algoritmos adaptativos basados en inteligencia artificial (*machine learning*), capaces de anticipar necesidades metabólicas complejas y personalizar el tratamiento en tiempo real⁹.

A corto plazo, la evolución parece dirigirse tanto a optimizar los sistemas HCL actuales —como Control-IQ+™ (Tandem™), que amplía su aplicabilidad pediátrica desde los 2 años, o SmartAdjust 2.0™ (Insulet™), orientado a objetivos glucémicos más ambiciosos— como al desarrollo de algoritmos específicamente diseñados para FCL, entre ellos SmartGuard Vivera™ (MiniMed™), AIDANET™ (Tandem™), CamAPS HX™ (CamDiab™)³¹ o EVOLUTION™ (Insulet™), orientados a reducir progresivamente la necesidad de conteo de hidratos de carbono e intervención manual mediante modelos adaptativos y automatización avanzada²⁵. En esta transición, sistemas intermedios como iLet Bionic Pancreas™ (Beta Bionics™), ya aprobado en Estados Unidos, han demostrado la viabilidad de estrategias con anuncio simplificado de comidas sin cuantificación de carbohidratos³². Asimismo, sistemas AID de código abierto (*do-it-yourself*, *DIY/open-source*) han mostrado resultados glucémicos comparables a los HCL comerciales incluso sin anuncio sistemático de comidas, constituyendo una prueba de concepto del potencial clínico de la automatización avanzada, aunque persisten desafíos relacionados con la seguridad, la supervisión regulatoria y la complejidad de implementación³³.

Conclusiones

La evolución tecnológica de la DM1 en pediatría ha transformado progresivamente un tratamiento históricamente complejo y dependiente de múltiples decisiones diarias hacia modelos cada vez más automatizados, personalizados y orientados a simplificar su manejo. La CGM y, especialmente, los sistemas AID han demostrado mejoras clínicamente relevantes del control glucémico, junto con beneficios psicosociales particularmente importantes en niños, adolescentes y sus familias, in-

cluyendo menor miedo a la hipoglucemia, mejor descanso nocturno y reducción de la vigilancia constante. En este contexto, el conocimiento básico de estas tecnologías y de sus implicaciones clínicas resulta cada vez más relevante no solo para endocrinólogos pediátricos, sino también para pediatras generales, dada su creciente incorporación a la práctica clínica habitual. Aunque persisten retos relacionados con la accesibilidad, la implementación y la autonomía completa del sistema, la transición hacia algoritmos más adaptativos, modelos de asa cerrada total (*fully closed-loop*) y entornos de seguimiento más conectados sugiere un cambio de paradigma hacia un manejo más preciso, menos invasivo y progresivamente menos dependiente de la intervención del usuario.

Bibliografía

1. Van Gampelaere C, Luyckx K, van der Straaten S, Laridaen J, Goethals ER, Casteels K, et al. Families with pediatric type 1 diabetes: A comparison with the general population on child well-being, parental distress, and parenting behavior. *Pediatr Diabetes*. 2020 Mar 1;21(2):395–408. doi:10.1111/pedi.12942 PubMed PMID: 31697435.
2. Gregory GA, Robinson TIG, Linklater SE, Wang F, Colagiuri S, de Beaufort C, et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022 Oct 1;10(10):741–60. doi:10.1016/S2213-8587(22)00218-2 PubMed PMID: 36113507.
3. Ogle GD, Wang F, Haynes A, Gregory GA, King TW, Deng K, et al. Global type 1 diabetes prevalence, incidence, and mortality estimates 2025: Results from the International diabetes Federation Atlas, 11th Edition, and the T1D Index Version 3.0. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025 Jul 1;225. doi:10.1016/j.diabres.2025.112277 PubMed PMID: 40412624.
4. Ruiz-Grao MC, Díez-Fernández A, Mesas AE, Martínez-Vizcaíno V, Sequí-Domínguez I, Sebastián-Valles F, et al. Trends in the Incidence of Type 1 Diabetes in European Children and Adolescents from 1994 to 2022: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatr Diabetes*. 2024;2024:2338922. doi:10.1155/2024/2338922 PubMed PMID: 40302967.
5. Nóvoa Y, de La Cuesta A, Caballero E, de Gauna MR, Quinteiro S, Domínguez A, et al. Epidemiology of childhood-onset type 1 diabetes in Gran Canaria (2006–2018). *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2020 Dec 1;67(10):658–64. doi:10.1016/j.endinu.2019.11.010 PubMed PMID: 32127309.
6. De Visser HS, Waraich S, Chhabra M, Yamamoto J, Zenlea I, Askin N, et al. Automated Insulin Delivery Systems and Glucose Management in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatr*. 2025 Nov 3;179(11):1162–71. doi:10.1001/jamapediatrics.2025.2740 PubMed PMID: 40920375.
7. March CA, Libman IM, Becker DJ, Levitsky LL. From Antiquity to Modern Times: A History of Diabetes Mellitus and Its Treatments. *Hormone Research in Paediatrics*. S. Karger AG; 2022. p. 593–607. doi:10.1159/000526441 PubMed PMID: 36446320.
8. Sperling MA, Laffel LM. Current Management of Glycemia in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine*. 2022 Mar 24;386(12):1155–64. doi:10.1056/nejmcp2112175 PubMed PMID: 35320645.
9. Biester T, Berget C, Boughton C, Cudizio L, Ekhlaspour L, Hilliard ME, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Diabetes Technologies - Insulin Delivery. *Horm Res Paediatr*. 2024 Dec 10;97(6):636–62. doi:10.1159/000543034 PubMed PMID: 39657603.
10. 14. Children and Adolescents: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes care*. 2026. p. S297–320. doi:10.2337/dc26-S014 PubMed PMID: 41358890.
11. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: Recommendations from the international consensus on

- time in range. *Diabetes Care*. 2019 Aug 1;42(8):1593–603. doi:10.2337/dci19-0028 PubMed PMID: 31177185.
12. De Bock M, Agwu JC, Deabreu M, Dovc K, Maahs DM, Marcovecchio ML, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic Targets. *Horm Res Paediatr*. 2025 Mar 1;97(6):546–54. doi:10.1159/000543266 PubMed PMID: 39701064.
 13. Sundberg F, Smart CE, Samuelsson J, Åkeson K, Krogvold L. Using Time in Tight Glucose Range as a Health-Promoting Strategy in Preschoolers With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc.; 2025. p. 6–14. doi:10.2337/dci24-0058 PubMed PMID: 39546551.
 14. Mauras N, Buckingham B, White NH, Tsilikian E, Weinzimer SA, Jo B, et al. Impact of Type 1 Diabetes in the Developing Brain in Children: A Longitudinal Study. *Diabetes Care*. 2021 Apr 1;44(4):983–92. doi:10.2337/DC20-2125 PubMed PMID: 33568403.
 15. Tauschman M, Cardona-Hernandez R, Desalvo DJ, Hood KK, Laptev DN, Lindholm Olinder A, et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024 Diabetes Technologies: Glucose Monitoring. *Horm Res Paediatr*. 2025 Mar 1;97(6):615–35. doi:10.1159/000543156 PubMed PMID: 39884260.
 16. Miller E, Miller K, Bergenstal RM. Integrating Continuous Dual Glucose-Ketone Monitoring into Clinical Practice. *Diabetes Technol Ther*. 2025 Nov 1;27:S32–5. doi:10.1177/15209156251392900 PubMed PMID: 41267371.
 17. Al-Sofiani M, Dutta S, Ghavaminejad A, Lally Dmsc J, Rosen J, Dhataria K, et al. Personal View 82 Continuous ketone monitoring for people with diabetes: international expert recommendations on the application of a new technology. *diabetes-endocrinology* [Internet]. 2026. Available from: www.thelancet.com/
 18. 2025 - Treatment regimens and glycaemic outcomes in more than 100 000 children with type 1 diabetes (2013-22)- a longitudinal analysis of data from paediatric diabetes registries.
 19. 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes care*. 2026. p. S150–65. doi:10.2337/dc26-S007 PubMed PMID: 41358889.
 20. Boughton CK, Allen JM, Ware J, Wilinska ME, Hartnell S, Thankamony A, et al. The effect of closed-loop glucose control on C-peptide secretion in youth with newly diagnosed type 1 diabetes: the CLOuD RCT. Efficacy and Mechanism Evaluation. 2024 May;1–75. doi:10.3310/ktfr5698
 21. Breton MD, Kanapka LG, Beck RW, Ekhlaspour L, Forlenza GP, Cengiz E, et al. A Randomized Trial of Closed-Loop Control in Children with Type 1 Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2020 Aug 27;383(9):836–45. doi:10.1056/nejmoa2004736 PubMed PMID: 32846062.
 22. Zeng B, Gao L, Yang Q, Jia H, Sun F. Automated Insulin Delivery Systems in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Outpatient Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care*. 2023 Dec 1;46(12):2300–7. doi:10.2337/dc23-0504 PubMed PMID: 38011519.
 23. Gao M, Saravanan S, Munyombwe T, Speight J, Hill AJ, Traviss-Turner G, et al. Effects of Modern Glucose Monitoring and Insulin Delivery Technologies on Patient-Reported Outcomes and Experiences in Individuals With Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc.; 2025. p. 2160–80. doi:10.2337/dc25-1178 PubMed PMID: 41166569.
 24. Phillip M, Nimri R, Bergenstal RM, Barnard-Kelly K, Danne T, Hovorka R, et al. Consensus Recommendations for the Use of Automated Insulin Delivery Technologies in Clinical Practice. *Endocrine Reviews*. Endocrine Society; 2023. p. 254–80. doi:10.1210/endrev/bnac022 PubMed PMID: 36066457.
 25. Thomas A, Heinemann L. Algorithms for Automated Insulin Delivery: An Overview. *Journal of Diabetes Science and Technology*. SAGE Publications Inc.; 2022. p. 1228–38. doi:10.1177/19322968211008442

PubMed PMID: 33955251.

26. Grupo de Trabajo de Tecnologías Aplicadas a la Diabetes. Guía de Uso de Sistemas de Asa Cerrada 2025. Segunda edición. 2025 Sociedad Española de Diabetes (SED), editor. 2025.
27. Forlenza GP, DeSalvo DJ, Aleppo G, Wilmot EG, Berget C, Huyett LM, et al. Real-World Evidence of Omnipod® 5 Automated Insulin Delivery System Use in 69,902 People with Type 1 Diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2024 Aug 1;26(8):514–25. doi:10.1089/dia.2023.0578 PubMed PMID: 38375861.
28. Kulzer B, Freckmann G, Heinemann L, Schnell O, Hinzmann R, Ziegler R. Patch Pumps: What are the advantages for people with diabetes? *Diabetes Research and Clinical Practice.* Elsevier Ireland Ltd; 2022. doi:10.1016/j.diabres.2022.109858 PubMed PMID: 35367523.
29. Mende J, Baumstark A, Waldenmaier D, Amirouche A, Barraud A, Fridez P, et al. Accuracy Evaluation of a Novel Reusable Patch Pump Prototype. *J Diabetes Sci Technol.* 2023 Nov 1;17(6):1644–8. doi:10.1177/19322968221097997 PubMed PMID: 35596554.
30. Justin Eastzer. (n.d.). *Diabetech*. <https://www.diabetech.info/>
31. Kadiyala N, Lakshman R, Allen J, Ware J, Boughton CK, Wilinska ME, et al. Fully Closed-Loop Improves Glycemic Control Compared with Pump with CGM in Adolescents with Type 1 Diabetes and HbA1c Above Target: A Two-Center, Randomized Crossover Study. *Diabetes Technol Ther.* 2025 Sep 1;27(9):719–27. doi:10.1089/dia.2025.0062 PubMed PMID: 40445776.
32. Kumar S, Aakash FNU, Kumari N, Lohana CK, Abbas A, Gyaneshwari FNU, et al. Efficacy and Safety of iLet Bionic Pancreas in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta Analysis. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2025 Nov 1;8(6). doi:10.1002/edm2.70127 PubMed PMID: 41157817.
33. Lal R, Braune K, Lewis DM, Petruzelkova L, de Bock M, Hussain S. Fully closed-loop systems: can people with type 1 diabetes just do it? Insights from open-source systems. *Diabetologia.* 2026 Mar 19. doi:10.1007/s00125-025-06644-8 PubMed PMID: 41555051.



Autolesiones y suicidio. Estrategias desde pediatría

Pedro Javier Rodríguez Hernández. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Universidad de La Laguna. Tenerife

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.05

Resumen

Durante los últimos años, y en la sociedad occidental actual, se constata un importante aumento de las autolesiones y suicidio en niños y adolescentes. La magnitud del problema es tan grande que se considera una situación prioritaria de salud pública y de características globales. Las autolesiones constituyen un notable factor de riesgo en el suicidio. El suicidio es una de las principales causas de muerte no natural en la adolescencia.

Las autolesiones sin intencionalidad suicida son todo daño físico autoinfligido sin intención de morir, generalmente producidas como forma de regulación emocional. La conducta suicida incluye la ideación del suicidio, su planificación, el intento y puede desencadenar un suicidio consumado.

Palabras clave: adolescentes, niños, salud mental, autolesiones no suicidas, suicidio

Self-harm and suicide. Strategies from pediatrics

Abstract

During recent years, there has been a significant increase in self-harm and suicide among children and adolescents. The magnitude of the problem is so great that it is considered a priority public health situation. Self-harm constitutes a significant risk factor in suicide. Suicide is one of the main causes of unnatural death in adolescence.

Non-suicidal self-injuries are any self-inflicted physical harm without the intention to die, generally produced as a form of emotional regulation. Suicidal behavior includes suicidal ideation, its planning, the attempt, and can lead to a completed suicide.

Key words: adolescents, children, mental health, non-suicidal self-injury, suicide.

Introducción

Se evidencia un aumento alarmante de conductas suicidas y autolesiones en niños y adolescentes en España y también a nivel global. Especialmente después de la pandemia por COVID, se han triplicado los episodios de ansiedad, depresión, autolesiones y suicidio en edad pediátrica. En la actualidad, el suicidio es la segunda causa de muerte en jóvenes de 14 a 29 años.

La complejidad de estas conductas radica en su multifactorialidad. Intervienen factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales que determinan tanto la aparición como la evolución clínica. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el suicidio es una de las principales causas de muerte en adolescentes y jóvenes, mientras las autolesiones sin intencionalidad suicida constituyen un importante predictor de riesgo de conductas suicidas futuras. En España un estudio multicéntrico liderado por la Sociedad de Urgencias Pediátrica

(SUP) documentan un incremento del 122% en las intoxicaciones medicamentosas no accidentales y del 56% en diagnósticos relacionados con suicidio, intento de suicidio o ideación autolítica en los años posteriores a la pandemia¹. Son datos que reflejan la existencia de una emergencia sanitaria que requiere estrategias de prevención y manejo clínico efectivo en los ámbitos escolar, familiar y sanitario.

Definiciones

Las autolesiones sin intencionalidad suicida o no suicidas (ANS) se pueden definir como actos intencionados de autoinfligirse daño físico sin intención de morir, en forma de cortes, quemaduras, mordeduras o golpes. Su función principal es regular emociones intensas, aliviar culpa o angustia, o generar refuerzo social positivo.

La conducta suicida incluye pensamientos, ideas o acciones deliberadas para provocar la muerte propia. Incluye ideación, ame-

nazas, intentos y el suicidio consumado.

Aproximación epidemiológica

La prevalencia de la ANS en adolescentes se estima en el 25% (incrementándose hasta el 40% en población clínica psiquiátrica), con una distribución de 4 mujeres por cada varón. La edad media del inicio es aproximadamente 12 años, con desarrollo en frecuencia e intensidad en la primera etapa de la adolescencia. En las mujeres predominan los cortes y el rascado y en los hombres las quemaduras y los golpes.

En cuando a las conductas suicidas, son más frecuentes en el sexo femenino (sobre el 75 %), con una edad media de 15 años y un 35% sin presentar un trastorno psiquiátrico previo².

Factores de riesgo

Los factores de riesgo se clasifican en múltiples dimensiones:

Biológicos-psicológicos:

1. Alteraciones neurobiológicas relacionadas con regulación emocional.
2. Inestabilidad afectiva, impulsividad y baja tolerancia a la frustración.
3. Antecedentes de intentos de autolesiones o suicidio.
4. Presencia de trastornos psiquiátricos: Depresión, trastornos de personalidad, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria o trastornos de conducta.

Sociales y familiares:

1. Experiencias de abuso, negligencia o maltrato.
2. Conflictos familiares persistentes, falta de comunicación afectiva.
3. Exposición a suicidio en iguales o adultos (efecto "contagio")

Contextuales:

1. *Bullyng*, acoso escolar, ciberacoso.
2. Presión académica, rupturas en rela-

ciones, cambios importantes en el entorno

3. Factores de género: Expectativas sociales y presión cultural.

Factores protectores

La evidencia científica destaca los siguientes factores protectores como reductores de la probabilidad de autolesiones y suicidio:

1. Red de apoyo: Relaciones familiares y sociales saludable.
2. Resiliencia y autoeficacia: Habilidades para manejar el estrés y las emociones negativas.
3. Ambiente seguro y estable: Hogar y escuela que promuevan comunicación abierta.
4. Propósitos claros y metas personales: Orientación significativa hacia objetivos vitales.
5. Competencias de gestión emocional: Conciencia y regulación de emociones.

Autolesiones sin intencionalidad suicida

Según la clasificación DSM-5, los criterios diagnósticos deben incluir la repetición del comportamiento, expectativas de alivio emocional o generación de sentimientos positivos con presencia de pensamientos recurrentes acerca de autolesionarse y consecuencias clínicamente significativas en el funcionamiento social, familiar o escolar³.

Estas conductas suelen cumplir varias funciones psicológicas simultáneas:

1. Regulación emocional inmediata: Producen disminución de los sentimientos negativos intensos mediante dolor físico temporal.
2. Autocastigo: Puede ser una manifestación de culpa o autorechazo.
3. Búsqueda de atención o ayuda: Función como expresión de malestar interno que no se puede verbalizar.

4. Exploración de la identidad y sentido de pertenencia: Se puede conceptualizar como estrategias para definir límites personales o favorecer la integración en el grupo de iguales.
5. Gestión de vacío existencial: Aliviar la sensación de desconexión emocional o entumecimiento afectivo.

Conducta suicida

Se entiende por conducta suicida los actos que intentan o buscan la propia muerte, incluyendo las ideas, amenazas, intentos y suicidio consumado. La conducta suicida sigue un modelo en forma de *iceberg*: la punta visible son los suicidios consumados y por debajo existe una alta prevalencia de intentos y episodios de ideación suicida que en muchas ocasiones no son detectados.

Entre los principales factores de riesgo destacan:

1. Depresión y otros trastornos psiquiátricos subyacentes: Trastorno bipolar, ansiedad o trastornos de conducta.
2. Consumo de sustancias.
3. Eventos estresantes críticos: Pérdidas, fracasos, acoso escolar o familiar.
4. Antecedentes familiares de suicidio.
5. 5. Déficit en las habilidades de afrontamiento.

Evaluación y diagnóstico

La detección precoz es crucial ya que permite comenzar la intervención y mejora el pronóstico. Los pasos para realizar la evaluación son:

1. Entrevista clínica dirigida: Es necesario averiguar la frecuencia, métodos, intencionalidad y motivaciones.
2. De manera opcional, utilizar escalas estandarizadas de riesgo de suicidio: La más utilizada es la C-SSRS (*Columbia Suicide Severity Rating Scale*). Sirven para identificar ideación, intentos previos de suicidio, desesperanza y sintomatología depresiva.

3. Valoración funcional y biopsicosocial: Incluyendo entorno escolar, familiar y social.
4. Identificación de signos de alarma: Cicatrices recientes, cambios de conducta, retraimiento social, variaciones en el rendimiento académico, abandono de actividades placenteras, expresiones de desesperanza o pensamientos de muerte.

Estrategias de prevención

El enfoque de la prevención debe ser multicomponente, siendo las principales:

1. Educación y sensibilización: Establecer programas en colegios y comunidades sobre autolesiones y suicidio.
2. Capacitación de profesionales sanitarios y de la educación: Formación en detección precoz, comunicación empática y gestión de crisis.
3. Protocolos de gestión escolar: En algunas comunidades, como Canarias, existen protocolos de detección y establecimiento de riesgo, valoración, coordinación con la familia y profesionales de la salud y cierre de casos.
4. Promoción de habilidades socioemocionales: Entrenamiento en regulación emocional, resolución de problemas y resiliencia.

Intervención clínica

La intervención debe comenzar a través de estrategias de prevención, con educación a las familias, docentes y profesionales sanitarios sobre signos de alerta y medidas de intervención⁴. Además, son necesarias las estrategias comunitarias y escolares, incluyendo protocolos de actuación frente a ANS y conducta suicida⁵.

Intervención psicológica

Las terapias más utilizadas son las siguientes:

1. Terapia cognitivo-conductual: Mediante estrategias de reestructuración cognitiva es posible modificar pensamientos negativos.

2. Terapia dialéctico-conductual: Contribuye a desarrollar habilidades de regulación emocional y tolerancia al malestar.
3. Terapia de mentalización: Comprender estados mentales propios y ajenos.
4. Terapia familiar: Fortalecimiento de vínculos y comunicación.

Intervención médica

La utilización de psicofármacos se realiza para tratar el diagnóstico subyacente de depresión, ansiedad y otros. Hay que considerar la supervisión estricta de los medicamentos para evitar el acceso fácil (al igual que a otras sustancias y a objetos punzantes).

La hospitalización en una unidad de internamiento breve psiquiátrica se realiza cuando hay riesgo inminente de suicidio o daño autoinfligido grave.

Para finalizar, es necesario planificar el seguimiento postcrisis o postevento con apoyo familiar y escolar, estrategias de re-socialización y psicoeducación.

Intervención en crisis

En el momento en que existan ANS o sospecha de conducta suicida, se debe seguir una secuencia de intervención que incluye los siguientes aspectos:

1. Establecer la sospecha clínica.
2. Preguntar directamente por la existencia de ideación suicida.
3. Evaluar el plan, los medios y la intencionalidad.
4. Clasificar el riesgo de suicidio: bajo, moderado o alto.
5. Actuar según el nivel de riesgo.

Clasificación del riesgo de suicidio

Es necesario valorar las circunstancias personales y contextuales. Lo principal es analizar la intensidad de la ideación suicida, la existencia de un plan estructurado y el acceso a medios para realizarlo. Tam-

bién hay que indagar sobre la existencia de apoyo familiar o estructuras contextuales de contención y los antecedentes de intentos de suicidio.

A partir de todos los datos y la información recabada, se puede establecer la siguiente gradación.

RIESGO BAJO: Ideación pasiva.

RIESGO MODERADO: Ideación activa sin planificación.

RIESGO ALTO: Planificación del suicidio y existencia de medios para realizarlo.

Según el tipo de riesgo, el seguimiento se puede establecer de la siguiente manera:

RIESGO BAJO: Seguimiento en pediatría, psicoeducación, observación y vigilancia de evolución.

RIESGO MODERADO: Derivación preferente a salud mental y supervisión familiar.

RIESGO ALTO: Remisión a urgencia de psiquiatría con acompañamiento y vigilancia continua.

Conclusiones

Las ANS y el suicidio en niños y adolescentes son fenómenos complejos, multicausales y en aumento. Su abordaje requiere:

1. Detección precoz mediante profesionales formados y con colaboración multisectorial.
2. Diferenciación clara entre ANS y conducta suicida.
3. Intervención integral e individualizada combinando tratamiento psicológico, farmacológico si es necesario y apoyo familiar.
4. Prevención basada en estrategias de educación emocional, fortalecimiento de las redes de apoyo y protocolos claros en entorno escolar y sanitario.

Hay que destacar la necesidad de contar con políticas públicas unificadas, planes de prevención nacionales y formación

especializada en psiquiatría infantil y del adolescente. De todos los factores protectores, el más importante es la adecuada gestión emocional para que los niños y adolescentes desarrollen habilidades de afrontamiento saludables y reduzcan el riesgo frente a ANS y suicidio.

Bibliografía

1. Vázquez P, Armero P, Martínez-Sánchez L, García JM, Bonet C, Notario F, et al. Autolesiones y conducta suicida en niños y adolescentes. *An Pediatr (Barc)*. 2023; 98:204-12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2022.05.008>.
2. Spiller Ha, Ackerman JP, Smith GA, Kistmgari S, Funk AR, McDermott MR, et al. Suicide attempts by self-poisoning in the United States among 10-25 years olds from 2000 to 2018: Substances used, temporal changes and demographics. *Clin Toxicol (Phila)*.2020; 58:676-87, <http://dx.doi.org/10.1080/15563650.2019.1665182>.
3. Plener PL, Kaess M, Schmahl C, Pollak S, Fegert JM, Brown RC. Nonsuicidal self-injury in adolescents. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115:23-30. <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2018.0023>.
4. DeVlyder JE, Ryan TC, Cwik M, Wilson ME, Jay S, Nestadt PS, et al. Assessment of selective and universal screening for suicide risk in a pediatric emergency department. *JAM Netw Open*. 2019; 2:e1914070, <https://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.14070>.
5. Fonseca-Pedrero E, Pérez de Albéniz A. Evaluation of suicidal behavior in adolescents: The psykel suicide scale. *Psychologist Papers*. 2020; 41:106-15, <http://dx.doi.org/10.23923/pap.psi-col2020.2928>.



¿Afectan las pantallas y los estilos de vida a la psicopatología en niños y en adolescentes?

Azucena Díez Suárez. Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente. Departamento de Psiquiatría. Clínica Universidad de Navarra

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.06>

Resumen

Se estima que alrededor del 20 % de los adolescentes españoles podrían tener un uso problemático de pantallas e Internet. Además de los dos trastornos reconocidos en los sistemas de clasificación internacional, trastorno de juegos de apuestas y de videojuegos, existen muchas otras situaciones de mal uso de tecnologías digitales aún no reconocidos. El uso problemático de internet se ha asociado a síntomas de salud mental, principalmente de ansiedad, depresivos, Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), Trastornos del Espectro Autista (TEA), Trastornos de la conducta alimentaria, dismorfia corporal, autolesiones no suicidas e ideación suicida. El abuso de pantallas a su vez empeora los hábitos de vida, tales como dieta, actividad física, tiempo de ocio saludable, conductas sexuales de riesgo, calidad del sueño y consumo de tóxicos. Todos estos factores se han asociado también a un empeoramiento de la salud mental de los más jóvenes. Considerando estos datos, la sociedad en general, pero en especial las instituciones y profesionales relacionados con el cuidado de los menores, debemos trabajar en el uso saludable de las pantallas en la infancia y la adolescencia.

Palabras clave: pantallas, internet, adolescentes, depresión, ansiedad, psicopatología, salud mental.

Do screens and lifestyles affect psychopathology in children and adolescents?

Abstract

Around 20 % of Spanish adolescents may have problematic screen and internet use. In addition to the two disorders recognized in international classification systems—gambling disorder and video game disorder—there are many other forms of digital technology misuse that have not yet been recognized. Problematic internet use has been linked to mental health symptoms, primarily anxiety, depression, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), Autism Spectrum Disorders (ASD), eating disorders, body dysmorphia, non-suicidal self-injury, and suicidal ideation. Excessive screen time, in turn, worsens lifestyle habits, such as diet, physical activity, healthy leisure time, risky sexual behaviors, sleep quality, and substance use. All these factors have also been linked to a decline in mental health among young people. Given these findings, society as a whole—but especially institutions and professionals involved in child care—must work to promote healthy screen use during childhood and adolescence.

Key words: screens, internet, adolescents, depression, anxiety, psychopathology, mental health.

Introducción

A lo largo de la última década venimos presenciando un fenómeno social con importantes consecuencias, la incorporación en nuestras vidas de las pantallas conectadas a Internet de forma ubicua. El empleo de diferentes dispositivos de tecnología digital, con conexión permanente a Internet permite acceder, en cualquier momento y a veces en cualquier lugar, a: sistemas de mensajería, redes sociales, videojuegos,

inteligencia artificial, compras o juegos en línea. Aunque por supuesto ha implicado una revolución en nuestra forma de comunicarnos y supone una valiosa herramienta académica y de trabajo, también conlleva una serie de dificultades, en especial en los más jóvenes.

Concepto de uso problemático de dispositivos digitales

El uso problemático de internet (UPI) se define como un empleo asociado a dificult-

tades en el área física, psicológica, educativa o laboral y social. Afecta de forma más notoria a los adolescentes, por las características propias de esta etapa, con menor control prefrontal y mayor impulsividad, que los lleva a reflexionar menos sobre las consecuencias de sus actos, así como una identidad aún en proceso de desarrollo. El UPI engloba también la cibercondría (búsqueda excesiva y repetida en Internet de información relacionada con enfermedades), el trastorno de comportamiento sexual compulsivo online con de pornografía que interfiere en la calidad de vida, el ciberacoso, uso problemático de redes sociales o la acumulación excesiva de material digital (1). Los dos trastornos que se encuentran clasificados en la CIE-11 (2), trastornos por videojuegos y por apuestas en línea, también se incluyen.

Epidemiología del uso problemático de internet

Al tratarse de un fenómeno emergente de reciente conocimiento, los datos referentes a la prevalencia de esta cuestión son muy variables, oscilando entre el 2 % y el 30 %. En un metaanálisis reciente se estima una prevalencia de 7 % para adicción a internet y 2,5 % para trastorno de uso por videojuegos (3). En población española, sin embargo, se alcanza hasta 30 % de uso problemático de Internet (4).

El estudio del Ministerio de Sanidad "Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España" (ESTUDES) muestra los siguientes datos: aproximadamente 20 % de los adolescentes presenta un uso problemático de internet, es decir, un comportamiento que interfiere en su vida diaria y refleja pérdida de control; un 15 % presenta uso problemático de redes sociales, con mayor prevalencia en chicas. En la última edición, de 2025, estos datos suponen un aumento respecto a años anteriores, confirmando una tendencia al alza de las adicciones comportamentales digitales (5).

Asociación entre psicopatología y uso problemático de pantallas e internet

Las consultas por síntomas relacionados con la salud mental, principalmente ansiedad y depresión, han aumentado mucho

tanto en las consultas de atención primaria como en los servicios pediátricos de urgencias en los últimos años, y suponen un gran problema de salud pública, en especial tras la pandemia por COVID-19 (6).

Son ya numerosos los estudios que sugieren una relación entre el uso problemático de pantallas y la aparición de diferentes síntomas, principalmente: trastornos de ansiedad, depresivos, Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), Trastornos del Espectro Autista (TEA), Trastornos de la conducta alimentaria, Dismorfia corporal, autolesiones no suicidas e ideación suicida. Esta asociación no es sencilla, y con la evidencia actual no es posible establecer una relación causal, ya que la mayoría de estudios son transversales y no longitudinales. El uso problemático de pantallas podría empeorar la presencia de síntomas ya existentes, como puede ser el caso del TDAH o el TEA, o desencadenar en personas predispuestas la aparición de ansiedad, depresión o TCA (7). Por otra parte, el exceso de horas en Internet impacta en los estilos de vida, asociándose a hábitos de vida más perjudiciales, como por ejemplo una dieta menos saludable, mala calidad de sueño o sedentarismo, entre otros. Algunos estudios recientes sugieren que la modificación de estos hábitos reduce de forma inmediata algunos de estos síntomas (8).

A continuación, se describen algunas de las asociaciones más sólidas en población de diferentes procedencias (Tabla I) (9-16):

Estilo de vida asociado a uso problemático de internet

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de psicopatología en la infancia y la adolescencia existen algunos, tales como la situación social, familiar, o la predisposición genética, pero, al contrario que los estilos de vida, resulta muy difícil o imposible cambiarlos. Es conocido que el estilo de vida, de forma independiente, se asocia también a la psicopatología. Una peor calidad de la dieta, la actividad física escasa, la ausencia de tiempo de ocio con amigos o al aire libre, las conductas sexuales de riesgo, la mala calidad del sueño y el consumo de tóxicos (tabaco, *vaper*, alcohol, cannabis y otros) se han asociado de forma consistente a peor salud mental.

Lo relevante de esta relación, ya sea causal o no, es que es modificable, y que en este proceso de cambio tenemos un papel relevante toda la sociedad en general, y los profesionales dedicados al cuidado de salud de los menores en particular.

Datos recientes de población española (17, 18) proponen la creación de un índice de estilo de vida (GILQ) para valorar el riesgo de aparición de psicopatología en adolescentes, concluyendo que la presencia de hábitos poco saludables (baja actividad física, mala calidad del sueño, somnolencia diurna, las conductas sexuales de riesgo y el uso excesivo de pantallas). Concluyen que la agrupación de comportamientos relacionados con el estilo de vida dentro del GILQ se asocia inversamente con síntomas de ansiedad, depresivos, autolesiones no suicidas e ideación suicida.

En este contexto, resulta imprescindible una mayor sensibilización e implicación de las instituciones, los profesionales sanitarios —especialmente pediatras— y la sociedad en su conjunto, con el fin de

promover estrategias preventivas que favorezcan un uso saludable y responsable de las tecnologías digitales en la población adolescente.

Bibliografía

1. Fineberg NA, Menchón JM, Hall N, Dell'Osso B, Brand M, Potenza MN, *et al.* Advances in problematic usage of the internet research: a narrative review by experts from the European network for problematic usage of the internet. *Compr Psychiatry*. 2022; 118:152346. doi:10.1016/j.comppsy.2022.152346
2. World Health Organization. International classification of diseases 11th revision (ICD-11). Geneva: WHO; 2022. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11>
3. Pan YC, Chiu YC, Lin YH. Systematic review and meta-analysis of epidemiology of internet addiction. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020; 118:612-622. doi:10.1016/j.neubiorev.2020.08.013

Tabla I. Estudios que asocian uso de pantallas y psicopatología en niños y adolescentes

Referencia	Tipo de estudio	Muestra	Hallazgos principales	Psicopatología asociada
Keles et al. (2020) (9)	Revisión sistemática	50 estudios	El exceso de tiempo de pantalla se asocia con peor bienestar psicológico, especialmente uso intensivo de móvil y redes sociales	Depresión, ansiedad, malestar emocional
Meng et al. (2026) (10)	Meta-análisis	Más de 150.000 adolescentes	Mayor tiempo de pantalla asociado con aumento del riesgo de depresión y ansiedad	Depresión, ansiedad
Lozano-Blasco & Cortés-Pascual (2020) (11)	Meta-análisis	Múltiples estudios	El uso problemático de internet muestra relación con síntomas depresivos	Depresión
Shannon et al. (2022) (12)	Revisión sistemática y meta-análisis	9.269 participantes	El uso problemático de redes sociales incrementa síntomas emocionales y estrés psicológico	Depresión, ansiedad, estrés
Mihara & Higuchi (2024) (13)	Revisión sistemática	Estudios en adolescentes	El <i>gaming</i> problemático se asocia con más síntomas psiquiátricos y problemas emocionales	TDAH, ansiedad, depresión, problemas conductuales
Dai & Ouyang (2025) (14)	Estudio poblacional	50.231 niños y adolescentes	Más de 4 h/día de pantalla se relacionan con mayor prevalencia de trastornos emocionales	Ansiedad, depresión, TDAH
APA Meta-analysis (2025) (15)	Meta-análisis longitudinal	292.739 menores	Relación bidireccional entre tiempo de pantalla y problemas socioemocionales	Ansiedad, depresión, agresividad
Nagata et al. (2024) (16)	Longitudinal	>8.000 adolescentes	Uso elevado de redes sociales asociado a incremento progresivo de síntomas atencionales	Síntomas de TDAH/inatención

4. Nogueira-López A, Rial-Boubeta A, Guadix-García I, Villanueva-Blasco VJ, Billieux J. Prevalence of problematic Internet use and problematic gaming in Spanish adolescents. *Psychiatry Res.* 2023; 326:115317. doi:10.1016/j.psychres.2023.115317
5. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Encuesta sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias en España (ESTUDES) 2025. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2025.
6. Algarrada Vico L, Vázquez Gómez L; Grupo de Salud Mental de la SEUP. La salud mental en los servicios de urgencias pediátricos. *Emerg Pediatr.* 2025; 4:71-72.
7. Eddy Ives LS, Huertas Patón A, Forti Burratti MA, Álvarez Pitti J, Salmerón-Ruiz MA, Rodríguez Hernández PJ, Real-López M. Impact of screen and social media use on mental health. *An Pediatr (Engl Ed).* 2025; 103:503909. doi:10.1016/j.anpede.2025.503909
8. Coyne P, Woodruff SJ. Taking a break: the effects of partaking in a two-week social media digital detox on problematic smartphone and social media use, and other health-related outcomes among young adults. *Behav Sci (Basel).* 2023; 13:1004. doi:10.3390/bs13121004
9. Keles B, McCrae N, Grealish A. A systematic review: the influence of social media on depression, anxiety and psychological distress in adolescents. *Int J Adolesc Youth.* 2020; 25:79-93. doi:10.1080/02673843.2019.1590851
10. Meng X, *et al.* The effect of Internet and screen time on mental health in adolescent students: a meta-analysis. *J Adolesc Health.* 2026 [In press]
11. Lozano-Blasco R, Cortés-Pascual A. Problematic internet use and depression in adolescents: a meta-analysis. *Aula Abierta.* 2020; 49:45-52. doi:10.17811/rifie.49.1.2020.45-52
12. Shannon H, Bush K, Villeneuve PJ, Helleman KG, Guimond S. Problematic social media use in adolescents and young adults: systematic review and meta-analysis. *JMIR Ment Health.* 2022; 9:e33450. doi:10.2196/33450
13. Mihara S, Higuchi S. Problematic gaming and psychiatric comorbidities in adolescence. *Addict Behav.* 2024; 149:107839. doi:10.1016/j.addbeh.2023.107839
14. Dai Y, Ouyang F. Screen time and emotional disorders among adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2025. [Epub ahead of print]
15. American Psychological Association. Longitudinal associations between screen time and socioemotional problems in youth. Washington (DC): APA; 2025
16. Nagata JM, *et al.* Social media use and attention symptoms in adolescents: findings from the ABCD study. *JAMA Pediatr.* 2024; 178(3). [Epub ahead of print] (faltan páginas → depende de edición exacta)
17. Goñi-Sarriés A, Morata-Sampaio L, Díez-Suárez A, Pérez G, Zorrilla I, Sánchez-Villegas A. Global index of lifestyle quality and non-suicidal self-injury in the SESSAMO project: a Spanish adolescents cohort. *Eur J Public Health.* 2025; 35:77-83. doi:10.1093/eurpub/ckaf159
18. Goñi-Sarriés A, Galbete A, Díez-Suárez A, Yáñez-Goñi N, Morata-Sampaio L, González-Pinto A, *et al.* Social determinants and non-suicidal self-injury: cross-sectional analyses from the SESSAMO cohort project. *Curr Psychol.* 2026; c 45:50. doi:10.1007/s12144-025-08751-6.



Acoso en la infancia: señales de alerta en el entorno escolar y familiar

Celia Morales Rando. Profesora Facultad de Educación, Universidad de La Laguna. Psicóloga General Sanitaria

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.07

Resumen

El acoso en la infancia constituye un problema educativo, social y de salud pública cuyas consecuencias afectan significativamente al bienestar emocional de los niños y niñas. La investigación ha demostrado que las víctimas pueden manifestar ansiedad, depresión, aislamiento social, dificultades de adaptación escolar y otros problemas que repercuten en su desarrollo integral. Sin embargo, la detección temprana continúa siendo un desafío, ya que muchos menores no verbalizan explícitamente las situaciones de maltrato que están viviendo. Este trabajo revisa las principales señales de alerta que pueden observarse tanto en el entorno familiar como en el escolar y reflexiona sobre el papel que desempeñan docentes y familias en su identificación precoz. Desde una perspectiva educativa, se destaca la relevancia del lenguaje como herramienta para la detección del malestar infantil.

Palabras clave: acoso en la infancia, detección temprana, comunicación.

Cuando un niño deja de parecerse a sí mismo

Hoy no voy a escribir sobre estadísticas. Aunque las hay, y son serias. Voy a escribir sobre un niño que un domingo por la tarde empieza a decir que le duele la barriga; sobre una niña que llora sin motivo aparente; sobre un niño que tiene pesadillas o insomnio; sobre una niña que no quiere comer o que presenta cambios de humor sin una causa clara; sobre un niño que, poco a poco, deja de contar cómo le ha ido el día. Que se vuelve callado, irritable y que, cuando le preguntamos qué le pasa, responde que no le ocurre nada y se encierra en su cuarto.

La investigación científica ha demostrado que el acoso repercute, sobre todo, en la salud emocional de quienes lo sufren (Marcillo, 2024). Sus primeras manifestaciones implican pequeños cambios cotidianos que, vistos de manera aislada, pueden parecer poco importantes: dolores,

alteraciones del sueño, pérdida de apetito, irritabilidad o aislamiento. Cuando estas señales pasan desapercibidas y el sufrimiento se mantiene en el tiempo, las consecuencias pueden ser mucho más graves. Las víctimas pueden desarrollar ansiedad, depresión, baja autoestima, aislamiento social, problemas de adaptación escolar e incluso ideación suicida (Marcillo, 2024).

Qué es realmente el acoso y cómo ha evolucionado su comprensión

Quizás lo más conveniente sea comenzar explicando cómo ha evolucionado la comprensión del acoso hasta nuestros días. Aunque las situaciones de maltrato entre iguales han existido siempre, fue en la década de los setenta cuando el psicólogo Dan Olweus comenzó a estudiar este fenómeno de manera sistemática. Desde entonces, el acoso escolar ha pasado a reconocerse como un grave problema educativo, social y de salud pública (Olweus, 1993).

Pero hay que tener presente que no todo conflicto es acoso. Un empujón en el patio no es acoso. Una pelea entre dos niños que se enfadan, se gritan y, al rato, vuelven a jugar juntos, no es acoso. El acoso es otra cosa. Hablamos de acoso cuando se dan tres elementos a la vez. Primero, existe una intención de hacer daño. Segundo, la conducta se repite y se mantiene en el tiempo. Y, tercero, existe un desequilibrio de poder. La víctima se encuentra en una situación de inferioridad.

Hay que tener en cuenta que nuestra sociedad evoluciona a un ritmo vertiginoso. La escuela también se está viendo sometida a estos cambios, y nuestros niños y niñas crecen en un mundo en constante transformación. Seguramente, en aquella década de los setenta, muchos niños formaban parte de familias más numerosas, con varios hermanos, primos, abuelos y una intensa vida familiar. Para bien o para mal, todo esto ha cambiado. Actualmente, nuestros niños pasan más horas que nunca en la escuela y en internet y, en muchos

casos, disponen de menos tiempo para la convivencia familiar. Este nuevo escenario ha modificado las formas de relación entre iguales y nos obliga a comprender cómo ha evolucionado el acoso para poder responder de manera adecuada a los desafíos actuales.

En los últimos años ha cobrado especial importancia la detección temprana. Del mismo modo que en otros ámbitos de la educación y el desarrollo infantil tratamos de identificar las dificultades antes de que se consoliden, en el caso del acoso también resulta fundamental reconocer las primeras señales de alerta. Si somos capaces de detectarlas a tiempo, podremos intervenir antes de que el sufrimiento se cronifique y prevenir muchas de sus consecuencias a largo plazo.

La mayoría de los niños que sufren acoso no lo cuentan e, incluso, ni siquiera son conscientes de lo que les está ocurriendo. Esto suele resultar difícil de creer. Con frecuencia, detrás de este silencio existe una comunicación insuficiente o respuestas poco adecuadas ante las primeras señales de alarma. Y no quiero culpar a los padres ni a los maestros; la realidad es que estamos haciendo mil cosas al mismo tiempo. Pero debemos tener en cuenta que así es como llega el acoso: disfrazado. De hecho, uno de los hallazgos más llamativos de la investigación de Ordóñez et al. (2023) es que el 51 % de los estudiantes identificados como víctimas de acoso no se perciben a sí mismos como víctimas. Este resultado pone de manifiesto las dificultades para detectar el acoso basándonos únicamente en lo que el alumnado dice. Por ello, resulta fundamental que maestros y familias aprendan a identificar señales de alerta y no esperen únicamente a que el niño o la niña cuente lo que está sucediendo.

La familia: Escuchar más allá de las palabras

Sin embargo, muchos padres tienden a pensar que se trata de un problema puntual entre niños y animan a sus hijos a resolverlo por sí solos. “Pues respóndele esto”, “dile tal cosa”, “avisa a tu profesor”, “júntate con otros amigos” o incluso, en algunos casos, “devuélvele lo que te ha hecho”. Pero parten de una idea equivocada: asumir que ambas partes se encuentran en igualdad de condiciones. Sin embargo, recordemos que cuando hablamos de acoso escolar existe un desequilibrio de

poder. La víctima se encuentra en una posición de inferioridad y, por tanto, estamos ante una situación que supera las capacidades de afrontamiento de muchos niños. Es precisamente ahí donde puede comenzar un círculo vicioso de incomprensión y falta de comunicación. El niño siente que nadie entiende lo que está viviendo y acaba creyendo que el problema es él. Deja de pedir ayuda cuando más la necesita. Y los padres y madres empiezan a sentirse cada vez más desconcertados.

No debemos olvidar que la evolución del acoso también ha transformado la forma en que se manifiestan sus consecuencias en los niños. Aunque las secuelas físicas siguen existiendo, cada vez observamos con más frecuencia manifestaciones de carácter psicológico y emocional, mucho más sutiles. Conductas como las pesadillas, el miedo a dormir solo o incluso volver a hacerse pis en la cama pueden constituir señales de alerta. Se altera el sueño, se altera el apetito y, poco a poco, el bienestar emocional comienza a deteriorarse. Padres que tenían un hijo alegre describen que se ha vuelto irritable, apagado, que se encierra en sí mismo y que ha dejado de hablar. Lo que debe encender las alarmas es, sobre todo, el cambio. Cuando el niño que conocíamos deja, poco a poco, de parecerse a sí mismo, es momento de prestar atención.

La investigación también ha puesto de manifiesto que las experiencias de acoso escolar están relacionadas con el contexto familiar. Una revisión de 61 estudios encontró que factores como la violencia en el hogar, las prácticas educativas de los padres, el clima familiar y la calidad de las relaciones familiares influyen en la implicación de niños y adolescentes en situaciones de acoso escolar. Asimismo, variables como la relación de los padres con el grupo de amigos de sus hijos, su nivel educativo y las condiciones socioeconómicas también mostraron asociación con este fenómeno. Estos hallazgos refuerzan la idea de que la prevención del acoso requiere la construcción de entornos familiares seguros, afectivos y protectores (Silva et al., 2018).

Señales de alerta en la escuela: el papel del profesorado y los compañeros

Pasemos ahora al colegio. El recreo, por ejemplo, puede ser un buen lugar para observar posibles situaciones de acoso. Un niño que está siendo acosado puede

permanecer cerca de los adultos o evitar relacionarse con sus compañeros. Sin embargo, existen otras señales que el profesorado puede detectar: visitas frecuentes a la enfermería, idas al baño en momentos inusuales, una participación en clase que disminuye progresivamente, ausencias reiteradas o retrasos injustificados.

En el colegio existe además una tercera figura fundamental: los observadores. Los compañeros que presencian el maltrato tienen un papel decisivo, ya que su silencio puede contribuir a mantener la situación. Por ello, cada vez más investigaciones destacan la importancia de enseñar a los niños a pedir ayuda, apoyar a la víctima y no convertirse en espectadores pasivos del sufrimiento ajeno (Beira Aguilar y Chiarino, 2025).

La investigación pone de manifiesto que el acoso escolar sigue siendo una realidad presente en los centros educativos y que su detección temprana continúa siendo un desafío. Por lo tanto, es importante fortalecer la cohesión grupal, promover el sentimiento de pertenencia y educar en valores como el respeto, la empatía y el cuidado mutuo, ya que estos factores contribuyen a crear entornos escolares más seguros y protectores para el alumnado (Sidera et al., 2019).

Para facilitar esta detección temprana, contamos además con herramientas específicas de evaluación. Una de las más conocidas es el sociograma, desarrollado por Moreno (1934). Se trata de una técnica que permite representar gráficamente las relaciones de aceptación, rechazo o indiferencia entre los miembros de un grupo. A través de preguntas sobre preferencias sociales, podemos identificar líderes, alumnos aislados, subgrupos de amistad y posibles situaciones de exclusión o acoso escolar. Su utilidad radica en que permite visualizar dinámicas sociales que muchas veces pasan desapercibidas en el día a día del aula. Es una técnica sencilla que cualquier docente puede aplicar y que constituye una valiosa herramienta para la detección temprana del acoso.

El ciberacoso: cuando el acoso entra en casa

Pero no debemos olvidar que, actualmente, el acoso ya no se limita al colegio. En muchos casos, se traslada a los hogares a través de la tecnología, de manera que el

hogar deja de ser ese espacio seguro y protector que tradicionalmente representaba para los niños y adolescentes. El ciberacoso se ha convertido en una de las formas de violencia escolar más preocupantes, ya que puede producirse en cualquier momento y lugar, prolongando y amplificando el daño emocional de la víctima.

¿Qué señales pueden alertarnos? Es importante observar si el niño muestra ansiedad al recibir mensajes o al mirar el teléfono móvil, si esconde la pantalla cuando nos acercamos o si se muestra especialmente irritable, triste o aislado después de haber estado conectado. En este sentido, Bolognesi y Bukhalovskaya (2022) destacan la importancia de la educación digital y del uso responsable de las tecnologías, subrayando el papel fundamental que desempeñan tanto la escuela como la familia en la prevención del ciberacoso.

Earle y Speed (2025) encontraron que las experiencias de maltrato vividas durante la infancia pueden aumentar la vulnerabilidad a sufrir nuevas formas de victimización, como el ciberacoso. Además, observaron que el sentimiento de pertenencia y los vínculos familiares actúan como importantes factores protectores. Estos hallazgos ponen de manifiesto el papel fundamental de los padres y madres en el desarrollo emocional de sus hijos. Del mismo modo, Ochoa Escobar et al. (2022) destacan que la prevención del ciberacoso requiere una implicación activa de las familias, basada en la supervisión, la educación digital y la construcción de relaciones de confianza con los hijos.

Cuando un niño se siente querido, escuchado y valorado en su hogar, y percibe que forma parte de una red de apoyo integrada por su familia y su escuela, dispone de más recursos para afrontar las dificultades. Favorecer relaciones positivas y construir entornos seguros y acogedores no solo contribuye al bienestar emocional de la infancia, sino que también puede ayudar a prevenir situaciones de acoso y reducir sus consecuencias a largo plazo (Earle y Speed, 2025).

Mirar, escuchar y actuar a tiempo

En definitiva, ante un caso de acoso es importante no minimizar lo que está ocurriendo, creer al niño y aprender a escuchar más allá de sus palabras. Cuando un niño reúne el valor para contarlo, nuestra

reacción determinará si volverá a confiar en nosotros o, por el contrario, se encerrará aún más en sí mismo. Debemos escuchar sin interrogar, sin dramatizar y sin actuar impulsivamente. Tampoco debemos convertir su dolor en nuestro propio ataque de nervios. A veces, a los niños les cuesta expresar con palabras lo que están viviendo. Por eso es importante prestar atención a otras formas de comunicación: un dibujo, un cambio de comportamiento, una historia que cuentan, una frase aparentemente sin importancia o un silencio que antes no existía.

La evidencia científica disponible sobre las intervenciones psicoeducativas para la prevención del acoso escolar indica que estas pueden reducir significativamente tanto la victimización como las conductas de agresión cuando se desarrollan desde una perspectiva integral. En una revisión sistemática que analizó 23 revisiones y metaanálisis publicados entre 2019 y 2023, Beira Aguilar y Chiarino (2025) concluyen que los programas más eficaces son aquellos que implican a toda la comunidad educativa —estudiantes, docentes y familias— y que se centran en el desarrollo de competencias socioemocionales como la empatía, la autoestima, las habilidades sociales, la regulación emocional y la resolución de conflictos. Los autores destacan además la importancia de la formación docente, la participación activa del alumnado y la colaboración entre la familia y la escuela como elementos fundamentales para construir entornos escolares seguros y prevenir el acoso de forma sostenible. Desde esta perspectiva, el acoso pasa a entenderse como un fenómeno complejo que requiere intervenciones sistémicas y multinivel que actúen simultáneamente sobre el estudiante, el grupo de iguales, la familia, la escuela y la comunidad (Beira Aguilar y Chiarino, 2025).

Porque proteger a la infancia del acoso empieza, casi siempre, por algo tan sencillo y tan importante como aprender a mirar, escuchar y actuar a tiempo.

Bibliografía

- Beira Aguilar, C., & Chiarino, N. (2025). Intervenciones psicoeducativas para la prevención del acoso escolar: una revisión sistemática general entre 2019-2023. *Páginas de Educación*, 18(2), e4541. <https://doi.org/10.22235/pe.v18i2.4541>
- Bolognesi, S., & Bukhalovskaya, A. (2022). Acoso escolar en la red: ciberacoso. Datos, prevención e intervención. *Etic@net. Revista Científica Electrónica de Educación y Comunicación en la Sociedad del Conocimiento*, 22(2), 216-240. <https://doi.org/10.30827/eticanet.v22i2.23791>
- Earle, E., & Speed, D. (2025). Childhood abuse and adult cyberbullying victimization in Canada: The role of community belonging. *PLoS ONE*, 20(12), e0337552. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0337552>
- Marcillo, C. del C. (2024). Acoso escolar, implicaciones en la salud mental y emocional. *Revista nuestraAmérica*, 24, e12696736. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12696736>
- Moreno, J. L. (1934). *Who shall survive? A new approach to the problem of human interrelations*. Nervous and Mental Disease Publishing Company.
- Ochoa Escobar, L. M., Hernández Alvarado, V. J., & Maldonado Manzano, R. L. (2022). Impacto en el desarrollo infantil: Influencia del ciberacoso en las redes sociales. *Revista Dilemas Contemporáneos: Educación, Política y Valores*, 10(1), Artículo 50.
- Ordóñez Ordóñez, M. C., Mora Oleas, J. C., & Prado Cabrera, D. (2023). Estrategias de afrontamiento en niños víctimas frente a situaciones de acoso escolar y cyberbullying: Un estudio de caso. *Voces de la Educación*, 8(16), 100-126.
- Olweus, D. (1993). *Bullying at school: What we know and what we can do*. Blackwell.
- Sidera, F., Rostan, C., Serrat, E., & Ortiz, R. (2019). Maestros y maestras ante situaciones de acoso y ciberacoso escolar. *International Journal of Developmental and Educational Psychology (INFAD Revista de Psicología)*, 3(1), 421-434. <https://doi.org/10.17060/ijodaep.2019.n1.v3.1515>
- Silva, J. L., Oliveira, W. A., Carlos, D. M., Lizzi, E. A. S., Rosário, R., & Silva, M. A. I. (2018). Interações entre bullying e contexto familiar: uma revisão integrativa da literatura. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 71(Suppl. 6), 2971-2980. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2017-0540>

Nuevas terapias en la leucemia linfoblástica aguda

Ana Fernández-Teijeiro Álvarez. Jefe de sección de Onco-Hematología pediátrica del HUV Macarena. Sevilla. Codirectora de la plataforma ECLIM-SEHOP. Partner de FSEHOP.

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.08>

Introducción

La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es la neoplasia maligna más frecuente en la edad pediátrica y representa uno de los mayores éxitos terapéuticos de la Oncología moderna. En las últimas décadas, los avances en el conocimiento de la biología de la enfermedad, la optimización de los esquemas de quimioterapia y la incorporación de nuevas estrategias terapéuticas han permitido mejorar de forma notable la supervivencia de los pacientes. Actualmente, las tasas de supervivencia global en la LLA pediátrica superan el 85-90 % en la mayoría de los países desarrollados^{1,2}. Con datos del Registro Español de tumores infantiles (RETI-SEHOP de 2025, la supervivencia de la LLA en España es del orden del 90 % a los cinco años³. Sin embargo, la supervivencia tras recaída sigue dependiendo del momento de aparición y de la respuesta al tratamiento de rescate. Las recaídas muy precoces presentan supervivencias inferiores al 20 %, mientras que las recaídas tardías pueden alcanzar supervivencias del 50-70 %⁴.

La evolución del tratamiento de la LLA refleja el progreso de los tratamientos oncológicos, desde las primeras terapias citotóxicas empíricas, pasando por el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) hasta los últimos abordajes con terapias dirigidas. En este contexto, el desarrollo de la inmunoterapia y, especialmente, de los anticuerpos monoclonales, ha supuesto un cambio significativo en el manejo de la enfermedad, particularmente en situaciones de recaída o enfermedad refractaria^{5,6}.

Evolución histórica del tratamiento de la LLA

Durante las décadas de 1950 y 1960, la LLA era considerada una enfermedad prácticamente fatal. Los primeros tratamientos consistían en monoterapia con agentes

antimetabolitos, como aminopterina o 6-mercaptopurina, con lo que se conseguían remisiones temporales, aunque con recaídas posteriores en prácticamente la totalidad de los pacientes⁷.

El desarrollo de la poliquimioterapia combinada en los años setenta del siglo pasado supuso el primer gran avance terapéutico en la LLA. La introducción de esquemas terapéuticos que incluían vincristina, corticoides, antraciclinas y asparaginasa permitieron alcanzar elevadas tasas de remisión completa, aunque las recaídas seguían siendo frecuentes, especialmente a nivel del sistema nervioso central (SNC). La incorporación de estrategias de profilaxis para el SNC utilizando radioterapia craneal y quimioterapia intratecal contribuyó de forma significativa a mejorar los resultados clínicos⁸.

A partir de las décadas de 1980 y 1990, los distintos grupos cooperativos internacionales desarrollaron protocolos terapéuticos estructurados en varias fases: inducción, consolidación, reinducción e intensificación, seguidas de un mantenimiento prolongado. En este periodo también se introdujo el concepto de tratamiento adaptado al riesgo de recaída, basado en factores clínicos, inmunofenotípicos y biológicos^{1,9}. Estos avances, junto con la mejora en el tratamiento de soporte y en el manejo de las complicaciones infecciosas, permitieron incrementar progresivamente la supervivencia de los pacientes pediátricos con LLA.

Estratificación biológica y enfermedad residual mínima

El desarrollo de técnicas de citogenética y biología molecular ha permitido identificar múltiples alteraciones genéticas con valor pronóstico en la LLA. Entre ellas destacan la translocación t(12;21), la hiperdiploidía, los reordenamientos de *KMT2A* y la pre-

sencia del cromosoma Filadelfia¹⁰.

Uno de los avances más relevantes en la estratificación pronóstica ha sido la introducción de la monitorización de la enfermedad residual mínima (ERM) a partir de la década de los años 90. La cuantificación de la ERM mediante citometría de flujo o técnicas moleculares ha demostrado ser uno de los factores pronósticos más importantes en la LLA, permitiendo ajustar la intensidad del tratamiento según el riesgo individual de recaída^{11,12}.

De forma paralela, el desarrollo de terapias dirigidas ha transformado el manejo de determinados subtipos de LLA. El ejemplo más representativo es la LLA con cromosoma Filadelfia positivo (LLA Ph+), en la que la incorporación de inhibidores de tirosina cinasa (ITC) dirigidos contra el reordenamiento BCR-ABL permitió mejorar de forma significativa el pronóstico de estos pacientes¹³.

Todos estos avances abrieron el camino al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas basadas en la identificación de dianas moleculares específicas, entre las que destacan los antígenos de superficie expresados por las células leucémicas.

Desarrollo de la inmunoterapia en la LLA

En los últimos años, la inmunoterapia ha emergido como una estrategia fundamental en el tratamiento de las neoplasias hematológicas, tanto en pacientes adultos como en pacientes pediátricos. Su objetivo principal es aprovechar y potenciar la respuesta inmunitaria del propio paciente para reconocer y eliminar las células tumorales de forma más específica y eficaz¹⁴.

Entre las principales modalidades de inmunoterapia desarrolladas en la LLA destacan los anticuerpos monoclonales dirigidos contra antígenos de superficie, los anticuerpos biespecíficos capaces de redirigir la respuesta de los linfocitos y las terapias celulares adoptivas, como los linfocitos CAR-T.

Todas estas estrategias se basan en la expresión de antígenos específicos en la superficie de los linfoblastos B, como CD19, CD20 y CD22, que constituyen dianas tera-

péuticas adecuadas¹⁵.

Anticuerpos monoclonales en el tratamiento de la LLA

Los anticuerpos monoclonales son inmunoglobulinas diseñadas para reconocer de forma específica un antígeno determinado. Una vez unidos a su diana, pueden inducir la destrucción de las células tumorales mediante distintos mecanismos, como la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, la activación del complemento o la liberación dirigida de agentes citotóxicos¹⁶.

Son tres los anticuerpos monoclonales actualmente utilizados en LLA: rituximab, Inotuzumab ozogamicina y blinatumomab.

Rituximab

Rituximab fue el primer anticuerpo monoclonal aprobado por la FDA para el tratamiento del cáncer en 1997 y que inició la inmunoterapia moderna. El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico dirigido contra el antígeno CD20. Su incorporación a los esquemas de quimioterapia en pacientes con LLA B CD20 positiva ha demostrado mejorar la supervivencia libre de eventos y la supervivencia global, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes. El ensayo GRAALL demostró que la adición de rituximab al tratamiento convencional reducía de forma significativa el riesgo de recaída en este subgrupo de pacientes, consolidando de esta forma su papel terapéutico en este contexto¹⁷.

Inotuzumab ozogamicina

Inotuzumab ozogamicina es un conjugado anticuerpo-fármaco dirigido contra el antígeno CD22. Este fármaco combina un anticuerpo monoclonal con una toxina citotóxica derivada de la calicheamicina, lo que permite la liberación selectiva del agente citotóxico tras la internalización del complejo en la célula leucémica y genera así roturas del ADN y apoptosis celular¹⁸.

El ensayo INO-VATE demostró que inotuzumab ozogamicina consigue tasas significativamente superiores de remisión completa y negativización de la ERM en pacientes con LLA en recaída o refractaria, en comparación con la quimioterapia con-

vencional¹⁹.

En 2024 la FDA aprobó la utilización de inotuzumab en EE. UU. para pacientes ≥ 1 año con LLA B precursora, CD22 positiva, recaída o refractaria¹⁸. Aunque en España la indicación pediátrica no está todavía aprobada por la AEMPS/EMA, se puede utilizar dentro de ensayos clínicos y como uso compasivo/*off-label*, especialmente en recaída postrasplante, en enfermedad refractaria, en el caso de fracaso tras blinatumomab o CAR-T o bien como puente al alo-TPH.

Blinatumomab

Blinatumomab es un anticuerpo biespecífico tipo BiTE (*bispecific T-cell engager*) que reconoce simultáneamente el antígeno CD19 en las células leucémicas y el receptor CD3 en los linfocitos T. Este mecanismo permite redirigir los linfocitos T del propio paciente para destruir las células leucémicas²⁰.

Distintos estudios clínicos han demostrado su eficacia tanto en pacientes con LLA en recaída o refractaria como en aquellos con EMR positiva tras el tratamiento inicial^{21,22}. La administración de blinatumomab puede inducir remisiones completas con negativización de la ERM, lo que lo convierte en una herramienta terapéutica especialmente útil como puente al trasplante hematopoyético.

En la LLA pediátrica, el uso de blinatumomab en primera línea está evolucionando rápidamente y ya forma parte de algunos esquemas terapéuticos. En adultos, la Agencia Europea del Medicamento (EMA) ya aprobó blinatumomab en el tratamiento de consolidación de LLA Ph- de reciente diagnóstico. Desde 2025, en España, la indicación pediátrica aprobada de blinatumomab en primera línea es primera recaída de alto riesgo como tratamiento de consolidación o en el caso de enfermedad refractaria o recaída. Aunque en Pediatría la ampliación regulatoria todavía va más lenta, en los últimos años está siendo incorporado en el tratamiento de primera línea para pacientes con LLA B CD19+ (COG, ALLTogether, etc.), especialmente en pacientes con EMR positiva, en pacientes de alto riesgo y en algunos grupos de riesgo estándar/intermedio.

El estudio COG AALL1731 demostró una mejoría de la supervivencia libre de enfermedad en pacientes pediátricos al añadir blinatumomab a la quimioterapia convencional en pacientes pediátricos con LLA de riesgo estándar y de alto riesgo²³. Estos resultados han impulsado la transición hacia un nuevo estándar de tratamiento de la LLA. El cambio conceptual es pasar de la utilización de blinatumomab como rescate a su administración precoz para reducir el riesgo de recaída y disminuir la necesidad de quimioterapia intensiva. Las ventajas objetivadas incluyen: mayor tasa de negativización de la EMR, menor toxicidad acumulativa que la quimioterapia intensiva, potencial reducción de recaídas, así como menor exposición a antraciclinas y otros citostáticos²².

Los dos efectos secundarios clave del blinatumomab son el síndrome de liberación de citocinas y la neurotoxicidad/ICANS (*Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome*), lo que conlleva la necesidad inicial de monitorización hospitalaria.

Papel actual de los anticuerpos monoclonales

En la actualidad, los anticuerpos monoclonales forman parte del arsenal terapéutico estándar de la LLA en distintos escenarios clínicos. Su utilización está especialmente consolidada en pacientes con enfermedad refractaria o en recaída, donde han demostrado mejorar las tasas de respuesta y la supervivencia en comparación con la quimioterapia convencional.

Además, existe una creciente evidencia que respalda su incorporación en fases más tempranas del tratamiento, en combinación con quimioterapia convencional o con otras terapias dirigidas. Estas estrategias buscan aumentar la intensidad de la respuesta terapéutica y reducir la toxicidad derivada de tratamientos intensivos.

Bibliografía

1. Pui CH, Yang JJ, Hunger SP, Pieters R, Schrappe M, Biondi A, et al. Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia: Progress Through Collaboration. *J Clin Oncol*. 2015 Sep 20;33(27):2938-48.
2. Inaba H, Greaves M, Mullighan CG. Acu-

- te lymphoblastic leukaemia. *Lancet*. 2013 Jun 1;381(9881):1943-55.
3. Cañete Nieto A, Pardo Romaguera E, Alfonso Comos P, Valero Poveda S, Porta Cebolla S, Peris Bonet R. 45 años de Estadísticas del Cáncer infantil en España, 1980-2024. Registro Español de Tumores Infantiles (RETI-SEHOP). Universidad de Valencia. Valencia, 2025. <https://hdl.handle.net/10550/112145>
 4. Nguyen K, Devidas M, Cheng SC, La M, Raetz EA, et al. Children's Oncology Group. Factors influencing survival after relapse from acute lymphoblastic leukemia: a Children's Oncology Group study. *Leukemia*. 2008 Dec;22(12):2142-50.
 5. Kantarjian H, Stein A, Gökbüget N, Fielding AK, Schuh AC, Ribera JM, et al. Blinatumomab versus Chemotherapy for Advanced Acute Lymphoblastic Leukemia. *N Engl J Med*. 2017 Mar 2;376(9):836-847.
 6. Kantarjian H, Thomas D, Jorgensen J, Kebriaei P, Jabbour E et al. Results of inotuzumab ozogamicin, a CD22 monoclonal antibody, in refractory and relapsed acute lymphocytic leukemia. *Cancer*. 2013 Aug 1;119(15):2728-36.
 7. Farber S, diamond LK. Temporary remissions in acute leukemia in children produced by folic acid antagonist, 4-aminopteroyl-glutamic acid. *N Engl J Med*. 1948 Jun 3;238(23):787-93.
 8. Pui CH, Evans WE. Treatment of acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*. 2006 Jan 12;354(2):166-78.
 9. Hunger SP, Mullighan CG. Acute Lymphoblastic Leukemia in Children. *N Engl J Med*. 2015 Oct 15;373(16):1541-52.
 10. Moorman AV. New and emerging prognostic and predictive genetic biomarkers in B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia. *Haematologica*. 2016 Apr;101(4):407-16.
 11. Campana D. Minimal residual disease in acute lymphoblastic leukemia. *Semin Hematol*. 2009 Jan;46(1):100-6.
 12. Berry DA, Zhou S, Higley H, Mukundan L, Fu S, et al. Association of Minimal Residual Disease With Clinical Outcome in Pediatric and Adult Acute Lymphoblastic Leukemia: A Meta-analysis. *JAMA Oncol*. 2017 Jul 13;3(7):e170580.
 13. Biondi A, Schrappe M, De Lorenzo P, Castor A, Lucchini G, et al. Imatinib after induction for treatment of children and adolescents with Philadelphia-chromosome-positive acute lymphoblastic leukaemia (EsPhALL): a randomised, open-label, intergroup study. *Lancet Oncol*. 2012 Sep;13(9):936-45.
 14. Maude SL, Teachey DT, Porter DL, Grupp SA. CD19-targeted chimeric antigen receptor T-cell therapy for acute lymphoblastic leukemia. *Blood*. 2015 Jun 25;125(26):4017-23.
 15. Jain, N., O'Brien, S. and Farhad, R.-K. (2015). Targeted Therapy for Acute Lymphoblastic Leukemia. In *Targeted Therapy in Translational Cancer Research* (eds R.C. Bast, M. Markman, E. Hawk, A.-M. Tsimberidou, R. Kurzrock and K.C. Anderson). <https://doi.org/10.1002/9781118468678.ch12>.
 16. Scott AM, Wolchok JD, Old LJ. Antibody therapy of cancer. *Nat Rev Cancer*. 2012 Mar 22;12(4):278-87. doi: 10.1038/nrc3236. PMID: 22437872.
 17. Maury S, Chevret S, Thomas X, Heim D, Leguay T, Huguet F, et al; for GRAALL. Rituximab in B-Lineage Adult Acute Lymphoblastic Leukemia. *N Engl J Med*. 2016 Sep 15;375(11):1044-53.
 18. Dhillon S. Inotuzumab Ozogamicin: First Pediatric Approval. *Paediatr Drugs*. 2024 Jul;26(4):459-467. doi: 10.1007/s40272-024-00634-w. Epub 2024 May 23. PMID: 38780741.
 19. Kantarjian HM, DeAngelo DJ, Stelljes M, Martinelli G, Liedtke M, Stock W, Gökbüget N, O'Brien S, Wang K, Wang T, Pacagnella ML, Sleight B, Vandendries E, Advani AS. Inotuzumab Ozogamicin versus Standard Therapy for Acute Lymphoblastic Leukemia. *N Engl J Med*. 2016 Aug 25;375(8):740-53.
 20. Bargou R, Leo E, Zugmaier G, Klinger M, Goebeler M, Knop S, et al. Tumor regression in cancer patients by very low doses

of a T cell-engaging antibody. *Science*. 2008 Aug 15;321(5891):974-7.

Oncol. 2015 Jan;16(1):57-66. Erratum in: *Lancet Oncol*. 2015 Apr;16(4):e158. '

21. Topp MS, Gökbuget N, Stein AS, Zugmaier G, O'Brien S, Bargou RC, et al. Safety and activity of blinatumomab for adult patients with relapsed or refractory B-precursor acute lymphoblastic leukaemia: a multi-centre, single-arm, phase 2 study. *Lancet*
22. Gupta S, Rau RE, Kairalla JA, Rabin KR, Wang C, Angiolillo AL, et al. Blinatumomab in Standard-Risk B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia in Children. *N Engl J Med*. 2025 Feb 27;392(9):875-891.



Alergia y terapias biológicas en pediatría: impacto más allá del control de la enfermedad

Paloma Poza Guedes. Médico Especialista en Alergología. Servicio de Alergia del Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.09

Resumen

Las enfermedades alérgicas, como el asma, la dermatitis atópica y la urticaria, representan una de las patologías crónicas más comunes en la infancia, con un impacto que trasciende los síntomas clínicos para afectar profundamente el desarrollo físico, emocional y social del niño. En pediatría, el mal control de estas enfermedades interfiere con procesos críticos como el sueño, la concentración escolar y la autoestima, generando además una carga significativa para los cuidadores. Tradicionalmente, el tratamiento se centraba en el control de síntomas mediante terapias convencionales. Sin embargo, para pacientes con formas graves o refractarias, la irrupción de las terapias biológicas ha supuesto un cambio de paradigma. Estos tratamientos, basados en anticuerpos monoclonales, actúan de forma selectiva sobre dianas de la inflamación tipo T2, como la IgE y diversas interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13).

En el ámbito del asma grave pediátrica, fármacos como el omalizumab han demostrado reducir significativamente las exacerbaciones y las visitas a urgencias, mejorando la función pulmonar y permitiendo que los niños participen más activamente en deportes y actividades escolares. Otros biológicos, como mepolizumab y benralizumab (dirigidos contra la IL-5), y dupilumab (que bloquea la señalización de IL-4 e IL-13), han ampliado las opciones de la medicina de precisión, permitiendo tratar a los pacientes según su fenotipo inflamatorio específico.

La dermatitis atópica es otra área donde los biológicos han transformado el pronóstico. El dupilumab ha mostrado beneficios robustos al reducir el prurito y las lesiones cutáneas visibles, lo que mejora drásticamente la calidad del sueño y reduce el estigma social en niños y adolescentes. Además, se investiga si el uso precoz de estos fármacos podría alterar la “marcha atópica”, evitan-

do la progresión hacia otras enfermedades alérgicas. Más allá del asma y la dermatitis, la evidencia se extiende a la urticaria crónica, donde el omalizumab es eficaz en pacientes refractarios, y a nuevas indicaciones como la esofagitis eosinofílica y la alergia alimentaria.

La mejoría clínica se traduce en beneficios multidimensionales: mejor rendimiento académico, mayor integración social y bienestar familiar. No obstante, persisten desafíos importantes, como el elevado coste económico, la necesidad de identificar biomarcadores predictivos de respuesta y la falta de datos a largo plazo sobre la seguridad y la duración óptima del tratamiento.

En conclusión, las terapias biológicas ofrecen un enfoque multidimensional que no solo busca el control clínico, sino que prioriza el desarrollo integral del niño y la normalización de la vida familiar, consolidando la medicina personalizada como el futuro de la alergología pediátrica.

Palabras clave: asma, dermatitis atópica, alergia infantil, biológicos, calidad de vida

Allergy and biological therapies in pediatrics: impact beyond disease control

Summary

Allergic diseases, such as asthma, atopic dermatitis, and urticaria, constitute major chronic conditions in paediatric populations, and their impact extend beyond clinical symptomatology, profoundly impairing long-term physical, emotional, and psychosocial development. In paediatrics cohorts, poorly controlled disease disrupts critical development processes, including sleep architecture, academic performance, and self-esteem, while imposing substantial caregivers burden. Historically, therapeutic strategies relied on broad symptom su-

pression through conventional modalities. However, for severe or refractory phenotypes, the advent of biological therapies has initiated a paradigm shift. These targeted interventions utilize monoclonal antibodies to selectively inhibit specific T2 inflammatory pathways, primarily IgE and interleukins (IL-4, IL-5, IL-13).

In severe paediatric asthma, agents such as omalizumab significantly reduce acute exacerbations and emergency department visits, improving lung function and enabling children to engage fully in sports and school activities. Alternative biologics, such as mepolizumab and benralizumab (targeting IL-5), and dupilumab (modulating IL-4 and IL-13 signalling), have expanded precision medicine paradigms, allowing individualized management aligned with the patient's specific inflammatory endotype.

Similarly, biologics have revolutionized the prognostic outlook of moderate-to-severe atopic dermatitis. Dupilumab demonstrates robust benefits in mitigating pruritus and visible cutaneous lesions, thereby improving sleep quality and reducing associated psychosocial stigma in children and adolescents. Furthermore, ongoing

clinical trials evaluate whether early interventions could modify the "atopic march", potentially arresting progression to subsequent allergic sequelae. Beyond respiratory and cutaneous diseases, clinical efficacy extends to chronic urticaria, where omalizumab demonstrates therapeutic utility in refractory cases, alongside emerging indications including eosinophilic oesophagitis and food allergies.

Clinical improvement translates into multidimensional benefits: better academic performance, greater social integration, and enhanced family well-being. Nevertheless, significant challenges persist, such as the high economic cost, the need to identify predictive biomarkers of response, and the lack of long-term data on safety and the optimal duration of treatment.

In conclusion, biological therapies offer a multidimensional approach that not only seeks clinical control but prioritises the child's integral development and the normalisation of family life, consolidating personalised medicine as the future of paediatric allergy.

Keywords: asthma, atopic dermatitis, paediatric allergy, biologics, quality of life.

Introducción

Las enfermedades alérgicas representan actualmente una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la edad pediátrica y constituyen un problema sanitario de primera magnitud por su elevada prevalencia, su impacto sobre la calidad de vida y la importante utilización de recursos asistenciales que generan¹. Entre ellas, el asma, la dermatitis atópica, la rinitis/rinosinusitis crónica, la alergia alimentaria y la urticaria crónica destacan no solo por su frecuencia, sino también por su capacidad para afectar de manera profunda múltiples dimensiones del desarrollo infantil². En las últimas décadas, la prevalencia de estas enfermedades ha aumentado de forma sostenida en numerosos países, especialmente en entornos industrializados, lo que ha favorecido un creciente interés por estrategias terapéuticas más eficaces y dirigidas^{1,2}.

En pediatría, la carga de la enfermedad

alérgica trasciende ampliamente el concepto clásico de morbilidad clínica. A diferencia del adulto, el niño se encuentra en una etapa dinámica de crecimiento físico, maduración inmunológica, desarrollo neurocognitivo y construcción emocional y social³. En este contexto, la presencia de síntomas persistentes o mal controlados puede interferir significativamente con procesos fundamentales del desarrollo⁴⁻⁶. Las exacerbaciones recurrentes de asma pueden limitar la actividad física, alterar la participación escolar y generar miedo al ejercicio o a la aparición de crisis^{3,7}. Del mismo modo, el prurito persistente y las lesiones visibles de la dermatitis atópica pueden producir trastornos del sueño, dificultades de concentración e irritabilidad, así como alteraciones en la autoestima y relaciones sociales⁶.

El impacto de estas enfermedades resulta especialmente relevante cuando se produ-

cen durante etapas críticas del desarrollo psicosocial^{2,7}. La infancia y la adolescencia constituyen periodos en los que el juego, la actividad física, la interacción con iguales y la integración escolar desempeñan un papel central en la adquisición de habilidades emocionales y sociales⁷. En consecuencia, las limitaciones derivadas de una enfermedad alérgica grave o persistente pueden tener repercusiones duraderas que van más allá del control sintomático inmediato. Diversos estudios han demostrado asociaciones entre enfermedades alérgicas mal controladas y mayores niveles de ansiedad, estrés psicológico, aislamiento social y deterioro de la *calidad de vida relacionada con la salud* (CVRS), tanto en niños como en adolescentes^{9,10}.

Además, la enfermedad alérgica pediátrica afecta de manera importante al entorno familiar^{11,12}. Los cuidadores de niños con asma grave o dermatitis atópica moderada-grave experimentan frecuentemente alteraciones del sueño, ansiedad relacionada con las exacerbaciones, limitaciones laborales y una elevada carga emocional derivada del manejo cotidiano de la enfermedad. En este tipo de patologías crónicas, el impacto familiar puede ser especialmente intenso debido a la necesidad de cuidados continuos, tratamientos complejos, vigilancia constante, y las alteraciones del ritmo normal de sueño. Esta dimensión familiar ha llevado a considerar las enfermedades alérgicas pediátricas como patologías de impacto sistémico, en las que el bienestar del niño y el de sus cuidadores se encuentran estrechamente interrelacionados.

Tradicionalmente, los objetivos terapéuticos de las enfermedades alérgicas en pacientes pediátricos se han centrado en el control de síntomas, la reducción de exacerbaciones y la prevención de complicaciones^{3,7}. En muchos pacientes, las terapias convencionales —corticoides inhalados o tópicos, antihistamínicos e inmunosupresores sistémicos— permiten un adecuado control clínico. Sin embargo, existe un subgrupo de niños con enfermedad grave o refractaria que presenta exacerbaciones frecuentes, deterioro importante de la calidad de vida, absentismo escolar y elevada utilización de recursos sanitarios. El desarrollo de la medicina de precisión y la incorporación de nuevas herramientas de

evaluación clínica han impulsado una visión más amplia del tratamiento, en la que la calidad de vida, la capacidad funcional adecuada en actividades diarias y el desarrollo integral del paciente adquieren un papel prioritario¹³.

Terapias biológicas: evidencia en población pediátrica

La irrupción de las terapias biológicas ha supuesto uno de los avances más relevantes en el manejo de las enfermedades alérgicas graves mediadas por inflamación tipo T2. Estos tratamientos, desarrollados mediante anticuerpos monoclonales dirigidos frente a dianas inmunológicas específicas, permiten actuar de forma selectiva sobre mecanismos clave de la respuesta inflamatoria¹⁴. Entre las principales moléculas diana se encuentran la inmunoglobulina E (IgE), la interleucina (IL)-5, la IL-4, la IL-13 y sus receptores, todas ellas implicadas en la fisiopatología de estas enfermedades inflamatorias tipo T2. Este avance ha supuesto un cambio de paradigma en patologías como el asma grave, la dermatitis atópica, la urticaria crónica y, más recientemente, la esofagitis eosinofílica y algunas formas de alergia alimentaria¹⁵⁻¹⁷. La introducción de biológicos como omalizumab, mepolizumab, benralizumab y dupilumab ha modificado de manera sustancial el abordaje terapéutico de pacientes pediátricos con enfermedad grave o refractaria a tratamientos convencionales.

En asma grave pediátrica, diferentes ensayos clínicos y estudios en vida real han demostrado reducciones significativas en el número de exacerbaciones, visitas a urgencias y necesidad de corticoides sistémicos, así como mejoras en el control clínico y en parámetros de función pulmonar^{18,19}.

En el asma alérgica grave pediátrica, el primer anticuerpo monoclonal aprobado fue el Omalizumab¹⁷. Su mecanismo consiste en unirse a la IgE circulante e impedir su interacción con los receptores FcεRI de mastocitos y basófilos, reduciendo así la activación de la respuesta alérgica. Diversos estudios han demostrado que Omalizumab disminuye significativamente las exacerbaciones asmáticas, visitas a urgencias y hospitalizaciones, permitiendo disminuir el uso de corticoides sistémicos en niños con asma grave persistente²⁰. Además, se

ha observado una mejoría relevante en la función pulmonar y en la calidad de vida relacionada con la salud que tienen una traducción directa en la vida cotidiana del niño²¹. La reducción de exacerbaciones favorece una mayor participación en actividades deportivas y escolares, disminuye el absentismo académico y mejora la percepción de normalidad en la vida diaria. En edades pediátricas, donde la integración social y la actividad física forman parte esencial del desarrollo, estos cambios poseen una relevancia clínica y psicosocial considerable²².

Posteriormente, la identificación del papel central de los eosinófilos y de las citocinas de la vía tipo T2 condujo al desarrollo de nuevas moléculas dirigidas frente a IL-5 y IL-5R α , como el Mepolizumab y Benralizumab. Estos tratamientos han ampliado el concepto de medicina de precisión en asma pediátrica, permitiendo seleccionar la terapia según el fenotipo y endotipo inflamatorio del paciente²³. Los estudios clínicos en niños a partir de los 12 años muestran que los anticuerpos anti-IL-5 disminuyen los niveles de eosinófilos periféricos y reducen la frecuencia de exacerbaciones graves, especialmente en pacientes con eosinofilia marcada. Dupilumab, dirigido contra la subunidad α del receptor de la IL-4 -compartida por IL-4 e IL-13- ha tenido un impacto especialmente relevante en asma de tipo T2 con predominio de inflamación eosinofílica, demostrando eficacia independientemente de los niveles de IgE total, tanto en niños como adolescentes, disminuyendo la frecuencia de exacerbaciones y mejorando la función respiratoria, con estudios tanto en adolescentes como en niños a partir de 6 años²⁶.

La dermatitis atópica representa uno de los ejemplos más claros del cambio terapéutico inducido por los biológicos. Tradicionalmente, los casos graves pediátricos requerían ciclos repetidos de corticoides sistémicos o inmunosupresores como ciclosporina, asociados a potenciales efectos adversos importantes. La llegada de los anticuerpos monoclonales ha permitido un control más sostenido de la enfermedad con un perfil de seguridad más favorable, y que actualmente ha demostrado eficacia tanto en adolescentes como en niños a partir de 1 año^{27,28}.

En dermatitis atópica, dupilumab ha mostrado beneficios robustos tanto en población adulta como pediátrica, con mejorías significativas en la intensidad del prurito, la extensión de las lesiones cutáneas y los índices globales de gravedad. En niños y adolescentes, representan aspectos especialmente importantes, dado que su repercusión en la alteración del sueño se ha asociado con dificultades de atención, alteraciones del rendimiento escolar y mayor afectación emocional^{29,30}. Asimismo, la reducción de lesiones visibles puede contribuir a disminuir el estigma social y mejorar la autoestima en etapas particularmente sensibles del desarrollo psicosocial³¹.

Otro aspecto relevante es la posibilidad de intervenir sobre la denominada "marcha atópica"³². La progresión desde dermatitis atópica en edades tempranas hacia asma, rinitis alérgica y otras enfermedades alérgicas podría estar influida por mecanismos inflamatorios compartidos. Algunos autores plantean que el tratamiento precoz y eficaz de la inflamación T2 mediante biológicos podría modificar parcialmente la historia natural de la enfermedad alérgica, aunque todavía se requieren estudios longitudinales para confirmar este efecto.

En urticaria crónica espontánea pediátrica, omalizumab también ha mostrado elevada eficacia en pacientes refractarios a antihistamínicos³³. Los estudios disponibles describen una reducción rápida del prurito y de los habones, con mejoría importante de la calidad de vida. Aunque la experiencia en niños es menor que en adultos, los datos actuales apoyan un perfil de seguridad favorable y una buena tolerabilidad. Más recientemente, los tratamientos biológicos están siendo evaluados en otras enfermedades alérgicas pediátricas como la esofagitis eosinofílica, la rinosinusitis crónica con pólipos nasales y la alergia alimentaria. En esofagitis eosinofílica, dupilumab ha mostrado resultados prometedores al disminuir la inflamación eosinofílica y mejorar la sintomatología digestiva^{34,35}. En alergia alimentaria, especialmente durante protocolos de inmunoterapia oral, omalizumab podría aumentar la tolerancia y reducir el riesgo de reacciones adversas graves³⁶. Estas líneas de investigación abren nuevas perspectivas terapéuticas en enfermedades previamente difíciles de controlar.

Calidad de vida en pediatría: más allá del paciente

La evaluación de la calidad de vida en pediatría presenta, no obstante, particularidades metodológicas relevantes⁹. La percepción del niño puede diferir de la de sus cuidadores, especialmente en dimensiones emocionales o sociales, por lo que ambas perspectivas deben considerarse complementarias²². El beneficio de las terapias biológicas sobre la CVRS pediátrica se manifiesta en múltiples dimensiones: la mejoría del sueño tiene repercusiones positivas sobre la atención, la memoria y el rendimiento escolar; la reducción de síntomas favorece la participación en actividades físicas y recreativas; y la disminución de la carga emocional puede mejorar la interacción social y la autoestima.

En los últimos años, el concepto de control de enfermedad en pediatría ha evolucionado hacia objetivos más ambiciosos que incluyen no solo la ausencia de síntomas o exacerbaciones, sino también la posibilidad de alcanzar un desarrollo físico, emocional y social lo más normalizado posible¹⁷⁻¹⁹. En este contexto, las terapias biológicas podrían desempeñar un papel especialmente relevante si se utilizan de forma precoz en pacientes adecuadamente seleccionados²³. Aunque todavía existen limitaciones importantes respecto a datos longitudinales y potencial modificador de enfermedad, algunos autores han planteado la hipótesis de que la intervención temprana sobre mecanismos inflamatorios específicos podría influir en la evolución natural de determinadas enfermedades alérgicas³².

Retos y perspectivas futuras

En conclusión, la incorporación de tratamientos con anticuerpos monoclonales ha revolucionado el abordaje de las enfermedades alérgicas pediátricas, permitiendo mejorar el control clínico, reducir exacerbaciones y hospitalizaciones, disminuir la dependencia de corticoides sistémicos y mejorar de manera significativa la calidad de vida de niños y adolescentes¹⁹. No obstante, el uso de terapias biológicas sigue planteando desafíos importantes, como es el elevado coste económico, que limita el acceso universal y obliga a una adecuada selección de pacientes. Asimismo, todavía

existen interrogantes sobre la duración óptima del tratamiento, los criterios de suspensión y el posible impacto a largo plazo sobre el sistema inmunitario en edades tempranas^{24,25}. La experiencia acumulada en población pediátrica continúa siendo menor que en adultos, particularmente en niños pequeños y en determinadas indicaciones, y siguen siendo necesarios estudios a largo plazo que permitan evaluar aspectos relacionados con la seguridad y efectos sobre la progresión de la enfermedad durante la vida adulta.

La incorporación de la medicina de precisión basada en endotipos inflamatorios representa uno de los avances más importantes en la alergología contemporánea, y la identificación de biomarcadores predictivos de respuesta constituye otra área prioritaria de investigación, con el objetivo de optimizar la medicina personalizada²⁴. También resulta prioritario desarrollar herramientas más sensibles y adaptadas a los diferentes grupos etarios para evaluar de manera precisa la calidad de vida y el impacto funcional de estas intervenciones³². Las terapias biológicas ofrecen estrategias dirigidas capaces de mejorar no solo el control clínico, sino también dimensiones fundamentales relacionadas con la calidad de vida, el desarrollo y el bienestar familiar^{37,38}. Desde esta perspectiva, el manejo de la enfermedad alérgica pediátrica requiere un enfoque multidimensional y centrado en el paciente, en el que la mejoría de la calidad de vida tenga un papel tan relevante como los indicadores clínicos tradicionales.

Bibliografía

1. Pols DH, Wartna JB, van Alphen EI, Moed H, Rasenberg N, Bindels PJ, Bohnen AM. Interrelationships between atopic disorders in children: A meta-analysis based on ISAAC questionnaires. *PLoS One*. 2015 Jul 2;10(7):e0131869. doi: 10.1371/journal.pone.0131869.
2. Linneberg, A., Dam Petersen, K., Hahn-Pedersen, J. *et al*. Burden of allergic respiratory disease: a systematic review. *Clin Mol Allergy* 14, 12 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12948-016-0049-9>
3. Bacharier LB. Biologic Therapies for Severe Asthma in School-Age Children. *Res-*

- pir Care. 2025 Jun;70(6):675-685. doi: 10.1089/respcare.12562.
4. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 108, S147-S334.
 5. Licari A, Magri P, De Silvestri A, Giannetti A, Indolfi C, Mori F, Marseglia GL, Peroni D. Epidemiology of Allergic Rhinitis in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023 Aug;11(8):2547-2556. doi: 10.1016/j.jaip.2023.05.016.
 6. Migliavaca CB, Lazzarini R, Stein C, et al. Prevalence of Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatitis* 2025;36(6):575-582. doi:10.1089/derm.2024.0165
 7. Global Initiative for Asthma. GINA Strategy Report 2026. Último acceso 17 mayo 2026. Available from: <https://ginasthma.org/2026-gina-strategy-report/>
 8. Pijnenburg MW, Fleming L. Advances in understanding and reducing the burden of severe asthma in children. *Lancet Respir Med*. 2020; 8(10):1032-1044.
 9. Shi M, Liang L, Wang Y, Yu Y. Risk factors associated with health-related quality of life in pediatric asthma. *Sci Prog*. 2021 Apr-Jun;104(2):368504211013657. doi: 10.1177/00368504211013657.
 10. Olsen JR, Gallacher J, Finlay AY, Piguet V, Francis NA. Quality of life impact of childhood skin conditions measured using the Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI): a meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2016 Apr;174(4):853-61. doi: 10.1111/bjd.14361.
 11. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, Ferrie PJ, Griffith LE, Townsend M. Measuring quality of life in children with asthma. *Qual Life Res*. 1996;5(1):35-46.
 12. Stelmach I, Podlecka D, Smejda K. Pediatric asthma caregiver's quality of life questionnaire is a useful tool for monitoring asthma in children. *Qual Life Res*. 2012;21(9):1639-1642.
 13. Licari A, Manti S, Marseglia A, De Filippo M, De Sando E, Foiadelli T, Marseglia GL. Biologics in Children with Allergic Diseases. *Curr Pediatr Rev*. 2020;16(2):140-147. doi: 10.2174/1573396315666191029123822.
 14. Di Filippo P, Russo D, Attanasi M, Di Pillo S, Chiarelli F. Immunological Targets of Biologic Drugs in Allergic Skin Diseases in Children. *Biomedicines*. 2021; 9(11):1615. doi: 10.3390/biomedicines9111615.
 15. Russo D, Di Filippo P, Attanasi M, Lizzi M, Di Pillo S, Chiarelli F. *Biologic Therapy and Severe Asthma in Children*. *Biomedicines*. 2021;9(7):760. doi: 10.3390/biomedicines9070760.
 16. Tenero L, Piacentini G. *New opportunities with biologic treatments in pediatric allergic and respiratory diseases*. *Pediatr Allergy Immunol*. 2022;33(Suppl 27):8-10. doi: 10.1111/pai.13617.
 17. Russo D, Di Filippo P, Di Pillo S, Chiarelli F, Attanasi M. *New Indications of Biological Drugs in Allergic and Immunological Disorders: Beyond Asthma, Urticaria, and Atopic Dermatitis*. *Biomedicines*. 2023;11(2):236. doi: 10.3390/biomedicines11020236.
 18. Perikleous EP, Steiropoulos P, Nena E, Paraskakis E. Biologic Therapies in Pediatric Asthma. *J Pers Med*. 2022;12(6):999. doi: 10.3390/jpm12060999.
 19. Lin J, Yang K, Zhou Q, Ye Q, Chen Z, Zhang P, Zhou M, Pan L. Advanced Biologic Therapies in the Management of Asthma in Children and Adolescents: A Comprehensive Network Meta-Analysis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2025;186(8):733-746. doi: 10.1159/000542797.
 20. Normansell R, Walker S, Milan SJ, Walters EH, Nair P. Omalizumab for asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 13;2014(1):CD003559. doi: 10.1002/14651858.CD003559.pub4.
 21. Cheng L, Yang T, Ma X, Han Y, Wang Y. Effectiveness and Safety Studies of Omalizumab in Children and Adolescents With Moderate-To-Severe Asthma. *J Pharm Pract*. 2023 Apr;36(2):370-382. doi: 10.1177/08971900211038251.

22. Kulus M, Hejduk E, Wierzba J, et al. Quality of life in asthmatic children and their caregivers after two-year treatment with omalizumab, a real-life study. *Postepy Dermatol Alergol.* 2017;34(5):439-447. doi:10.5114/ada.2017.71109.pubmed.ncbi.nlm.nih
23. Anderson WC 3rd, Banzon TM, Chawes B, Papadopoulos NG, Phipatanakul W, Szeffler SJ. Factors to Consider in Prescribing Asthma Biologic Therapies to Children. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023 Mar;11(3):693-701. doi: 10.1016/j.jaip.2022.12.038. Epub 2023 Jan 13.
24. Gupta L, Arigliani M, Cook J, Gupta A. Choosing biologic therapy in children with severe asthma. *Paediatr Respir Rev.* 2026 Jun;58:45-61. doi: 10.1016/j.prrv.2025.06.003.
25. Indolfi C, Klain A, Capuano MC, Colosimo S, Rapillo R, Miraglia Del Giudice M. Severe Asthma in School-Age Children: An Updated Appraisal on Biological Options and Challenges in This Age Group. *Children (Basel).* 2025 Jan 29;12(2):167. doi: 10.3390/children12020167.
26. Bacharier LB, Maspero JF, Katelaris CH, Fiocchi AG, Gagnon R, de Mir I, et al. Assessment of long-term safety and efficacy of dupilumab in children with asthma (LIBERTY ASTHMA EXCURSION): an open-label extension study. *Lancet Respir Med.* 2024 Jan;12(1):45-54. doi: 10.1016/S2213-2600(23)00303-X.
27. Paller AS, Siegfried EC, Thaçi D, Wollenberg A, Cork MJ, Arkwright PD, et al. Efficacy and safety of dupilumab with concomitant topical corticosteroids in children 6 to 11 years old with severe atopic dermatitis: A randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 trial. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Nov;83(5):1282-1293. doi: 10.1016/j.jaad.2020.06.054. (Erratum in: *J Am Acad Dermatol.* 2021 Jan;84(1):230)
28. Paller AS, Simpson EL, Siegfried EC, Cork MJ, Wollenberg A, Arkwright PD, et al. Dupilumab in children aged 6 months to younger than 6 years with uncontrolled atopic dermatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2022 Sep 17;400(10356):908-919. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01539-2.
29. Paller AS, de Bruin-Weller M, Marcoux D, Baselga E, Oliveira de Carvalho V, Arduoso LRF, et al. Real-world treatment outcomes of systemic treatments for moderate-to-severe atopic dermatitis in children aged less than 12 years: 2-year results from PEDiatric Study in Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2025 Feb;92(2):242-251. doi: 10.1016/j.jaad.2024.09.046.
30. Paller AS, Marcoux D, Ramien M, Baselga E, Carvalho VO, Arduoso LRF, de Graaf M, Pasmans S, Toledo-Bahena M, Rubin C, Joyce JC, Lee LW, Gupta R, Adams B, Ardeleanu M, Zhang A. Systemic Treatments in Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis in Pediatric Patients up to 12 Years of Age: Real-World Treatment Outcomes from the PEDISTAD Registry. *Am J Clin Dermatol.* 2025 Nov;26(6):1031-1043. doi: 10.1007/s40257-025-00962-8.
31. Paller AS, et al. Dupilumab treatment in paediatric atopic dermatitis (2-18 years): long-term efficacy and safety in real-world practice. 2024. PubMed PMID: 39093288. pubmed.ncbi.nlm.nih
32. Geba GP, Li D, Xu M, Mohammadi K, Attre R, Ardeleanu M, Musser B. Attenuating the atopic march: Meta-analysis of the dupilumab atopic dermatitis database for incident allergic events. *J Allergy Clin Immunol.* 2023 Mar;151(3):756-766. doi: 10.1016/j.jaci.2022.08.026.
33. Duda KM, Wedi B. Biologic therapy for chronic spontaneous urticaria in pediatrics and adolescents: current landscape, challenges, and future perspectives. *Expert Opin Biol Ther.* 2024 May;24(5):383-388. doi: 10.1080/14712598.2024.2354380.
34. Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ, et al. Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med.* 2022 Dec 22;387(25):2317-2330. doi: 10.1056/NEJMoa2205982.
35. Chehade M, Dellon ES, Spergel JM, Collins MH, Rothenberg ME, Pesek RD, et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med.* 2024 Jun 27;390(24):2239-2251. doi: 10.1056/NEJMoa2312282.

36. Wood RA, Togias A, Sicherer SH, Shreffler WG, Kim EH, Jones SM, et al. Omalizumab for the Treatment of Multiple Food Allergies. *N Engl J Med*. 2024 Mar 7;390(10):889-899. doi: 10.1056/NEJMoa2312382.
37. Monzio Compagnoni M, Conflitti C, Capuano V, et al. Healthcare costs and resources utilization in children with difficult-to-control asthma treated with biologic therapies: a population-based cohort study. *Pediatr Pulmonol*. 2024;59(2):408-416.
38. Paller AS, Silverberg JI, Gonzalez ME, Schneider LC, Sidbury R, Chen Z, Bansal A, Wang Z, Prescilla R. Dupilumab treatment reduces caregiver-reported skin pain in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis aged 6 months to 5 years. *Front Pediatr*. 2024 Sep 4;12:1446779. doi: 10.3389/fped.2024.1446779.



EL ABC del Síndrome hemolítico urémico: Identificación y manejo en sus distintos escenarios

Fátima Fraga Bilbao. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.10>

Introducción

El Síndrome Hemolítico Urémico (SHU) es una *microangiopatía trombótica* (MAT) caracterizada por la triada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda. El SHU es la microangiopatía trombótica más frecuente en pediatría. Su incidencia global se estima en 1-2 casos por 100.000 niños/año, con un pico en menores de cinco años¹.

Dada su naturaleza sistémica, el SHU es una emergencia médica que pone en riesgo de manera simultánea o secuencial a diferentes sistemas de nuestro organismo¹.

Su diagnóstico precoz y un manejo inicial correcto son determinantes para el pronóstico renal y vital del paciente¹.

por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (SHU-STEC o SHU típico). Otros casos corresponden a *SHU atípico (SHUa) primario* o *secundario* a infecciones, medicamentos, embarazo o enfermedades autoinmunes (lupus, trasplante), entre otras².

En el desarrollo del SHU confluyen diversos factores patogénicos. Los factores ambientales desencadenantes, como las infecciones, determinados fármacos, el trasplante o el embarazo, actúan sobre individuos con una susceptibilidad genética subyacente, frecuentemente relacionada con mutaciones o polimorfismos de riesgo en genes reguladores de la vía del complemento. La interacción entre estos factores favorece el desarrollo de la microangiopatía trombótica^{4,5} (figura 1).

Sospecha clínica

Etiología

En pediatría, la mayoría de los SHU se presentan tras una infección gastrointestinal

El cuadro clínico típico del SHU se presenta habitualmente en niños menores de cinco años que inician un episodio de gastroen-

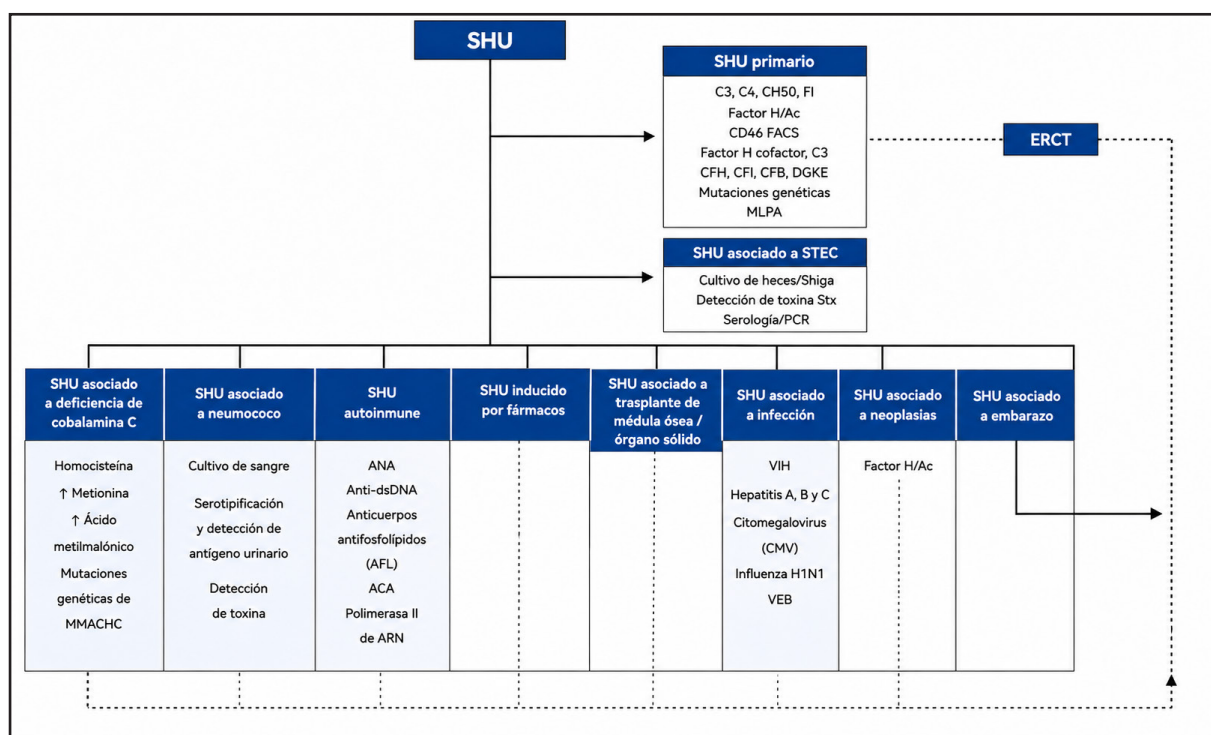


Figura 1. Etiología del SHU. Adaptada de Goodship et al. *Kidney International*, 2017³

teritis aguda, generalmente con diarrea sanguinolenta. Coincidiendo con la resolución de los síntomas gastrointestinales, aparece un cuadro caracterizado por palidez y astenia, oliguria y, en algunos casos, manifestaciones neurológicas. La evaluación analítica revela la tríada característica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda¹ (figura 2).

Debido al carácter sistémico de la MAT asocia en mayor o menor medida otras manifestaciones clínicas de forma concomitante o durante su curso clínico como alteraciones neurológicas, digestivas, hepáticas (tabla I).

En el SHUa la, triada clásica de insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia puede no estar presente desde el principio, irse desarrollando a lo largo del curso clínico o aparecer en diferentes momentos de la enfermedad cada uno de sus componentes asociados a otras manifestaciones sistémicas. Niños con SHU recurrente, menores de seis meses, historia familiar o trasplante nos deben de alertar. Es por ello que una alta sospecha clínica y revaluaciones frecuentes son fundamentales para poder llegar a su diagnóstico⁶.

Evaluación inicial y diagnóstico diferencial

La sospecha clínica y las revaluaciones fre-

cuentes son fundamentales para poder llegar a su diagnóstico especialmente en los casos de SHUa. Cabe destacar que el diagnóstico de SHU es fundamentalmente clínico, en el que las pruebas diagnósticas solicitadas tan solo sirven de apoyo, no siendo determinantes para su manejo, ayudándonos a excluir posibles causas de MAT dentro del contexto clínico de cada niño^{3,7}.

Para su evaluación inicial y diagnóstico diferencial se propone el algoritmo de la Figura 3 y la tabla II^{3,7}.

Tratamiento

El tratamiento del SHU se basa fundamentalmente en medidas de soporte. La calidad del manejo inicial puede influir en la gravedad de la lesión renal aguda y la aparición de complicaciones. La evaluación clínica debe ser continua y centrarse en el estado de volumen, la presión arterial, la función renal, el balance hídrico y la detección precoz de complicaciones^{1,8-10}.

Un adecuado manejo hidroelectrolítico es fundamental y constituye un importante factor pronóstico de la función renal tanto a corto como a largo plazo. Durante la fase de gastroenteritis del SHU típico, la expansión precoz con soluciones isotónicas puede reducir la gravedad de la lesión renal aguda. Una vez establecida la insuficiencia renal aguda, el objetivo terapéutico pasa a ser la prevención de la sobrecarga de

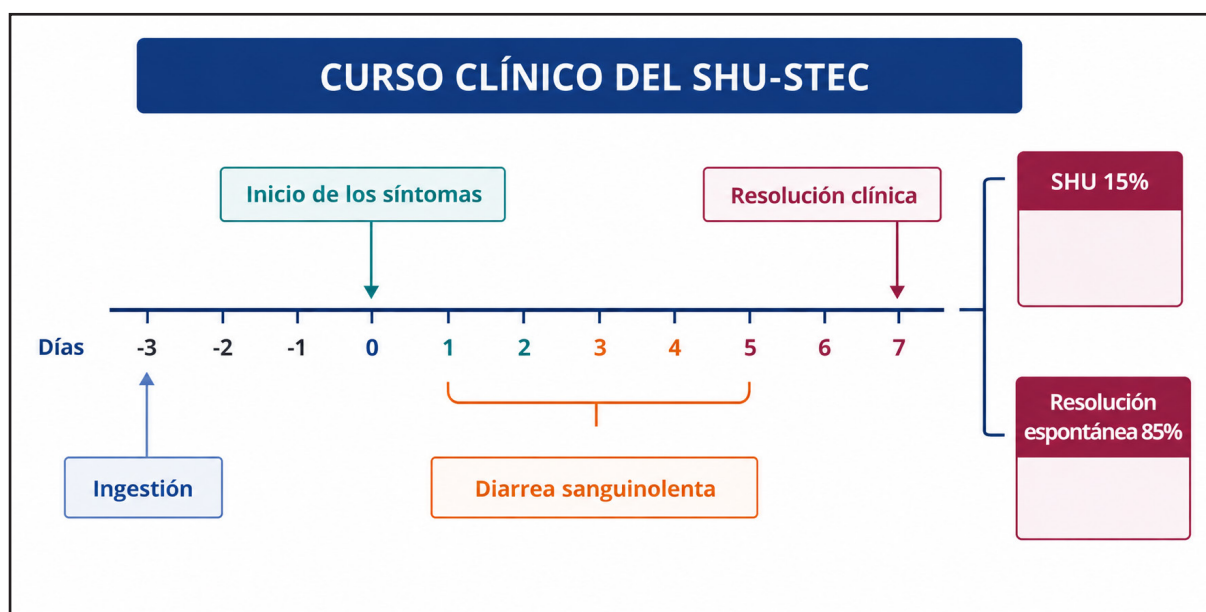


Figura 2. Curso clínico del SHU-STEC. Adaptada de Loirat et al. Presse Medical, 2012⁵

volumen mediante un control estricto del balance hídrico. En pacientes con hipervolemia asociada a oligoanuria, puede ser necesaria la terapia de reemplazo renal, requiriéndose diálisis en aproximadamente el 50% de los casos. Ante la presencia de deshidratación, se iniciarán pautas de rehidratación rápidas^{1,8-10}.

La hipertensión se relaciona con la sobre-

carga hídrica y la microangiopatía per se. Debemos de corregir el exceso de volumen y haremos uso de fármacos antihipertensivos vía oral, endovenosa e incluso en perfusión continua según el contexto clínico. Los bloqueadores de canales de calcio son fármacos de primera línea, otros como el labetalol, urapidilo o la hidralazina son frecuentemente usados^{4,10}.

Se considerará la transfusión de hematíes

Tabla I. Manifestaciones clínicas del SHU.

Adaptada de Fraga Bilbao y Chocrón Bezaquen, 2019⁴

Sistema	Manifestaciones clínicas
Hematológico	Anemia hemolítica microangiopática Trombocitopenia
Renal	Lesión renal aguda (oliguria/anuria) Hematuria micro/macroscópica Proteinuria
Renal / volumen	Hipertensión arterial Edema (facial, periférico) Sobrecarga hídrica
Digestivo	Diarrea (frecuentemente sanguinolenta) Náuseas y vómitos Dolor abdominal tipo cólico Colitis grave / íleo
Neurológico	Irritabilidad / letargia Convulsiones Encefalopatía / coma ACV isquémico
General	Palidez (por hemólisis) Astenia / irritabilidad Fiebre Ictericia
Cardíaco	Miocarditis / disfunción ventricular Derrame pericárdico
Hepático / pancreático	Elevación de transaminasas Pancreatitis aguda
Respiratorio	Disnea / hipoxemia
Piel y mucosas	Petequias / equimosis Palidez-ictericia combinada
Muscular	Rabdomiólisis

si hemoglobina < 6-7 g/dl o repercusión hemodinámica. Se debe evitar las transfusiones de plaquetas, salvo en presencia de un sangrado activo o de necesidad de procedimientos invasivos¹⁰.

La nutrición enteral precoz es preferible siempre que sea posible, evitando el catabolismo y adaptando los aportes a la función renal y al balance hídrico¹⁰.

No se recomienda el uso de antibióticos en

el SHU-STE¹⁰.

Bloqueo del complemento Eculizumab/ravulizumab

Se trata de un anticuerpo monoclonal humanizado que evita la activación del complejo ataque de membrana¹¹. El uso de eculizumab cambió la historia de SHUa drásticamente. La eficacia del tratamiento está estrechamente relacionada con la precocidad de su

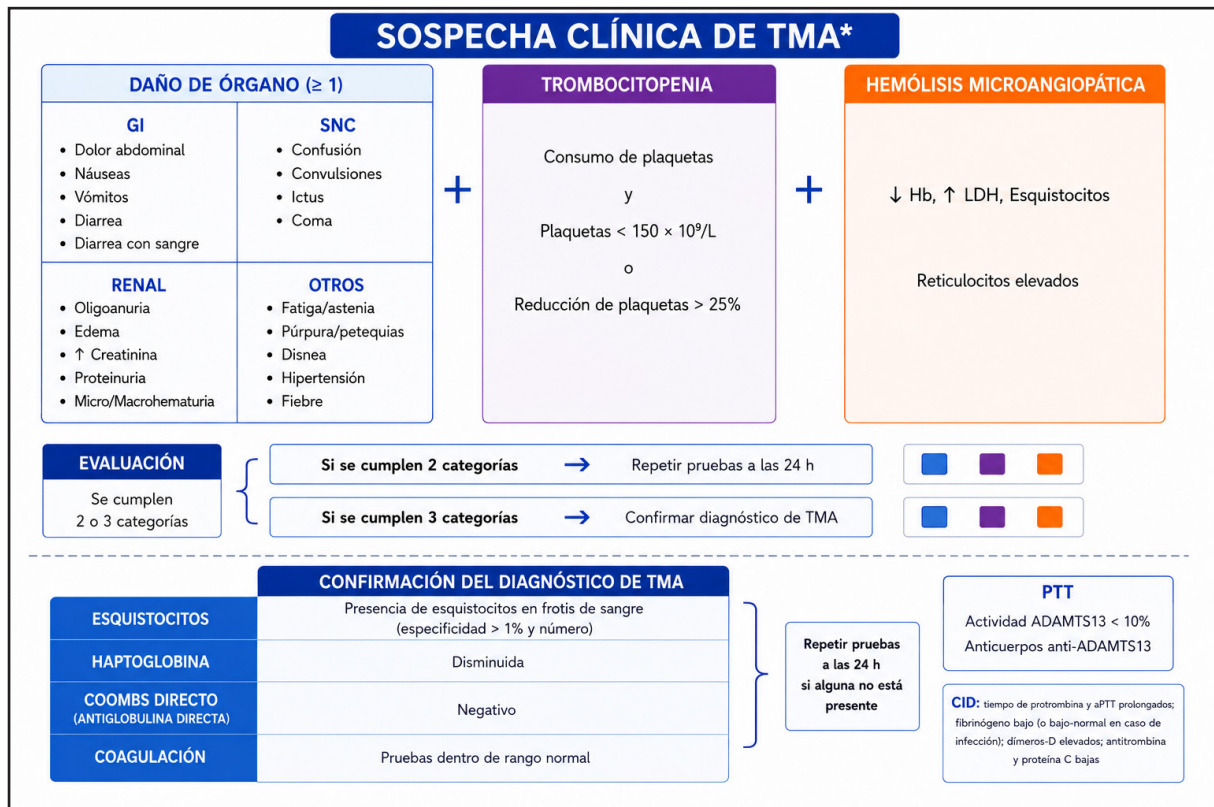


Figura 3. Algoritmo diagnóstico sospecha de MAT. Adaptado de Azoulay et al. Chest, 2017⁷

Tabla II. Diagnóstico diferencial según características clínicas y analíticas.
Adaptada de Fraga Bilbao y Chocrón Bezaquen 2019⁴

Debut	PTT congénita	PTT adquirida	Déficit Cbl-C	STEC-SHU	SHU-neumococo	SHUa
Edad (años) (meses)	RN (ictericia)	Edad (%): - < 2 (22) - 2-9 (16) - 9-16 (62)	Edad (%): - < 0,1 (50) - 1,5-14 (45) - > 20 (5)	Edad (%): - < 6 m (5) - 6 m-3 (65) - > 3 (30)	< 2	Edad (%): - Neonato-6 m (28) - 6 m-2 (28) - 2-15 (44)
Diarrea	Posible	Posible	Posible	95%	No	40%
Plaquetas	< 30.000	< 30.000	Megaloblastos, leucopenia	> 30.000	90% Coombs + leucocitosis	> 30.000
Fallo renal agudo	Raro, leve	Diálisis raro	Hematuria, proteinuria, HTA, fallo renal crónico	95% (diálisis 50%)	100% (diálisis 40%)	85% (diálisis 60%)
Sistema nervioso central	35%	67%	100% neonato	20%	Meningitis 30%	16%
Cardiovascular	Posible	Posible	55% neonato	2-5%	Posible	2%
Historia familiar	Autosómico recesiva	No	Autosómico recesiva	Epidemia	No	14% autosómico dominante
Recidas	> 80% sin tratamiento	30%	No con B ₁₂	No	No	45%

administración, por lo que se recomienda iniciarlo idealmente dentro de las primeras 24-48 horas o en los primeros siete días¹³. Recientemente, se ha introducido el ravulizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado en el que se han realizado dos cambios en la estructura de la molécula de eculizumab, permitiendo una administración del fármaco cada ocho semanas¹⁴.

El inconveniente más importante del bloqueo del complemento reside en el aumento del riesgo de infecciones por gérmenes encapsulados, especialmente de *Neisseria meningitidis*. Por ello, todos los pacientes deben recibir una adecuada pauta de vacunación así como profilaxis antibiótica independientemente del calendario vacunal¹⁵.

Plasmaféresis

Tratamiento de segunda línea en SHUa salvo en casos de SHUa por Ac AntiFH o no disponibilidad de Eculizumab/Ravulizumab¹².

Puntos clave

El diagnóstico de SHU es fundamentalmente clínico.

Una alta sospecha clínica y reevaluaciones frecuentes son fundamentales.

La diarrea sanguinolenta no es un síntoma específico de SHU típico.

El manejo hidroelectrolítico es un factor clave del pronóstico renal.

El bloqueo del complemento está indicado en SHU primario y en SHU típico o secundario con sospecha de activación del complemento.

Bibliografía

1. Boyer O, Niaudet P. Hemolytic-Uremic Syndrome in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2022;69(6):1181-1197
2. Cavero Teresa, Trujillo Hernando, Praga Terente Manuel, Síndrome Hemolítico Urémico. En: Lorenzo V., López Gómez JM, eds. *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/628>
3. Goodship TH, Cook HT, Fakhouri F, Ferenza FC, Frémeaux-Bacchi V, Kavanagh D, *et al.*; conference Participants. Atypical hemolytic uremic syndrome and C3 glomerulopathy: conclusions from a "Kidney disease: Improving Global Outcomes" (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2017 Mar;91(3):539-551.
4. Fraga Bilbao F, Chocrón de Bezaquen S. Síndrome hemolítico urémico. En: Cruz Hernández M, García García JJ, Cruz Martínez O, Mintegi Raso S, Moreno Villares JM, directores. *Manual de Pediatría*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. pp. 1190-1194.
5. Loirat C, Saland J, Bitzan M. Management of hemolytic uremic syndrome. *Presse Med.* 2012; 41(3 Pt 2):e115-e135.
6. Ariceta G, Besbas N, Johnson S, *et al.* Guideline for the investigation and initial therapy of diarrhea-negative hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2009; 24(4):687-696.
7. Azoulay E, Knoebl P, Garnacho-Montero J, Rusinova K, Galstian G, Eggimann P, *et al.* Expert statements on the standard of care in critically ill adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Chest.* 2017; 152(2):424-434
8. Ardissino G, Tel F, Possenti I, Testa S, Sallardi S, Ladisa V, *et al.* Early volume expansion and outcomes of hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics.* 2016; 137(1):e20152153.
9. Ake JA, Jelacic S, Ciol MA, Watkins SL, Murray KF, Christie DL, *et al.* Relative nephroprotection during *Escherichia coli* O157:H7 infections: association with intravenous volume expansion. *Pediatrics.* 2005; 115(6):e673-e680.
10. Niaudet P, Gillion Boyer O. Shiga toxin-producing STEC hemolytic uremic syndrome in children: treatment and prognosis. En: Post TW, editor. *UpToDate*. Waltham (MA): UpToDate; consulta mayo 2026. Disponible en: [UpToDate](#)
11. Greenbaum LA, Fila M, Ardissino G, Al-Akash SI, Evans J, Henning P, *et al.* Eculizumab is a safe and effective treatment in pediatric patients with atypical hemo-

- lytic uremic syndrome. *Kidney Int.* 2016; 89(3):701-711.
12. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa L, Espinosa M, *et al.* An update for atypical haemolytic uraemic syndrome: diagnosis and treatment. A consensus document. *Nefrologia.* 2015; 35(5):421-447.
13. Van de Walle J, Delmas Y, Ardissino G, Wang J, Kincaid JF, Haller H. Improved renal recovery in patients with atypical hemolytic uremic syndrome following rapid initiation of eculizumab treatment. *J Nephrol.* 2017; 30(1):127-134.
14. Rondeau E, Scully M, Ariceta G, Barbour T, Cataland S, Heyne N, *et al.* The long-acting C5 inhibitor, ravulizumab, is effective and safe in adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome naïve to complement inhibitor treatment. *Kidney Int.* 2020; 97(6):1287-1296
15. Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones (CAV-AEP). Manual de Inmunizaciones en línea de la AEP [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2026 [consultado el 30/05/2026]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>.



2026, un año de conmemoraciones de la pediatría canaria

Víctor M. García Nieto. Director de Canarias Pediátrica

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.2.11

Es sorprendente que este año se haya producido la coincidencia de que podamos conmemorar dos hechos distintivos y concretos de la pediatría canaria. El 26 de mayo de 1901 -hace ahora 125 años- abrió sus puertas el Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Por otra parte, en 1967 (enero-abril) apareció el primer volumen del *Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría*. Por cuestiones económicas el Boletín dejó de publicarse desde 1980 (julio-septiembre) hasta 1991 (enero-junio) en que reapareció con el nombre de *Canarias Pediátrica*, con el mismo ISBN inicial. Pues bien, este año de 2026 se ha empezado a publicar el volumen 50 de la revista, el segundo hito conmemorativo al que nos referíamos más arriba.

Diego Guigou y Costa (1861-1936) concibió y fundó el Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife en un momento, 1901, en el que en España existían muy pocos hospitales pediátricos que estaban, obviamente, circunscritos a las dos ciudades más importantes del país¹. El Hospital de Niños fue un “milagro” creado en una humilde capital de provincia, milagro que ofreció una asistencia sanitaria modélica a los niños de las islas como reflejan los contenidos de algunos de los artículos científicos firmados por los dos Guigous². El 26 de Julio del año 1900, Diego Guigou pronunció una conferencia en la Sociedad *Gabinete Instructivo* en la que proponía la creación de un Hospital de Niños en Santa Cruz. La propuesta tuvo una cálida acogida, especialmente por parte de Patricio Estévez Murphy director del *Diario de Tenerife* y Angel Crosa Costa secretario del Ayuntamiento de la capital. Carmen Monteverde de Hamilton y Rafaela Costa de Guigou presidieron la *Asociación Caritativa de la Infancia* que fue creada con dicho fin. La *Sociedad Económica de Amigos del País* cedió un edificio “por tiempo ilimitado” en la calle de Santa Isabel, contando con la colaboración de diversas entidades y donaciones de particulares.

En menos de un año, el 26 de mayo de 1901, el obispo de la Diócesis Nicolás Rey Redondo bendecía el nuevo edificio hospitalario que tenía, inicialmente, doce camas y contaba con los servicios de dos religiosas de las “Siervas de María” y una sirvienta para atender el trabajo

de cocina y limpieza del establecimiento.

El 27 de mayo ingresaron los tres primeros pacientes, Emilia y Félix Pérez y María Díaz. El 7 de junio falleció el primer niño ingresado, José Cano, de seis años de edad, afecto de un “sarampión tífico”. Mensualmente, el “Médico-Director” publicaba en el *Diario de Tenerife* la “relación de los enfermos asistidos” el mes anterior. Durante los siete meses de 1901 en que funcionó el Hospital ingresaron 99 niños, 54 en la Sala principal dedicada a “Medicina” (Sala San Diego), 21 en la de “Cirugía” (Sala San José) y 24 en la de “Contagiosos” (Sala San Roque).

La historia del Hospitalito ha sido reflejada con acierto en varios libros y artículos³⁻⁹.

La figura de Diego Guigou y Costa ha sido glosada igualmente en algunas publicaciones^{2,10-13}. Algunos de sus trabajos han sido reproducidos y/o comentados en ciertos ejemplares de *Canarias Pediátrica*¹⁴⁻¹⁹. Merece especial mención el, para nosotros, laudatorio artículo titulado “Un caso de broncoscopia”¹⁵⁻¹⁷ que no estaba localizado en nuestro medio y fue redescubierto en la Facultad de Medicina de Barcelona¹⁷. Sus palabras -ya mencionadas- pronunciadas en 1900 en la Sociedad el *Gabinete Instructivo* destinadas a proponer la creación del Hospitalito, han sido recuperadas en el libro de reciente edición titulado *Los dos Guigous*²⁰. Quiero consignar que dos miembros peninsulares del *Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP* se han acercado con gran interés a la historia del Hospital de Niños⁶ y al artículo de Diego Guigou relativo a la estenosis hipertrófica de píloro²¹.

La obra de Diego Matías Guigou Costa, hijo del fundador y segundo director del Centro ha sido rememorada en el libro *Cien años de pediatría en Tenerife*²², en un artículo publicado en *Ars Clinica Académica*²³ y en el libro antes citado *Los dos Guigous*²⁴⁻²⁸. Algunos de sus artículos se han reproducido asimismo en *Canarias Pediátrica*²⁹⁻³². Diego Matías nació en Santa Cruz de Tenerife el 1 de mayo de 1901, el mismo mes y año en que se inauguró el hospitalito. Como su padre, estudió la carrera en Cádiz y abarcó, al mismo tiempo, las tareas de pediatría.

tra y de cirujano. Perfeccionó sus conocimientos en el *Hôpital des Enfants Malades* de París³³. Se puede decir que durante los años que abarcó su dirección (1935-1975), el Hospital de Niños alcanzó su apogeo gracias al esfuerzo añadido de otros pediatras que, pasada la guerra civil, se fueron incorporando aportando sus conocimientos obtenidos en las Escuelas Profesionales de Pediatría, especialmente, la del Profesor Cruz de Barcelona. Además, se contaba con la colaboración de muchos especialistas de adultos por lo que puede afirmarse que era un auténtico Hospital General Infantil.

Pasando al segundo hito que conmemoramos este año, podemos afirmar con cierta seguridad que nuestra revista es la primera de tema médico editada en Canarias que alcanza los cincuenta volúmenes. Las publicaciones de temas científicos en nuestro medio se han elaborado desde 1883, tanto en revistas profesionales como, en menor proporción, en revistas generales de índole cultural. En este último apartado puede recordarse, por ejemplo, la *Revista de Canarias* (1878 - 1882), el *Museo Canario* (1880-1882, 1899-1905, 1933-1936, 1944-2011) y el *Anuario de Estudios Atlánticos* (1955-2026), que acogieron artículos escritos por profesionales médicos de las islas.

Las revistas de medicina canarias editadas antes de la guerra civil española (tabla I) tuvieron en general una supervivencia pequeña. La pionera fue *La Salud*, etiquetada como “revista quincenal de intereses vitales” (1883-1885). Era una publicación que trataba en general de asuntos locales concernientes a todo el Archipiélago con artículos como “El pozo de Sabinosa”, “Condiciones de la isla de Tenerife para estación sanitaria (firmado por Víctor Pérez)” o “La cuestión médico-clerical en Las Palmas”³⁴.

La siguiente, la *Revista Médica de Canarias* fue un gran proyecto ideado por Veremundo Cabrera, jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Civil de Tenerife. Vieron la luz solo nueve números desde febrero a octubre de 1896. Es una incógnita su escasa duración. Son de destacar los artículos relacionados con el uso del suero antidiftérico recién descubierto³⁵. Recordemos que, en septiembre de 1894, en el VIII Congreso Internacional de Higiene y Demografía de Budapest Roux mostró sus estudios experimentales y de los ensayos clínicos realizados con los niños afectos de difteria ingresados en el hospital *Des Enfants Malades* de París, con el suero que preparaba tras la administración de la toxina antidiftérica a caballos. Pues bien, muy poco tiempo después, en febrero de 1896, Veremundo Cabrera publicaba ya su experiencia en la revista que nos ocupa acerca de la seroterapia en la difteria. De hecho, nuestros médicos tenían acceso a dos marcas de suero, el elaborado por el Instituto Pasteur y el fabricado por la firma Burroughs, Wellcome and Co. de Londres³⁶.

Posteriormente, tras un periodo muy amplio de ausencia publicista apareció *La Medicina Canaria* (revista técnica y de intereses profesionales), editada en Tenerife gracias a la iniciativa de Ricardo Castelo Gómez, miembro de la Real Academia de Medicina de Canarias, director de Sanidad Exterior y titular del *Laboratorio de Análisis Médicos* sito en la plaza de los Patos de Santa Cruz. Entre los colaboradores nacionales figuraban personajes tan reconocidos como Don Gregorio Marañón, Gustavo Pittaluga, Jorge Ramón Fañanás, José Mouriz y Riego, Luis Millares Cubas y el profesor Calmette, entre otros. Por ejemplo, en 1929, Gustavo Pittaluga envió a la revista un artículo sobre “El problema de la fiebre amarilla”³⁷. En sus pági-

Tabla I. Revistas de medicina canarias editadas antes de la guerra civil española

Revista	Lugar de edición	Director/Editor	Años
La Salud. Revista quincenal de intereses vitales	Tenerife	Academia Médico-Quirúrgica de Canarias	1883-1885
Revista Médica de Canarias	Tenerife	Veremundo Cabrera	1896 (nueve números)
La Medicina Canaria: revista técnica y de intereses profesionales	Tenerife (Imprenta Benítez)	Ricardo Castelo Gómez	1923-1932 (112 números)
Práctica Médica	Tenerife		1928-¿?
Anales Canarios de Medicina y Cirugía	Las Palmas	Juan Bosch Millares	1930-1931
Revista Médica de Canarias		Juan Bosch Millares. Tomás Cerviá Cabrera	1932-1936

nas se revisaron otros temas como la tuberculosis, la, lepra, el controvertido método Asuero o la creación de los *Institutos Provinciales de Higiene*. Juan Francisco Martín del Castillo ha publicado una revisión parcial sobre las características de la revista³⁸. En fin, para terminar con la relación de las publicaciones anteriores a la guerra civil debe citarse con letras de oro la segunda etapa de la *Revista Médica de Canarias*, revista mensual dirigida por dos grandes médicos, uno de cada provincia, a saber, Juan Bosch Millares y Tomás Cerviá Cabrera. Los acompañaban una cincuentena de redactores y colaboradores canarios de Gran Canaria, Tenerife y La Palma.

Algunas de las publicaciones aparecidas después de la Guerra Civil tuvieron y tienen más pervivencia como, por ejemplo, los *Trabajos del Sanatorio antituberculoso de Ofra*, *Acta Médica de Tenerife*, los *Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología* y *Ars clinica académica* (Tabla II). Están dos últimas publicaciones siguen vigentes. La revista *Trabajos del Sanatorio antituberculoso de Ofra* presente desde

1933 a 1952 fue dirigida por Tomás Cerviá y tuvo tanta aceptación fuera de nuestras fronteras que, a partir del volumen VIII, fue necesario la traducción de un resumen al inglés. Es impredecible saber la duración que hubiera tenido la *Memoria y Trabajos del Instituto “Tomás Cerviá” de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife*, si la muerte no nos hubiera privado de su director. De los *Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología* aparecidos sin interrupción desde 1976 hasta la actualidad se han editado 37 números -se publica un número al año-.

Como se ha indicado, puede apreciarse en las tablas I y II que la única revista médica de la larga historia publicista médica canaria iniciada en 1883 -143 años- que ha alcanzado 50 volúmenes es la que tiene usted, lector, en sus manos. Somos conscientes de que se trata de una publicación de consolidación y reconocimientos pequeños, aunque al ser su lectura de acceso abierto favorece su difusión. Según la página: dialnet.unirioja. de la Universidad de La Rioja, los artículos publicados en la re-

Tabla II. Revistas canarias de medicina editadas después de la guerra civil española

Revista	Lugar de edición	Director/ Editor	Años
Trabajos del Sanatorio antituberculoso de Ofra	Tenerife	Tomás Cerviá Cabrera	1933-1952
Acta Médica de Tenerife	Tenerife	Pablo de la Peña Regidor/ Colegio de Médicos de Tenerife	1952-1980
Memoria y Trabajos del Instituto “Tomás Cerviá” de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife	Tenerife	Tomás Cerviá Cabrera	1955-1963
Boletín de la Sociedad de Ciencias Medicas de Las Palmas	Las Palmas	Juan Bosch Millares	1959-1961
Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatra/ Canarias Pediátrica	Tenerife	Sociedades Canarias de Pediatría	1967-1981 1990-2026
Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología		Sociedad Canaria de Oftalmología	1976-2026 (37 números)
Canarias Medica y Quirúrgica	Las Palmas	ULPGC y Hospital Universitario Insular	2003-2012
BOLCAN. Boletín Canario de Uso Racional del Medicamento		Servicio Canario de Salud	2009-2026
Ars clinica academica	Tenerife	Real Academia de Medicina de Santa Cruz de Tenerife	2013-2026
COTCAN		Sociedad de Cirugía Ortopédica y Traumatología de Canarias	2020-2026
Revista Clínica de Atención Familiar y Comunitaria		Sociedad Canaria de Medicina Familiar y Comunitaria	2024-2026

Nota. Conocemos la publicación en su momento de las revistas *Canarias Médica* (Las Palmas) y *Canarias Quirúrgica* (Tenerife), pero no hemos podido localizar el número de ejemplares publicados

vista han sido citados 124 veces en el periodo 1999-2025 (Índice h: 3. Índice h5: 1). Los diez artículos más citados aparecen en la tabla III; puede observarse que tres de ellos se refieren a la historia de la medicina o la historia del arte relacionada con el niño enfermo, una de las características distintivas de los contenidos de nuestra revista. La autora más mencionada ha sido Margarita Monge Zamorano (n= 19), secretaria de la publicación. Las revistas de "Ciencias de la Salud" citantes más habituales han sido la *Revista Cubana de Pediatría*, *Números científica*, *Revista Chilena de pediatría* y *Archivos de Pediatría del Uruguay*. Desde 2001 se ha revisado la información publicada de las dos etapas de la revista, tanto del Boletín³⁹⁻⁴¹ como de su continuación, *Canarias Pediátrica*^{42,43}.

Con el firme propósito de ampliar el alcance y difusión de la revista se ha dado un importante

paso hacia el acceso abierto y la digitalización de sus contenidos, adoptando nuevas herramientas tecnológicas que facilitan la gestión y la difusión de cada artículo. Desde el primer número de 2025, la revista se ha integrado en una nueva plataforma de gestión editorial elaborada por la empresa Index que está destinada a optimizar los procesos de publicación e indexación de revistas científicas. Cada artículo publicado a partir del primer número de 2025 cuenta con su propio DOI (*Digital Object Identifier*).

Bibliografía

1. Zafra Anta MA. La pediatría en España en el primer tercio del siglo XX. En: Cuadernos de historia de la pediatría en España, núm. 7. Madrid: Asociación Española de Pediatría 2014, pp. 9-19

Tabla III

Los diez artículos más citados que han sido publicados en Canarias Pediátrica en el periodo 1999-2025 Fuente: Universidad de La Rioja. Página: dialnet.unirioja.

La importancia del juego en los niños. Monge Zamorano, Margarita *et al.* 2019; 43 Núm. 1:31-35

Historia del síndrome de Down: Un recuento lleno de protagonistas. Cammarata Scalisi, Francisco R. *et al.* 2010; 34 Núm. 3:157-159

Hemoglobinopatías y talasemias. J. J. Malcorra Azpiaz. 2001; 25 Núm. 2:265-277

"Prematuros tardíos": Problemas y seguimiento en Atención Primaria. Lupiani Castellanos, María Pilar *et al.* 2011; 35 Núm. 2:109-114

Avances en el diagnóstico de la sepsis neonatal. C. Santana Reyes. 2004; 28 Núm. 1: 91-95

Cuidados paliativos pediátricos: ¿quiénes y cuándo? Valewska Gabriela Wallis Gómez 2002; 46 Núm. 2:161-169

El método canguro. Delgado Guerrero, M. 2005; 29 Núm. 1:17-22

El niño en la Historia del arte (8): Eugenia Martínez Vallejo, la monstra. Juan Carreño de Miranda. Concepción Masip, María Teresa 2010; 34 Núm. 2: 109-113

Hiperhidrosis palmar en la infancia: Simpaticolisis toracoscópica y encuesta de satisfacción. Raimundo Beltrá Picó *et al.* 2010; 34 Núm. 2:73-76

Historia de la enfermedad celíaca (1) (2008). Ortigosa del Castillo, Luis. 2008; 32 Núm. 1 57-60

2. Morales y Morales A. Diego Guigou y Costa (1861-1936). Parte de su vida y obra, enjuiciada por un farmacéutico. En: Cien años de pediatría en Tenerife. Santa Cruz de Tenerife: Fundación Canaria Salud y Sanidad 2001, pp. 35-50
3. Chaves Hernández J. Historia del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. En: Pediatría canaria. Progresos y perspectivas. Herrera Hernandez M, Lopez Samblás JP, eds. Granada: Ed. Comares 1997, pp. 299-314
4. Chaves Hernández J, Duque Hernández J, Estarriol Jiménez C, García Ramos Estarriol L. Apuntes para la historia del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife (1901-1998). En: Cien años de pediatría en Tenerife. Ibidem, pp. 53-68.
5. García Nieto V. Cien años de pediatría en Tenerife. Can Pediatr 2001; 25:7-10.
6. Zafra Anta M, García Nieto VM. Pediatría en la historia (13). Historia del Hospital de Niños de Tenerife (1901-1998), tercer hospital pediátrico inaugurado en España. Pediatr Integral 2026; 30:224.e1-224.e8.
7. Paniagua Marrero JC. El nacer de la pediatría en Canarias. El Hospitalito. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. García Nieto VM, Paniagua Marrero JC, eds. Santa Cruz de Tenerife: Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife 2026, pp. 45-65.
8. Paniagua Marrero JC. Cómo se cimentó el primer escalón de la pediatría canaria. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 105-126.
9. Paniagua Marrero JC. Las camitas y sus historias. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 127-142.
10. García Nieto V, Hernández Yanes JR, Concepción Alonso S. La obra pediátrica de Diego Guigou y Costa. Santa Cruz de Tenerife: Sociedad Canaria de Pediatría 1991.
11. Paniagua Marrero JC. Diego Guigou y Costa. Su vida, Cuba y el cuidado de los niños. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 17-43.
12. Paniagua Marrero JC. (Diego Guigou y Costa) La política y su pasión por Tenerife. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 67-89.
13. Paniagua Marrero JC. (Diego Guigou y Costa) Su legado académico y literario. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 91-103.
14. García Nieto VM. Historia de la pediatría en Canarias (1). La escarlatina en Tenerife en 1910. Can Pediatr 2020; vol. 44, nº3:231-234
15. Guigou y Costa D. Un caso de broncoscopia. Revista de Medicina y Cirugía Prácticas 1912; 36:441-447. Reproducido en Can Pediatr 2012; 36 (1):13-15
16. Pérez Candela V. Centenario de la primera broncoscopia terapéutica realizada en Canarias en pediatría. Can Pediatr 2012; 36 (1):11-12.
17. García Nieto VM. 2012. Nuestro año de conmemoraciones bibliográficas (Editorial). Can Pediatr 2012; 36 (3):119-120
18. Guigou y Costa D. Une épidémie de quatrième maladie. Diego Guigou y Costa. La Pediatría Española, 15 de agosto de 1915. Resumen aparecido en Archives de Medicine des Enfants (Paris). Reproducido en Can Pediatr 2015; 39 (1):7.
19. García Nieto V, Monge Zamorano M, Gresa Muñoz M. Los Guigou. Otra vez veinte años (Editorial) Can Pediatr 2015; 39 (1):5-6
20. Guigou y Costa D. Discurso pronunciado en la sesión extraordinaria celebrada por el "Gabinete Instructivo" la noche del 26 de julio de 1900. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 239-244.
21. Girón Vallejo O. La familia Guigou y el tratamiento de la estenosis hipertrófica de píloro en España. Cir Pediatr 2017; 30:173-174.

22. Guigou Fernández C, García Nieto V. Diego Matías Guigou Costa o el apogeo del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. En: Cien años de pediatría en Tenerife. Ibidem, pp. 71-85.
23. García Nieto VM. Diego Matías Guigou y Costa. Una figura imprescindible en la pediatría de Tenerife. *Ars Clinica Academica* 2017; 3:12-18
24. García Nieto VM. Diego Matías Guigou Costa. Su infancia. El bachillerato. Cádiz. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 143-153.
25. García Nieto VM. (Diego Matías Guigou Costa) Sus primeros años en el Hospital de Niños. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 155-171.
26. García Nieto VM. (Diego Matías Guigou Costa) Segundo director del Hospital de Niños. En Fyffes. Periodo de madurez. Inquietudes humanísticas. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 173-195.
27. García Nieto VM. La Sociedad Canaria de Pediatría. Los últimos años profesionales. El fin de su obra (Diego Matías Guigou Costa). En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 197-206.
28. García Nieto VM. Diego Matías Guigou visto y recordado por sus contemporáneos y por su hijo. En: Los dos Guigous. En el 125 aniversario de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. Ibidem, pp. 207-221.
29. Guigou Costa DM. Un caso más de transposición visceral. *Revista Médica de Canarias* 1935; 4:117-118. Reproducido en *Can Pediatr* 2015; 39 (1):34-35.
30. Guigou Costa DM. Consideraciones sobre un caso de encefaloce naso-orbitario. *Gaceta Médica Española* 1932, nº 103. Reproducido en *Can Pediatr* 2015; 39 (1):36-42.
31. Guigou Costa DM. Pawlow y los reflejos condicionados. *Revista Médica de Canarias* 1935; 4:196-206. Reproducido en *Can Pediatr* 2015; 39 (3):174-184
32. Guigou Costa DM. Nota clínica sobre un caso de fiebre cotidiana. *Revista Médica de Canarias* 1936; 5:96-100. Reproducido en *Can Pediatr* 2016; 40 (1):56-62.
33. Guigou Costa DM. ¿Qué habrá sido del profesor Ombrédanne? *Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría* 1968; 2:113-115
34. García Nieto VM. La medicina en Tenerife en el último tercio del siglo XIX. En *Revista Médica de Canarias* (1896). Edición facsímil. Hernández J, García Nieto V, Betancor Gómez MJ, eds. Santa Cruz de Tenerife: Fundación Canaria Salud y Sanidad 2001, pp. 45-74.
35. García Nieto V, Hernández González J. El suero antidiftérico en la *Revista Médica de Canarias*. En: *Paginas médicas canarias de ayer*. Santa Cruz de Tenerife: Ed. Idea 2007, pp. 123-128.
36. Cabrera V. Suero antidiftérico desecado. *Revista Médica de Canarias* 1896; 1:79-80.
37. Pittaluga G. El problema de la fiebre amarilla. *La Medicina Canaria* 1929; 6:1-49.
38. Martín del Castillo JF. La prensa médica en Canarias: la revista *La Medicina Canaria* en el período de entreguerras (1925-1931). *Historia y Comunicación Social* 2006; 11:61-81.
39. Armas Ramos H. El Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. En: Cien años de pediatría en Tenerife. Ibidem, pp. 215-224
40. Armas Ramos H. Bodas de plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. *Can Pediatr* 2001; 25:11-18.
41. Herrera Hernández M. Historia del "Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría". *Can Pediatr* 2017; 41:10-16
42. García Nieto VM, Monge Zamorano M. El presente de nuestra revista. *Can Pediatr* 2017; 41:140-143
43. García Nieto VM. *Canarias Pediátrica: 2017-2025*. *Can Pediatr* 2025; 49: 215-218.

Comunicaciones orales



Miocarditis recurrente en un paciente pediátrico con una glucogenosis tipo IV

Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Ester Morcillo García. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta en urgencias pediátricas. Aunque la mayoría de los casos son de origen benigno, las causas cardíacas, pese a su baja prevalencia (<1 %), requieren una identificación precoz mediante una adecuada valoración clínica y el uso dirigido de pruebas complementarias.

Caso clínico

Varón de once años con antecedente de glucogenosis tipo IV con fibrosis portoportal, con dos ingresos previos por miopericarditis y neumonías asociadas a serositis. Consulta por fiebre, cuadro catarral y dolor torácico de 24 horas de evolución, de características opresivas, centrotorácico, con componente pleurítico y posicional (mejora en sedestación y empeora en decúbito e inspiración profunda). A la exploración se encontraba hemodinámicamente estable, con empeoramiento del dolor en decúbito supino. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin alteraciones. La analítica evidenció elevación de reactantes de fase aguda y marcada elevación de troponinas y ProBNP (3039 pg/ml). La ecocardiografía mostró una función ventricular conservada sin derrame pericárdico. El estudio microbiológico confirmó una infección por *Chlamydia pneumoniae* (PCR positiva en el exudado faríngeo) y *Mycoplasma pneumoniae* (IgM positiva). Ante la sospecha de una miocarditis recurrente ingresó en la UCIP, donde recibió dos dosis de inmunoglobulina intravenosa con evolución favorable. Posteriormente, continuó tratamiento con claritromicina y enalapril, además de su tratamiento habitual. En este caso se extrajo previo al alta domiciliaria estudio genético para miopericarditis, a día de hoy pendiente de su resultado.

Conclusión

El dolor torácico en pediatría requiere una evaluación cuidadosa cuando se asocia a signos de alarma o antecedentes relevantes. Este caso resalta el valor de los biomarcadores cardíacos incluso en ausencia de alteraciones iniciales en ECG o ecocardiografía, así como la importancia de considerar infecciones por bacterias atípicas como desencadenantes de miocarditis.

Simulación de vuelo en el paciente pediátrico con patología respiratoria compleja

Paula Hernández Paredes, Julián José Del Cerro Rodríguez, Orlando Mesa Medina, Alicia Callejón Callejón, Jaime Campos Ginés. Servicio de Pediatría, Sección de Neumología Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

Los aviones están presurizados a una altitud de cabina de hasta 2438 metros, lo que supone una disminución de la presión parcial de oxígeno equivalente a una FiO_2 del 15 % a nivel del mar. Este hecho implica que el volar nos expone a condiciones de hipoxia que en niños sanos puede suponer descensos leves de saturación de oxígeno (SpO_2), mientras que en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente puede resultar clínicamente relevante. El test de hipoxia isobárica permite simular las condiciones durante el vuelo y valorar la necesidad de oxigenoterapia suplementaria. El objetivo es presentar la utilidad del test en la valoración prevuelo del paciente pediátrico con patología respiratoria crónica.

Pacientes y métodos

Se presentan los tests de vuelo realizados a cinco pacientes de entre 4 y 13 años con patología respiratoria crónica. Se incluyeron pacientes con enfermedad pulmonar que precisan de oxigenoterapia domiciliaria y aquellos con hipoxia asociada o con sospecha de riesgo de desaturación. La prueba consiste en respirar durante al menos 20 minutos una mezcla hipóxica (FiO_2 aproximada 15 %), mediante una mascarilla Venturi al 40 % conectada a un cilindro de nitrógeno al 100 % con un flujo de 10 L/min. Se monitoriza de manera continua la SpO_2 y la frecuencia cardíaca para comprobar la tolerancia a la hipoxia. En los pacientes que presentan desaturaciones significativas (SpO_2 <90 % o <95 % si hay riesgo de hipertensión pulmonar), se inicia oxigenoterapia suplementaria ajustando su flujo en función de la respuesta clínica. En aquellos en los que persiste la hipoxemia a pesar de oxígeno de hasta 4L/min, el paciente podría no ser apto para volar.

Resultados

Todos los pacientes presentaron desaturaciones precoces durante la simulación. Cuatro de ellos, iniciaron oxigenoterapia suplementaria consiguiendo mantener saturaciones adecuadas con gafas nasales a 2L/min, mientras que el restante presentó hipoxia grave refractaria pese a oxígeno a 4L/min, por lo que se desaconsejó el vuelo.

Conclusiones

El test de hipoxia isobárica es una herramienta útil para la identificación de pacientes con riesgo de hipoxia durante el vuelo. Permite individualizar la indicación de oxigenoterapia suplementaria y optimizar la planificación del transporte aéreo en el paciente pediátrico con enfermedad pulmonar.

Evaluación endoscópica de la deglución en pediatría: Impacto en el manejo clínico

María García Ascanio, Orlando Mesa Medina, Silvia Pestano García, Paula Barroso Arteaga, Alicia Callejón Callejón. Unidad de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción

La disfagia orofaríngea es un problema clínico relevante por su asociación con complicaciones derivadas de la broncoaspiración durante la ingesta y su impacto en el estado nutricional, especialmente en pacientes con patología crónica compleja. En la Evaluación Funcional Endoscópica de la deglución (EFED) se evalúa la eficacia y seguridad deglutoria en condiciones reales, observando la toma de alimentación con diferentes texturas mediante fibroendoscopia, siendo una herramienta diagnóstica segura en población infantil.

Objetivos

Evaluar la rentabilidad diagnóstica de la EFED en población pediátrica, su concordancia con la sospecha clínica y su impacto en el abordaje terapéutico, facilitando la toma de decisiones sobre el uso de dispositivos de alimentación.

Pacientes y métodos

Estudio descriptivo transversal que incluye a 30 pacientes en edad pediátrica evaluados mediante FEES en un centro de tercer nivel entre 2024 y 2026. Se analizaron variables demográficas, patología de base, tolerancia al procedimiento, hallazgos objetivados en la endoscopia y modificaciones terapéuticas.

Resultados

Se incluyeron 30 pacientes, con una edad media de siete años durante el período de estudio. Las patologías de base más frecuentes fueron las enfermedades neurológicas (46 %) seguidas de enfermedades pulmonares crónicas asociadas a prematuridad (20 %). La tolerancia al procedimiento fue del 86 %, observándose menor colaboración en pacientes de menor edad. En el 86 % existía sospecha clínica previa de disfagia, confirmada mediante FEES en el 84 % de estos casos (VPP=0,84), evidenciando una elevada concordancia clínico-endoscópica. La FEES influyó en el manejo de dispositivos de alimentación en el 33 % de la muestra, siendo decisiva para la indicación de 6 nuevas gastrostomías, 2 sondas nasogástricas y la retirada de ellas tras documentar seguridad deglutoria. En el resto de los pacientes con diagnóstico de disfagia (47 %) la prueba permitió individualizar la alimentación según las texturas comprobadas. Se descartó disfagia en cuatro pacientes, evitando limitaciones dietéticas injustificadas.

Conclusión

La incorporación de la EFED en nuestro centro ha mejorado el manejo de la disfagia, complementando a la evaluación clínica como una técnica eficaz. Ha proporcionado diagnósticos objetivos que facilitaron la individualización de la estrategia nutricional de los pacientes, además de contribuir a la toma de decisiones en cuanto a dispositivos de alimentación

Signos meníngeos con origen renal: presentación inusual de nefritis aguda focal bilateral

Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Matilde Gil Villena, Clara Alegría Medina, Paula Hernández Paredes, María Isabel Luis Yanes. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

Introducción

La nefritis aguda focal bilateral (NAFB) representa una forma grave de infección del parénquima renal, situándose en un espectro patológico intermedio entre la pielonefritis aguda y el absceso renal. En la edad pediátrica, la clínica inicial puede ser muy inespecífica y con sintomatología extrarrenal, lo que puede derivar en errores diagnósticos y retrasos en el inicio del tratamiento. Las manifestaciones neurológicas, aunque infrecuentes en cuadros renales, han sido descritas en la literatura como signos atípicos de esta patología en niños. Objetivo: Presentar el caso clínico de un preescolar con sospecha de nefritis aguda focal bilateral cuya sintomatología inicial sugirió una meningitis, destacando la importancia de las pruebas de imagen ante cuadros febriles con irritación meníngea y líquido cefalorraquídeo (LCR) normal.

Caso clínico

Niño de tres años que acude a urgencias por un cuadro de 48 horas de fiebre elevada, irritabilidad y rigidez nuchal con limitación cervical. Ante la sospecha de meningitis y elevación extrema de reactantes de fase aguda, se realiza punción lumbar, la cual mostró un LCR con parámetros anodinos. A pesar de iniciar antibioterapia con cefotaxima, el paciente presentó deterioro clínico progresivo al cuarto día de ingreso: aparición de edemas generalizados, distensión abdominal y reinicio de la fiebre. Se realiza ecografía y TAC abdominal que revelan nefromegalia bilateral con múltiples áreas hipodensas compatibles con microabscesos renales, además de signos de respuesta inflamatoria sistémica (ascitis y derrame pleural bilateral). Pese a los hallazgos radiológicos, tanto los hemocultivos como los urocultivos resultaron negativos, una característica posible en esta entidad debido a la localización focal de la infección, aunque no permitieron confirmar la entidad. Se escala la antibioterapia a meropenem, observándose una mejoría progresiva del estado general y normalización de los parámetros analíticos. Pendiente estudiar uropatía de base, debido a la asociación de la misma con la infección.

Conclusiones

La nefritis aguda focal bilateral puede presentarse con sintomatología neurológica. Este caso subraya que, ante sospecha de meningitis con estudio de LCR normal y reactantes de fase aguda marcadamente elevados, debemos descartar afectación renal focal, incluso en ausencia de síntomas urinarios o cultivos positivos, especialmente en pacientes nefrópatas.

Disfonía congénita y estridor persistente: claves diagnósticas de la papilomatosis laríngea recurrente.

Julián José Del Cerro, Paula Hernández, Orlando Mesa, Marta Chávez, Sabine Roper, Alicia Callejón, Laura Silvela. Servicio de Pediatría, Sección de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La papilomatosis laríngea es una entidad muy poco frecuente en pediatría causada por el virus del papiloma humano (HPV) tipos 6 y 11, siendo el tumor benigno laríngeo más común en la infancia. Se transmite por vía vertical de una madre con infección anogenital activa o latente. Este virus produce una proliferación lenta de papilomas en la vía respiratoria, preferentemente en laringe, provocando una sintomatología progresiva de tos persistente, disfonía y dificultad respiratoria, pudiendo llegar a provocar obstrucción de la vía aérea superior.

Caso clínico

Varón de tres años de edad cuya madre refiere que desde el nacimiento presenta llanto débil, con ruidos al respirar, ronquido nocturno y pausas de apneas y al comenzar a hablar voz disfónica y susurrada. Fue valorado por Otorrinolaringología y se realiza exploración de vía aérea superior, observándose una lesión de aspecto papilomatoso que afecta a la hemilaringe izquierda y pie de epiglotis, impresionando de afectación subglótica, con compromiso de más del 50% del espacio glótico. Se extirpa dicha lesión y se realiza estudio microbiológico, genético e inmunohistoquímico determinándose VPH serotipos 11 y 16, resultando la madre portadora de los mismos serotipos. Ha precisado de múltiples intervenciones con microcirugía endolaríngea por recurrencia de las lesiones. Posteriormente se decidió ampliar el estudio en Neumología pediátrica y se realizó una fibrobroncoscopia evidenciándose múltiples lesiones en la laringe sin afectación de árbol traqueobronquial. Se decidió iniciar tratamiento con un fármaco antiangiogénico, bevacizumab, que bloquea el factor de crecimiento endotelial vascular para impedir que los tumores formen nuevos vasos sanguíneos necesarios para su crecimiento. Se estableció un manejo multidisciplinar entre Otorrinolaringología y Neumología pediátrica. La evolución clínica de nuestro paciente ha sido muy favorable encontrándose asintomático actualmente.

Conclusiones

La papilomatosis laríngea es una enfermedad poco frecuente en pediatría. Se asocia a infección materna por VPH. Su manejo requiere un enfoque multidisciplinar y puede incluir microcirugía endolaríngea y terapias adyuvantes como bevacizumab para controlar la recurrencia y preservar la vía aérea. La identificación temprana y el seguimiento cercano son fundamentales para minimizar complicaciones respiratorias.

Cuando la angustia cambia la respuesta: seguridad clínica de ChatGPT y Claude ante consultas pediátricas de atención primaria. Estudio piloto en condiciones neurtras y de presión familiar

Ricardo Sebastian Castillo Gugliucci, Luis Francisco Pérez Baena. Pediatría y Enfermería. Centro de Salud de Anaga. Servicio Canario de Salud, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

Las familias recurren cada vez más a modelos de lenguaje generalistas como ChatGPT o Claude para resolver dudas pediátricas, especialmente fuera del horario de consulta. La seguridad clínica de estos modelos en español, y especialmente cuando la consulta se formula con angustia familiar, ha sido escasamente evaluada en nuestro entorno.

Pacientes, métodos y resultados

Estudio piloto comparativo. Se construyó ad hoc un banco de 20 preguntas sobre cinco dominios frecuentes (fiebre, vómitos y diarrea, dificultad respiratoria, vacunación, uso de antibióticos): 10 neutras y 10 formuladas en contexto de angustia familiar (fuera de horario, reconsulta tras valoración previa, información errónea de terceros). Cada pregunta se procesó en ChatGPT-5 y Claude Sonnet 4.6 (mayo 2026), con conversación nueva por consulta y conforme a la guía TRIPOD-LLM. Las 40 respuestas fueron evaluadas por un pediatra y un enfermero de forma independiente y cegada al modelo, mediante checklist binario de criterios clínicos predefinidos. La variable principal fue la frecuencia de fallo clínicamente relevante (omisión de derivación urgente, recomendación insegura de tratamiento, omisión de signos de alarma o aceptación de información con potencial de daño). Se obtuvieron 80 evaluaciones. La frecuencia media de fallo fue del 18,75 % (pediatra 22,5 %; enfermero 15,0 %), con concordancia moderada entre evaluadores (kappa de Cohen = 0,594). Las preguntas con angustia familiar presentaron más fallos que las neutras (30,0 % frente al 7,5 %). Los cinco fallos identificados por consenso se concentraron exclusivamente en preguntas angustiadas. Las frecuencias por modelo fueron similares (20,0 % ChatGPT-5; 17,5 % Claude Sonnet 4.6), con idéntica tasa en angustiadas (30,0 %). No se observaron fallos consensuados en las urgencias claras incluidas; los fallos se concentraron en escenarios con presión por información de terceros, automedicación o suplementación insistida por familiares.

Conclusiones

En este piloto, los modelos evaluados mostraron menor frecuencia de fallos en preguntas neutras y mayor frecuencia en consultas con angustia familiar o presión de terceros. Los hallazgos justifican un estudio ampliado con panel evaluador extendido y banco de preguntas validado, y apoyan la necesidad de trasladar a familias y profesionales mensajes claros sobre el uso prudente de estos modelos como apoyo, no sustituto de la valoración profesional.

Zolpidem como opción terapéutica en el síndrome de mutismo cerebeloso: a propósito de un caso

María Frías Álvarez, Aluan Rodríguez Fernández, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez, Ana Rosa Sánchez Luque, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz, Ana Belén Caparros Nieto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

El síndrome de mutismo cerebeloso (SMC) o síndrome de fosa posterior es una complicación que ocurre tras la resección de tumores de fosa posterior. Se caracteriza por mutismo o disartria, labilidad emocional y alteraciones motoras. Actualmente no existe un tratamiento estandarizado. En los últimos años, el zolpidem, agonista de los receptores GABA-A, ha emergido como una posible alternativa terapéutica debido a su potencial efecto modulador sobre las redes cerebelo-corticales implicadas en la fisiopatología produciendo mejorías clínicas significativas.

Caso clínico

Varón de 12 años que consulta por cefalea y visión borrosa, objetivándose en la exploración oftalmológica edema de papila bilateral. La RM craneal evidenció una lesión ocupante de espacio en cerebelo que ocasionaba una hidrocefalia obstructiva secundaria. Se realizó una exéresis completa sin incidencias con resultado en AP de meduloblastoma. En el postoperatorio desarrolló un cuadro progresivo de labilidad emocional, hemiparesia, disminución del lenguaje y disfagia, compatibles con síndrome de mutismo cerebeloso. Asociaba, además, una parálisis del VI par craneal y parálisis facial periférica derecha. Ante la sospecha diagnóstica de SMC se decidió iniciar tratamiento con zolpidem. Tras la introducción del fármaco, se observó una mejoría clínica precoz y progresiva, con recuperación del lenguaje desde emisiones aisladas hasta un habla fluida con frases completas. Asimismo, se objetivó una recuperación significativa de la interacción social, la estabilidad emocional y la tolerancia oral. De forma paralela, presentó evolución neurológica favorable, con resolución progresiva de la focalidad motora y de los déficits de pares craneales.

Conclusiones

El SMC continúa siendo una entidad con elevada morbilidad y sin tratamiento específico claramente establecido. Este caso refuerza la evidencia sobre el posible beneficio del zolpidem en la recuperación del lenguaje y la función neurológica en pacientes pediátricos. Aunque los mecanismos no están completamente establecidos, se postula una modulación de circuitos cerebelo-talamocorticales. Estudios recientes sugieren que el zolpidem podría constituir una alternativa terapéutica prometedora y segura en pacientes seleccionados, aunque son necesarios estudios prospectivos y ensayos clínicos randomizados que permitan establecer su eficacia, dosis óptima y duración del tratamiento.

Sinus pilonidal de mala evolución: ¿una señal de alarma?

María Frías Álvarez, Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, Jade Vega Pueyo, Ana Rosa Sánchez Luque, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz, Ana Belén Caparros Nieto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

El Sarcoma de Ewing es un tumor maligno de células pequeñas y redondas que afecta predominantemente a niños y adolescentes. Puede originarse en hueso o tejidos blandos, siendo su localización en la región sacrococcígea infrecuente. Su presentación clínica es variable pudiendo simular procesos benignos, lo que condiciona retrasos diagnósticos y terapéuticos.

Caso clínico

Adolescente mujer de 14 años con lesión en zona sacra sugestiva de sinus pilonidal de tres meses de evolución. Presenta empeoramiento con aumento de tamaño, así como dolor progresivo que empeoraba con la sedestación y la bipedestación, asociando astenia e hiporexia en la última semana. A la exploración destaca lesión interglútea ulcerada de gran tamaño, con secreción y signos inflamatorios locales. Dada la evolución, es intervenida quirúrgicamente en el Hospital Virgen de La Peña (Fuerteventura). El estudio anatomopatológico muestra una proliferación de células pequeñas y redondas, con positividad para CD99 y NKX2.2. El reordenamiento del gen EWSR1 positivo confirma el diagnóstico de sarcoma de Ewing, por lo que es derivada a nuestro centro para inclusión en ensayo clínico (Inter-Ewing 1). Se realiza RM de pelvis objetivándose masa de 11 cm en región sacra. Se realiza TC de tórax (normal) y PET-TC con afectación ganglionar regional, así como aspirado de médula ósea que es negativo. Inicia quimioterapia sistémica objetivándose mejoría clínica, adecuado control del dolor, así como disminución llamativa de tamaño.

Conclusiones

Este caso pone de manifiesto la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial ante lesiones sacrococcígeas de evolución atípica. La ausencia de respuesta al tratamiento convencional, el crecimiento progresivo o la presencia de características inusuales deben alertar sobre posibles diagnósticos alternativos, incluyendo tumores malignos. El reconocimiento precoz de entidades malignas poco frecuentes como el sarcoma de Ewing resulta fundamental, ya que el inicio temprano del tratamiento influye de manera decisiva en el pronóstico y evolución de la enfermedad.

Cuestión de ángulos: cuando el vómito es la señal

Jade Vega Pueyo, Rieu Deepak Chanchlani Janjani, Javier Hernández Pérez, Sheila González Martínez, María Frías Álvarez, Aluan Rodríguez Fernández, Mercedes Murray Hurtado, Natasha Woods Kreisler. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias

Introducción

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una causa infrecuente de obstrucción intestinal alta producida por la compresión de la tercera porción duodenal a nivel de la bifurcación entre la aorta y la arteria mesentérica superior. En pediatría es un diagnóstico poco frecuente, que se suele relacionar con la cirugía correctora de escoliosis o con pérdida de peso importante en contexto de enfermedades graves. En pacientes previamente sanos, el debut en el curso de una infección gastrointestinal es excepcional. La sospecha clínica y el diagnóstico precoz juegan un papel fundamental en la evolución, siendo la ecografía abdominal realizada por un radiólogo experto una buena opción diagnóstica. Esta técnica, permite visualizar de forma no invasiva en tiempo real la reducción del ángulo aortomesentérico.

Caso clínico

Niña de 12 años que presenta inicio brusco de vómitos biliosos y dolor epigástrico posprandial tras pérdida ponderal de 3 kilogramos en el último mes secundario a una gastroenteritis. Se realiza ecografía abdominal y resonancia magnética objetivando una disminución del ángulo de hasta 21°, siendo el valor normal entre 28 y 65°, hallazgo sugestivo de SAMS. Se realiza descompresión gástrica con sonda nasogástrica y se ingresa en planta de pediatría. Posteriormente, se coloca una sonda nasoyeyunal (SNY) sobrepasando la obstrucción para garantizar un soporte nutricional óptimo. Durante el seguimiento ambulatorio, la paciente presentó varios episodios de intolerancia a la nutrición enteral que requirieron ajustes en el ritmo de infusión y manejo de las complicaciones mecánicas de la SNY. Se mantuvo un seguimiento estrecho en consultas externas de Gastroenterología y Nutrición pediátrica durante 4 meses, con resolución de la clínica, recuperación ponderal completa, retirada de la SNY con administración de suplemento hipercalórico vía oral y finalmente retirada completa del soporte nutricional. Tras una evolución favorable y ganancia ponderal mantenida, la paciente fue dada de alta.

Conclusión

El éxito en el tratamiento del SAMS depende de un diagnóstico precoz, donde la ecografía juega un papel crucial por su accesibilidad. El pilar terapéutico principal es el soporte nutricional enteral siendo determinante para lograr la recuperación fisiológica del ángulo aortomesentérico, reservando la cirugía para casos refractarios.

Ver el mundo diferente: a propósito de un caso de síndrome de Alicia en el País de las Maravillas

Maialen Santesteban Barbarin, Anabel Sánchez, Irma Sebastian, Laura Martín Domínguez, Ana de Nicolás, Alex Santana, Sara Vega, Elsa Cabrera, Laura Toledo. Unidad de Neurología Pediátrica-CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

El síndrome de Alicia en el País de las Maravillas (SAPM) es un trastorno neurológico poco frecuente caracterizado por alteraciones episódicas de la percepción visual, de la imagen corporal y de la relación espacial con el entorno. Las manifestaciones más habituales incluyen micropsias, macropsias, teleopsias y distorsión en la percepción del tiempo o del espacio. Aunque su fisiopatología no está completamente aclarada, se ha relacionado con migraña, epilepsia, infecciones virales —especialmente por virus Epstein-Barr— y trastornos neuropsiquiátricos. En la población pediátrica supone un reto diagnóstico debido a su baja prevalencia, la naturaleza transitoria de los síntomas y la necesidad de descartar patología neurológica estructural u oftalmológica.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de once años derivado a consultas de neuropediatría por episodios recurrentes de alteración visual iniciados aproximadamente dos años antes. El paciente describía sensación de que los objetos “se alejaban” y adquirían profundidad, compatible con teleopsia, con una frecuencia progresivamente creciente hasta episodios diarios. La sintomatología duraba entre 10 y 15 minutos y remitía espontáneamente, sin cefalea, fenómenos luminosos, alteración de la colorimetría ni otra focalidad neurológica asociada. Como antecedente destacaba un cuadro catarral previo al inicio de la clínica. El desarrollo psicomotor era normal y presentaba seguimiento en salud mental por sospecha de TDAH, sin tratamiento farmacológico. La exploración neurológica mostró únicamente una dudosa discreta disminución de fuerza en bíceps derecho, sin otros hallazgos relevantes. Las pruebas complementarias realizadas previamente, incluyendo valoración oftalmológica, electroencefalograma y TAC craneal, fueron normales. Ante la clínica compatible y la ausencia de hallazgos orgánicos, se planteó el diagnóstico de síndrome de Alicia en el País de las Maravillas, solicitándose resonancia magnética craneal y estudio serológico para completar el despistaje etiológico.

Conclusiones

El SAPM constituye una entidad infrecuente y probablemente infradiagnosticada en pediatría. Su reconocimiento clínico permite evitar exploraciones invasivas innecesarias y disminuir la ansiedad familiar. Un abordaje multidisciplinar, junto con la exclusión razonable de patología neurológica estructural, resulta fundamental para el manejo y seguimiento adecuados de estos pacientes.

Leucemia promielocítica aguda. Una serie de casos en un hospital terciario

Marina Urbano Domínguez, Silvia Pestano García, Ángela López de Hierro Carranza, María García Ascanio, Héctor González Méndez, Marina Moreno Díez, Montserrat González García.
Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Sección de Hematología Pediátrica

Introducción

La leucemia promielocítica aguda (LPA) es un subtipo de leucemia mieloide aguda caracterizado por la translocación t(15;17) y la fusión del gen PML-RARα. Constituye una urgencia hematológica por su alto riesgo de coagulopatía y hemorragia grave al diagnóstico. En pediatría es una entidad infrecuente, lo que limita la experiencia clínica y la caracterización de las particularidades en este grupo etario.

Casos clínicos

Se presentan tres pacientes de seis, once y catorce años. El debut clínico incluyó fiebre prolongada, astenia y equimosis. Analíticamente, todos presentaron citopenias y coagulopatía de consumo grave con hipofibrinogenemia y elevación de Dímero-D. El diagnóstico se sospechó mediante frotis de sangre periférica (presencia de promielocitos atípicos y bastones de Auer), confirmando posteriormente mediante la detección del reordenamiento PML-RARα.

Se inició el tratamiento de forma precoz, empleado el esquema vigente en el momento del debut:

Caso 1 (Alto riesgo): PETHEMA (ATRA e Idarubicina).

Casos 2 y 3 (Riesgo bajo-intermedio): PETHEMA LPA 2017 (ATRA y trióxido de Arsénico - ATO).

Dos pacientes presentaron como complicación, durante la inducción, clínica sugestiva de sobrecarga hídrica. En uno de ellos se planteó el diagnóstico diferencial con un síndrome de diferenciación por ATRA por presentar datos compatibles (insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, aumento ponderal, bradicardia e hiperleucocitosis). Ambos pacientes precisaron manejo en cuidados intensivos con resolución completa del cuadro. En la actualidad, dos de los pacientes se encuentran en remisión completa y el tercero continúa en fase de inducción del tratamiento.

Conclusiones

La LPA es una entidad infrecuente en pediatría, especialmente en menores de diez años. Los casos presentados reflejan las características clínico-analíticas y evolutivas más habituales de la LPA de debut pediátrico. A pesar de emplearse diferentes esquemas de tratamiento según la evidencia disponible, es común en todos ellos el uso del ATRA como parte fundamental de la inducción atendiendo a la fisiopatología de esta leucemia. Los efectos adversos del tratamiento en nuestros pacientes concuerdan con los descritos con mayor frecuencia en la bibliografía disponible. En este sentido, es necesario conocer la posibilidad de desarrollar un síndrome de diferenciación por ATRA, debido a su potencial gravedad y necesidad de suspensión temporal del fármaco.

Cambio de infliximab intravenoso a subcutáneo en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica: estudio multicéntrico de efectividad, farmacocinética y seguridad en práctica clínica habitual

José Ramón Alberto Alonso¹, Laura De la Barreda Heusser¹, Juan Alberto Márquez Rodríguez², Ana Eva Rodríguez Díaz¹, Marta Carrillo Palau³, Manuel Enrique Fuentes Ferrer⁴, Alejandro Hernández Camba⁵.
¹Servicio de Pediatría, Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ²Servicio de Aparato Digestivo. H. Doctor José Molina Orosa, Arrecife, Lanzarote. ³Servicio de Aparato Digestivo. H. Univ. de Canarias, La Laguna, Tenerife. ⁴Unidad de Investigación. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. ⁵Servicio de Aparato Digestivo. H. Univ. Ntra. Sra. de Candelaria. Instituto de Investigación Sanitaria de Canarias.

Introducción

La presentación subcutánea de infliximab (IFX-SC) ofrece una farmacocinética más constante y ventajas logísticas frente a la formulación intravenosa (IFX-IV), aunque la evidencia en la práctica real en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EIIp) es escasa. Se analizó la efectividad clínica, la farmacocinética y la seguridad tras la conversión de IFX-IV a IFX-SC en tres unidades pediátricas de EII de las Islas Canarias.

Pacientes y métodos

Análisis retrospectivo multicéntrico de pacientes menores de 18 años con cambio electivo de IFX-IV a IFX-SC entre 2023 y 2025. Se registraron PCDAI/PUCAI, calprotectina fecal (CF), proteína C reactiva (PCR) y niveles valle de infliximab (TDM) basales (última infusión IV) y a 3, 6 y 12 meses. Las comparaciones pareadas se realizaron mediante el test de Wilcoxon. La variable principal fue la remisión clínica a 6 meses y las secundarias fueron biomarcadores, niveles valle de fármaco (TDM), eventos adversos, hospitalizaciones y persistencia de tratamiento. Se incluyeron 11 pacientes (73 % enfermedad de Crohn; 18 % colitis ulcerosa; 9 % EII no clasificada) con edad media de 15,4 años; 82 % varones). 6 (54,5 %) procedían de IFX-IV optimizado y 5 (45,5 %) iniciaron IFX-SC por comodidad o logística. 9/11 completaron 12 meses de seguimiento. Todos partían en remisión clínica, manteniéndola el 100 % al final del seguimiento (12 meses).

Resultados

El PCDAI pasó de 9 (RIC 0-15) a 3 puntos (RIC 0-5) a los 3 meses (p=0,042), permaneciendo estable; el PUCAI fue 0 en todos los tiempos. La PCR se mantuvo baja sin cambios significativos. La CF descendió de 166 µg/g basal (RIC 40-543) a 40 µg/g (RIC 39-258) a los 3 meses y 46 µg/g (RIC 30-156) a los 6 meses, sin significación estadística. Los TDM fueron elevados y estables (basal 15,5; a 3 meses 18,8 y 6 meses 18,7 µg/mL con una p>0,2). No hubo eventos adversos, hospitalizaciones, uso de corticoides ni abandonos en el tratamiento. La persistencia del mismo al final del seguimiento fue del 100% (9/11 a los 12 meses).

Conclusiones

La conversión de IFX-IV a IFX-SC en esta cohorte pediátrica multicéntrica fue eficaz y segura, con exposición estable y mantenimiento íntegro de la remisión. El IFX-SC se perfila como una alternativa práctica y bien tolerada en EIIp, especialmente cuando la logística y la autonomía terapéutica son relevantes.

Respuesta y seguridad a medio-largo plazo del tratamiento con curcumina y Qing Dai en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal: estudio multicéntrico de extensión (CURPEII-CAN-EXT)

José Ramón Alberto Alonso¹, Ana Eva Rodríguez Díaz¹, Ana María Castro Millán², Ana Reyes Domínguez³, Manuel Enrique Fuentes Ferrer⁴, Laura De la Barreda Heusser¹, Rodrigo Del Brío Castillo R², Daniel González Santana³. Grupo de trabajo GASTROPECAN. ¹Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. ²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife. ³Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Unidad de Investigación. Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La curcumina, sola o combinada con Qing Dai, ha mostrado eficacia inductora de respuesta clínica y bioquímica en colitis ulcerosa (CU) pediátrica en práctica real. En el estudio CurPEIICan se documentó un descenso significativo del PUCAI y de la calprotectina fecal (CF) tras la inducción, con perfil de seguridad favorable. La durabilidad y la seguridad a medio-largo plazo en pediatría son poco conocidas. El objetivo fue evaluar la evolución clínica, bioquímica y la seguridad de la curcumina (Qura®) y su combinación con Qing Dai (CurqD1®, CurqD3®) en pacientes pediátricos con CU o colitis indeterminada a 48-52 y 74-78 semanas, prolongando el seguimiento previo.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo multicéntrico en práctica clínica real (enero 2024 - enero 2026). Se incluyeron 14 pacientes de 8-18 años con CU o colitis indeterminada tratados con curcumina sola o asociada a Qing Dai. Se evaluaron la actividad clínica (PUCAI) y biomarcadores (PCR, VSG, CF) basales, postinducción (8-12 sem), postinducción tardía (16-24 sem), a las 48-52 y 74-78 sem. Las comparaciones pareadas se realizaron mediante el test de Wilcoxon.

Resultados

El PUCAI se mantuvo en 0 a 48-52 sem (RIC 0-0; n=12) y 74-78 sem (RIC 0-0; n=7), sin diferencias significativas desde la postinducción ($p > 0,05$). La CF permaneció similar a la postinducción tardía (83,5 µg/g; RIC 28,22-620,5): 123 µg/g (RIC 35,15-389; n=12) a 48-52 sem y 56,35 µg/g (RIC 16,7-402,25; n=8) a 74-78 sem, sin significación. La PCR y VSG resultaron normales a las 48-52 y 74-78 sem, sin diferencias significativas. Fuera del periodo del análisis el 74 % (10/13) de los pacientes recibieron al menos 1 reinducción con CurQD®. No se detectaron nuevos eventos adversos relevantes; los efectos referidos fueron leves y reversibles.

Conclusiones

En esta cohorte pediátrica, la curcumina, sola o combinada con Qing Dai, mantuvo la respuesta clínica y bioquímica hasta las 74-78 semanas, con perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos apoyan su uso como terapia complementaria en EII pediátrica, si bien en más de 3/4 partes de los pacientes requirieron una reinducción con Qing Dai.

Una enfermedad del pasado en la práctica actual: escorbuto asociado a selectividad alimentaria extrema

Paula Hernández Paredes, Marina Urbano Domínguez, María García Ascanio, Marta Chávez Darías, Clara Alegría Medina, Marina Gutiérrez Vilar, Mónica Ruiz Pons. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

El escorbuto, manifestación clínica del déficit de vitamina C, es actualmente una entidad infrecuente en países desarrollados. Sin embargo, se ha documentado una incidencia emergente en pacientes con alteraciones del neurodesarrollo y posibles trastornos de evitación y restricción de la ingestión de alimentos (TERIA) asociados. Su presentación clínica y radiológica puede simular patologías inflamatorias, infecciosas o neoplásicas. El objetivo es presentar un caso de escorbuto cuya complejidad subraya la importancia de un alto nivel de sospecha y de una adecuada anamnesis nutricional, la cual fue clave para el diagnóstico diferencial y su manejo.

Caso clínico

Se presenta un caso de un niño de cuatro años con trastorno del espectro autista (TEA) que consulta por cojera de dos meses de evolución y dolor alternante en miembros inferiores. De manera progresiva, asocia rigidez, rechazo a la deambulación e imposibilidad para la bipedestación. En estudios analíticos iniciales destaca anemia microcítica hipocrómica y discreta elevación de reactantes de fase aguda, con radiografía y ecografía de articulaciones inferiores sin hallazgos patológicos. En el estudio de extensión mediante resonancia magnética se objetivó alteración de señal bilateral y simétrica en metáfisis de huesos largos y pelvis, sugiriendo proceso sistémico. Dichos hallazgos llevaron a considerar como sospecha inicial una osteomielitis multifocal recurrente crónica, sin poder excluir un proceso infiltrativo hematológico. Se realizó aspirado de médula ósea que descartó esto último. Asimismo, se completó el estudio mediante gammagrafía ósea, la cual mostró hipercaptación metafisaria multifocal. Durante el ingreso, el paciente presentó sangrado gingival, petequias y se indagó en la historia nutricional, evidenciándose una dieta extremadamente limitada, sin aporte adecuado de frutas ni verduras. Ante la sospecha de escorbuto, se inició tratamiento con ácido ascórbico intravenoso (100 mg/8h), observándose mejoría clínica significativa en pocos días con disminución de la irritabilidad, resolución del sangrado gingival y recuperación progresiva de la movilidad.

Conclusiones

Se debe considerar el escorbuto en el diagnóstico diferencial del dolor óseo y alteración de la marcha en pediatría, especialmente en pacientes con TEA y conductas alimentarias restrictivas. La respuesta rápida al tratamiento con vitamina C tiene valor diagnóstico y terapéutico. Un alto índice de sospecha permite evitar pruebas y tratar precozmente.

Desensibilización exitosa a quimioterápicos en pacientes pediátricos oncológicos con hipersensibilidad inmediata

Antonio Vizcaíno Gómez, Beatriz Quintana García, Yolanda Hernández Gago, Andrea Martínez Serón, Carlos Trujillo Cabrera, Irina Manzano Gracia. CHUI Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos

Describir la experiencia de desensibilización en pacientes pediátricos oncológicos que desarrollaron reacciones alérgicas inmediatas a fármacos incluidos en sus protocolos de tratamiento, específicamente cisplatino y metotrexato a dosis altas.

Casos clínicos

Lactante varón de 19 meses con un hepatoblastoma PRETEXT II, tratado según esquema PHITT con cisplatino. Tras cuatro ciclos sin incidencias, presentó reacción inmediata durante el quinto ciclo (prurito, eritema, angioedema palpebral y auricular). Se confirmó hipersensibilidad inmediata a cisplatino mediante pruebas cutáneas e intradermorreacción. Se implementó protocolo de desensibilización de 12 pasos.

Niña de siete años con un osteosarcoma localizado de fémur distal derecho, en tratamiento con metotrexato a dosis altas según protocolo SEHOP 2010. Durante el tercer ciclo posquirúrgico presentó habones pruriginosos y edema palpebral bilateral. Las pruebas cutáneas prick test fueron negativas, pero la intradermorreacción a concentración completa (1/1) fue positiva (4 mm), confirmando hipersensibilidad. Se administró metotrexato mediante protocolos de desensibilización en la Unidad de Medicina Intensiva.

En ambos casos, las reacciones alérgicas ocurrieron tras ciclos previos sin incidencias. La desensibilización permitió la administración completa de los fármacos sin complicaciones graves. El paciente con cisplatino completó el quinto y sexto ciclo mediante desensibilización, logrando continuidad del esquema quimioterápico. La paciente con metotrexato recibió dos ciclos en pauta de desensibilización, presentando habones leves manejados con antihistamínicos y corticoterapia, sin afectación sistémica ni retraso significativo en la eliminación del fármaco.

Conclusiones

Las reacciones alérgicas inmediatas a fármacos antineoplásicos suponen un desafío en oncología pediátrica. La desensibilización es segura y eficaz, permitiendo mantener la continuidad del tratamiento en pacientes con hipersensibilidad confirmada. La intradermorreacción positiva, incluso ante prick test negativo, subraya la importancia de estudios diagnósticos completos. La colaboración multidisciplinaria entre oncología pediátrica y alergología es fundamental para el manejo seguro y efectivo de estas reacciones, asegurando la administración completa del protocolo quimioterápico.

Anisocoria originada en el jardín. A propósito de dos casos.

Javier Hernández, Ruth Molina, Andrea Ezquerra, Alba Lopezosa, Sheila González, Jade Vega, Rosa Katerina Muñoz, Aluan Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La anisocoria de inicio súbito puede estar ocasionada por varias etiologías que varían en gravedad, como complicaciones intracraneales, consumo de fármacos, tóxicos... Por ello, es fundamental realizar un adecuado enfoque clínico. Se presentan dos casos clínicos de escolares con anisocoria con probable relación con contacto con *Datura*.

Casos clínicos

1er caso. Niño de cuatro años que presenta midriasis unilateral de pupila derecha. Sin traumatismo previo. Sin cefalea, vómitos u otra sintomatología. Refiere estar jugando en el jardín en las horas previas. Constantes y exploraciones normales, incluyendo exploración neurológica completa, excepto midriasis unilateral derecha reactiva. Se solicita TAC craneal y tóxicos en orina, ambos normales. Posteriormente se confirma el contacto con *datura* previo.

2º caso. Niña de seis años que acude tras objetivar la profesora en el colegio midriasis unilateral de la pupila izquierda tres horas antes. Sin traumatismo previo u otra sintomatología. Presenta constantes y exploración completa normales a excepción de midriasis unilateral reactiva izquierda. Antes de realizar pruebas invasivas se dirige la anamnesis, confirmando la madre la presencia de la planta *datura* en su jardín. Presenta tóxicos en orina negativos. Se mantiene 24 horas en observación y es dada de alta con control por Oftalmología a ambos pacientes a las dos semanas.

Conclusiones

Ante una anisocoria de inicio súbito sin clínica de focalidad neurológica se debe hacer una adecuada anamnesis. Se debe indagar contacto con planta *datura*, uso de bromuro de ipratropio o contacto con productos con glicopirrolato (toallitas para hiperhidrosis) antes de realizar pruebas más invasivas.

Datura o trompeta de Ángel es una planta extendida por España con varias especies entre ellas *estramonio*, de la familia de la belladona. Contiene alcaloides como la escopolamina, hioscina, con efecto anticolinérgico. Los alcaloides bloquean la actividad parasimpática periférica, al impedir la entrada de acetilcolina en las células efectoras, lo que resulta en parálisis de los músculos lisos. A nivel tópico ocular ocasiona midriasis, pero si se ingiere puede causar un síndrome de intoxicación anticolinérgica sistémica similar a la atropina, con confusión, alucinaciones, excitación, sequedad bucal, hasta la muerte. En ocasiones, se ha usado en homeopatía.

Shock séptico con secuelas neurológicas en un lactante con gripe A.

Javier Hernández, Elise Osterheld, Alba Lopezosa, Sheila González, Jade Vega, Rosa Katerina Muñoz, Aluan Rodríguez, María Frías. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

El objetivo es destacar que la gripe A puede desencadenar sepsis grave y daño neurológico en niños, subrayando la importancia de la detección precoz de sus complicaciones.

Caso clínico

Lactante varón de tres meses, nacido a término tras embarazo no controlado, sin antecedentes de interés, que consulta por cuatro días de síntomas catarrales y fiebre de hasta 42 °C tras periodo afebril. Asocia coloración azulada del tronco, hipoactividad, ingestas reducidas y dos deposiciones oscuras. A la exploración presenta TEP inestable a los tres niveles, taquicardia de 250 lpm, relleno capilar alargado, pulsos débiles, Glasgow adaptado 11/15, desbalance toracoabdominal y aparente dolor abdominal. Se administra ceftriaxona intramuscular a 80 mg/kg (previa a canalización de vía venosa), oxigenoterapia con mascarilla reservorio y expansión con suero fisiológico (primera carga a 20 cc/kg, después a 10 cc/kg). Ingresa en UCIP, precisando ventilación no invasiva y soporte hemodinámico con adrenalina y milrinona. Posteriormente recibe cefotaxima, vancomicina y oseltamivir intravenosos. En la gasometría presenta acidosis metabólica con bicarbonato de 10 mmol/L y lactato de 6 mmol/L. Análíticamente destaca hipernatremia (159 mEq/L), hiperclorremia (124 mEq/L), leucocitos 7.210/mm³, neutrófilos 2.670/mm³, procalcitonina >100 ng/mL y PCR 5 mg/L. El panel respiratorio resulta positivo para gripe A. Se realizan punción lumbar y cultivos de sangre, orina y heces, sin aislamiento bacteriano. La ecografía abdominal muestra signos de enterocolitis y la resonancia magnética evidencia isquemia cerebral aguda. Permanece tres días en UCIP y posteriormente pasa a planta, precisando nutrición enteral por sonda nasogástrica por alteración de la succión y deglución secundaria a secuelas neurológicas. Tras valoración multidisciplinar, es dado de alta con seguimiento ambulatorio.

Conclusiones

La educación sobre signos de alarma favorece la detección precoz de complicaciones. La gripe A debe considerarse causa potencial de sepsis grave pediátrica. Debe resaltarse la importancia de la vacunación en niños elegibles.

Tendencias en la prevalencia de la obesidad al inicio del embarazo en Gran Canaria (España) de 1993 a 2022

Inmaculada Bautista-Castaño^{a,b,}, Helmut Schröder^{b,c,d,e,f}, Laura Molero Salaf, Beatriz Quintana García^f, Alicia Inmaculada Martín Martínez^f, Verónica Dávila-Batista^{b,e}, Luis Peña Quintana^{a,b,f}, Lluís Serra-Majem^{a,b,f}.** ^a Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^b Institute of Biomedical and Health Sciences Research (IUIBS), University of Las Palmas de Gran Canaria; ^c Cardiovascular Risk and Nutrition Research Group (CARIN), Hospital del Mar Research Institute, Barcelona; ^d Gasol Foundation, Sant Boi de Llobregat, Barcelona; ^e Consortium for Biomedical Research in Epidemiology and Public Health (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^f Maternal & Child University Hospital of Gran Canaria (HUMIGC), Canarian Health Service, Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

La prevalencia mundial de la obesidad ha afectado cada vez más a las mujeres en edad reproductiva, lo que conlleva diversos resultados adversos durante el embarazo, el parto y para sus recién nacidos. El objetivo de este estudio fue estimar las tendencias temporales en el embarazo temprano entre las mujeres que dieron a luz a bebés vivos en Gran Canaria (España) entre 1993 y 2022.

Pacientes y métodos

Los datos se obtuvieron de 178.305 mujeres embarazadas que dieron a luz en el Hospital Universitario Materno-Infantil de Gran Canaria (HUMIGC) entre 1993 y 2022. Se examinaron las tendencias de prevalencia de obesidad al inicio del embarazo. El nivel educacional se categorizó en: alto (estudios universitarios), medio (bachiller) y bajo (estudios primarios). La paridad se dividió en: primípara, segundo hijo o tercer o más hijos. Se realizó análisis de regresión logística primaria utilizando la prevalencia de obesidad como variable dependiente y el año del examen como variable independiente continua, ajustando por edad, nivel socio-cultural y paridad.

Resultados

La prevalencia de obesidad al inicio del embarazo aumentó significativamente del 8,3 % (IC del 95 %: 8,0-9,0) en 1993 al 22,5 % (IC del 95 %: 21,0-24,0) en 2022. El análisis de regresión logística con la prevalencia de obesidad como resultado y el año del examen (continuo) como exposición mostró un aumento anual del 3,7 % en las probabilidades de obesidad [OR: 1,037 (IC del 95%: 1,036–1,039)]. Esta tendencia al alza se mantuvo constante en todos los grupos de edad, niveles educativos y categorías de paridad.

Conclusiones

La prevalencia de obesidad al inicio del embarazo aumentó significativamente en Gran Canaria (España) entre 1993 y 2022. Este incremento se mantuvo constante en todos los grupos de edad, niveles educativos y categorías de paridad. Se recomienda implementar el asesoramiento prenatal para ayudar a las mujeres con sobrepeso a adelgazar antes del embarazo, garantizando que estén plenamente informadas sobre el riesgo potencial del exceso de peso para el embarazo, el parto y los resultados neonatales.

Efecto de la obesidad materna al inicio del embarazo sobre el desarrollo de obesidad en la primera infancia

Ana Montesdeoca Padrón*, Inmaculada Bautista-Castaño^{a,b}, Helmut Schröder^{b,c,d,e}, Laura Molero Sala^f, Beatriz Quintana Martínez^f, Alicia Inmaculada Martín Martínez^f, Verónica Dávila-Batista^{b,e}, Luis Peña Quintana^{a,b,f}, Lluís Serra-Majem^{a,b,f}. *Universidad de las Palmas de Gran Canaria. ^a Centro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^b Institute of Biomedical and Health Sciences Research (IUIBS), University of Las Palmas de Gran Canaria; ^c Cardiovascular Risk and Nutrition Research Group (CARIN), Hospital del Mar Research Institute, Barcelona; ^d Gasol Foundation, Sant Boi de Llobregat, Barcelona; ^e Consortium for Biomedical Research in Epidemiology and Public Health, (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid; ^f Maternal & Child University Hospital of Gran Canaria (HUMIGC), Canarian Health Service, Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

El estado nutricional y ponderal de la madre en la etapa periconcepcional podría contribuir de forma relevante al riesgo de obesidad infantil a través de distintos mecanismos. El objetivo principal es evaluar el impacto de la obesidad materna, al inicio del embarazo, sobre el estado ponderal del recién nacido (RN) y durante la primera infancia.

Pacientes y métodos

Gestantes en seguimiento por el Hospital Universitario Materno Infantil de Gran Canaria (HUMIGC) que finalizaron su gestación en este centro los años 2010-2012 junto con sus hijos nacidos vivos de los que se dispusiera de al menos de uno de los datos ponderales secuenciales (de 0 a 9 años), recogidos en la historia clínica electrónica de Atención Primaria (Drago-AP) en la provincia de Gran Canaria. Se utilizarán fundamentalmente tres momentos de tiempo: recién nacido, 5 años y 9 años. Para evaluar el impacto del estado ponderal al inicio del embarazo sobre el estado ponderal en la primera infancia se realizaron modelos de regresión logística multinivel o modelos jerárquicos

Resultados

Los resultados demuestran que, además de la edad, el sexo masculino y la macrosomía del RN, el IMC de la madre al inicio del embarazo (variable independiente principal) incrementa significativamente el riesgo de obesidad infantil con un OR de 1,24. Otros factores maternos asociados a obesidad son el nivel sociocultural medio (OR= 1,87) o bajo (OR= 3,07); y la ganancia ponderal durante el embarazo (OR= 1,07). Si en lugar del IMC, se introduce en el modelo la situación ponderal de la madre al inicio del embarazo, el sobrepeso y la obesidad maternas aumentan significativamente el riesgo de obesidad infantil, con OR de 3,24 y 13,6, respectivamente

Conclusiones

Los resultados demuestran un claro impacto del IMC materno al inicio del embarazo sobre el desarrollo de obesidad en la primera infancia, una vez controlado el efecto del nivel sociocultural de la madre, así como la edad y peso del niño y su peso al nacer. En la interpretación de estos resultados es preciso tener en cuenta algunas limitaciones como la no inclusión en los modelos de otras variables maternas e infantiles que puedan intervenir en el desarrollo de obesidad

Implementación de la inmunoterapia domiciliar con dinutuximab beta en el neuroblastoma de alto riesgo: experiencia en un paciente en recaída.

Urbano Domínguez M¹, López de Hierro Carranza A¹, González García M², Moreno Díez M², Hernández San Juan I², Fernández López E³, Barrera Delgado E⁴. ¹MIR pediatría HUNSC, ²Facultativo especialista de pediatría HUNSC, ³Servicio de farmacia HUNSC, ⁴Enfermera del Hospital de día de pediatría HUNSC

Introducción

El neuroblastoma de alto riesgo (NB-AR) exige estrategias terapéuticas intensivas que impactan significativamente en la calidad de vida del paciente pediátrico. El dinutuximab beta, anticuerpo anti-GD2 fundamental en la consolidación y el tratamiento de la recaída, se administra mediante infusiones continuas prolongadas (7-10 días), lo que tradicionalmente conlleva hospitalizaciones recurrentes. El modelo de infusión domiciliar surge como una innovación asistencial para humanizar el cuidado, requiriendo un protocolo estricto de selección y seguridad.

Caso clínico

Varón de diez años con NB-AR metastásico en cuarta recaída: A pesar del carácter refractario de la enfermedad, mantiene una situación clínica estable que permite plantear nuevo esquema de quimioinmunoterapia con intención de control tumoral y enlentecer progresión. Ante las características clínicas, familiares y de disponibilidad de equipo especializado domiciliario, se considera candidato para su inclusión en el programa de administración domiciliar, recibiendo tres ciclos exitosamente. El éxito de la externalización del tratamiento se basa en el cumplimiento riguroso de unos pilares de idoneidad: Recibió el primer ciclo en régimen hospitalario, demostrando tolerancia y sin presentar reacciones de hipersensibilidad grave, manteniendo estabilidad hemodinámica y control sintomático adecuado. Su domicilio o lugar de ubicación habitual se encuentra a una distancia máxima de 30 minutos del centro hospitalario y dispone de refrigeración para la conservación de la medicación. Posibilidad de comunicación telefónica activa 24h. Los progenitores recibieron formación específica en el manejo de la bomba de infusión, incluyendo el reconocimiento de alarmas y la administración de medicación de rescate ante posibles efectos adversos. Utiliza un reservorio tipo cassette que garantiza la estabilidad del fármaco durante 5 días, permitiendo un modelo híbrido donde el paciente acude al hospital para el inicio del ciclo y el recambio del cassette a mitad de la infusión, minimizando los días de ingreso.

Conclusiones

El caso presentado demuestra que la infusión domiciliar de dinutuximab beta es factible y segura en pacientes cuidadosamente seleccionados cuando se dispone de un protocolo consensuado, soporte multidisciplinar y seguimiento estrecho. Este modelo asistencial traslada el soporte hospitalario al entorno familiar, humaniza la atención oncológica pediátrica, reduce el impacto del tratamiento y favorece una atención más centrada en el paciente y su familia.

Neonato con convulsiones... ¿y los iones?

Irene Monescillo Martín, Victoria Vargas Parody, Carmen Reyes Taboada, Gabriela Molina Megías, Maialen Santesteban Barbarin, Esther Galiano Alonso, César David Molina, Sofia Quinteiro.
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias.

Introducción

Las convulsiones neonatales representan una emergencia que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Entre las causas metabólicas, la hipocalcemia representa una etiología relevante y tratable que debe considerarse sistemáticamente. La hipocalcemia neonatal se clasifica en temprana (primeros tres días de vida) y, más frecuentemente, tardía (después de tres días).

Caso clínico

Caso 1. Neonata a término, cuatro días de vida, tercera hija de madre con diabetes insulino dependiente, HTA, obesidad e hipotiroidismo, ingresada por ictericia isoimmune. Presenta crisis focal de dos minutos. Analítica: glucemia normal, calcio total 6.3 mg/dL, iónico 2.8 mg/dL, fósforo 10.1 mg/dL, magnesio 1.4 mg/dL, PTH 38 pg/mL (anormalmente normal), vitamina D 10 ng/mL. Se administra gluconato cálcico y sulfato de magnesio cediendo las crisis, seguido de perfusión de mantenimiento y posteriormente calcio oral y calcitriol. Historiando, refiere que su primer hijo también presentó crisis neonatales por hipocalcemia, que el primer hijo también tuvo crisis neonatales por hipocalcemia. Madre: calcio y fósforo normales, vitamina D 5 ng/mL, PTH 290.7 pg/mL. Diagnóstico: hipoparatiroidismo transitorio por hiperparatiroidismo materno por déficit de vitamina D.

Caso 2. Neonata de 10 días de vida con crisis focal y temblor generalizado. En analítica hipocalcemia e hipomagnesemia severas con hipovitaminosis D (13.1 ng/mL) e hipoparatiroidismo (23.6 pg/mL anormalmente normal). Se administra gluconato cálcico y sulfato de magnesio hasta su corrección al 5º día. Posteriormente recibe calcio y calcitriol vía oral. RMN cerebral y EEG normales. No pasa el cribado auditivo y unido a comunicación interventricular perimembranosa y FOP en ecocardiograma, se extrae muestra para estudio genético, ante la sospecha de síndrome de DiGeorge, confirmandose delección patológica, en 22q11.21.

Conclusiones

En estos casos se evidencia la importancia de la evaluación sistemática de calcio y magnesio en todo neonato con convulsiones, así como su fenotipo. En caso de hipocalcemia, los valores de PTH y fósforo serán la clave en el diagnóstico diferencial. Valores bajos de calcio deberían estimular la PTH, sin embargo, la PTH estaba anormalmente normal, indicando un hipoparatiroidismo. Valorar el fenotipo es también importante, pues puede orientar a enfermedades genéticas, como en el segundo caso.

Hipertensión arterial en pacientes pediátricos derivados a una unidad de nefrología infantil de un hospital terciario

Paula Arencibia Herrera¹, Sonia Guadalupe Martínez Mejía S², Patricia Tejera Carreño², Leticia Ramos Macías², Paloma García-Granados Robayna², Luis Peña Quintana¹. ¹Facultad de Medicina de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. ²Unidad de Nefrología Infantil, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) en pediatría se define por cifras mayores del percentil 95 para edad, sexo y talla. Un porcentaje significativo tiene causas subyacentes tratables siendo importante su identificación precoz para evitar daño orgánico. No existen datos de incidencia de HTA en población pediátrica en Canarias.

Objetivos

Identificar la incidencia de HTA en pacientes de 0 a 15 años derivados a una unidad de nefrología de un hospital terciario, incidencia por grupos de edad, identificación de HTA secundaria.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo y descriptivo en pacientes derivados por sospecha de HTA, entre octubre de 2021 y septiembre de 2024. Se excluyeron casos con diagnóstico previo de HTA o patología nefrológica conocida. Resultados y discusión: Muestra de 147 pacientes, 86 varones y 61 mujeres, mediana de edad 12,8 años (IQ 9,2-14,2). Catorce pacientes (9,5 %) son menores de 5 años. El 38,1 % (n=56) se clasificó como normotensos, 29,3 % (n=43) prehipertensión y 32,6 % (n=48) HTA. En menores de cinco años, 64,2% (9/14) presenta HTA y 2/9 tienen obesidad; en cambio, en mayores de cinco años (n=133), 51 (38,4 %) TA normal, 43 (32,3 %) prehipertensión, 39 (29,3 %) HTA; en relación con el peso, sólo el 20,3 % tienen normopeso, 9 % sobrepeso, 14,3 % obesidad y 56,4 % obesidad severa, en todos los grupos destaca una incidencia importante de prehipertensión e HTA. En menores de cinco años con HTA, se identificó patología subyacente en 44,4 % (4/9); en mayores de cinco años en 15,8 % (13/82, considerando prehipertensión + HTA). Patologías identificadas: endocrinológica (5/17), vascular (4/17), farmacológica (4/17). Las pruebas con resultados alterados (cardíaco, fondo de ojo), solamente se observaron en pacientes con HTA. La mediana de tiempo de seguimiento fue 8,7 meses (IQ 4,7-16,5); 51 % de pacientes se dieron de alta sin HTA, 30,6 % continúan en seguimiento o estudio.

Conclusiones

Se observa una elevada incidencia de prehipertensión e HTA, con una marcada relación entre obesidad e HTA. Ante la elevada incidencia de obesidad e HTA, justifica la medición de TA en pacientes asintomáticos sobre todo mayores de cinco años y a cualquier edad con factores de riesgo.

Endocarditis infecciosa por *Kingella kingae* en un lactante sin cardiopatía

Olga Rodríguez, Irene Monescillo, Gabriela Molina, Ana Bello, Nerea Delgado, Laura Sánchez, Laura Zapata, Fernando Rodríguez. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Gran Canaria

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una entidad infrecuente en pediatría, predominante en pacientes con cardiopatías congénitas o dispositivos intravasculares. Sin embargo, un pequeño porcentaje ocurre en niños sin factores predisponentes. Los patógenos más habituales son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans*. Presentamos un caso de EI por *Kingella kingae* en un lactante ex prematuro sin cardiopatía estructural.

Caso clínico

Lactante de diez meses (siete meses de edad corregida), prematuro de 25+5 semanas, portador previo de catéter central en el periodo neonatal y sin cardiopatía estructural que ingresa en UCI pediátrica por sepsis tras cuatro días de fiebre e inapetencia. En la exploración destaca soplo sistólico IV/VI en foco mitral; el ecocardiograma revela una masa de 6x2,6 mm en el velo posterior de la válvula mitral con insuficiencia mitral leve-moderada. El hemocultivo obtenido en Urgencias aísla *K. kingae*, iniciándose cefotaxima, ampicilina y gentamicina. A las 24 horas presenta hemiparesia derecha; el TAC craneal muestra lesiones isquémicas múltiples en territorio carotídeo izquierdo de origen cardioembólico, confirmadas por RMN. Al sexto día se realiza cirugía, objetivándose vegetación de 1 cm adherida al velo posterior mitral con tejido filamentosos intracavitario de gran longitud. Se efectúa resección de la vegetación y anuloplastia, persistiendo insuficiencia mitral moderada residual. Tras una mejoría inicial, al décimo día postoperatorio presenta un deterioro neurológico agudo. El TAC evidencia hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea con importante efecto masa, por lo que se practica craniectomía descompresiva, falleciendo tras 20 días de ingreso.

Conclusiones

La EI por *Kingella kingae* es excepcional en lactantes sin cardiopatía. El diagnóstico precoz y el inicio temprano del tratamiento antibiótico son esenciales. En este caso, se decidió la intervención quirúrgica ante el elevado riesgo embólico, subrayando la complejidad del manejo y la elevada morbilidad asociada.

Ecomedicina aplicada a la toxicología pediátrica y sus implicaciones para la prevención

Carla Quintana Reyes¹, Marta Mata Déniz², Natalia González Valido¹, Mónica Rodríguez Sánchez¹, Liliana Mangione Cardarella³ y Svetlana Pavlovic Nesic⁴. ¹Residente 2º año Pediatría CHUIMI. ²Residente 3º año Pediatría CHUIMI. ³Médico adjunto de urgencias pediátricas CHUIMI. ⁴Jefe de servicio de urgencias pediátricas CHUIMI

Introducción

La ecomedicina permite integrar factores epidemiológicos, demográficos, temporales y ambientales para analizar patrones de salud. Desde esta perspectiva, el análisis conjunto del entorno y el contexto temporal podría ayudar a comprender los patrones epidemiológicos de las intoxicaciones pediátricas y orientar estrategias preventivas específicas y eficaces. El objetivo es analizar los patrones epidemiológicos y demográficos en relación al tipo de tóxico, mecanismo y momento de la intoxicación.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo de intoxicaciones atendidas en urgencias pediátricas entre 2015-2025 en menores de 15 años. El análisis estadístico se realizó aplicando pruebas de Chi-cuadrado, con cálculo de residuos ajustados y V de Cramer en asociaciones significativas ($p < 0,05$). El software empleado ha sido el Jamovi 2.4.12.

Resultados

Se registraron 1.665 intoxicaciones: 72,3 % en menores de cinco años, 10 % entre 6-11 años y 17,7 % en adolescentes. La media de edad fue de 4,6 años. El 50,8 % fueron mujeres. El 25,2 % de los menores de cinco años se intoxicaron con productos domésticos, el 67,6 % de los escolares con fármacos y monóxido de carbono y el 88,8 % de los adolescentes con alcohol, drogas y fármacos ($p < 0.001$, V de Cramer=0.268). El 64,8 % de las intoxicaciones fueron no intencionadas en menores de cinco años; en adolescentes el 54,4 % por intento autolítico y el 26 % recreacional ($p < 0.001$). Entre las 16:00-23:59 horas llegaron a urgencias el 57,8 % de los pacientes intoxicados; de ellos el 75 % tenían menos de cinco años de edad. El 61,8 % no tenían intencionalidad y el 47 % fueron por intento autolítico ($p < 0.001$). El 56,6 % de las intoxicaciones recreacionales y el 79,5 % de los intentos autolíticos se atendieron en días laborables ($p = 0.004$). En primavera se atendieron el 34,9% de los intentos autolíticos y en verano el 40,6 % de las intoxicaciones por inhalación ($p = 0.018$).

Conclusiones

El predominio vespertino de intoxicaciones y la asociación de intentos autolíticos con días laborables evidencian la influencia del contexto temporal. El tipo de tóxico y el mecanismo de la intoxicación muestra una relación con la edad y el entorno, destacando la necesidad de estrategias preventivas adaptadas al grupo etario y al tipo de exposición.

Entre la alarma y la asistencia: análisis del transporte sanitario en la urgencia psicopatológica infantil

**Olga Rodríguez Fernández, Gabriela Molina Me-
gias, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez,
Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Na-
talia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón.**
Complejo Hospitalario Universitario Insular Mater-
no Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

En los últimos años se ha producido un incremento de las consultas por motivos psicológicos en los servicios de urgencias pediátricas, planteando un reto asistencial y organizativo. Este fenómeno conlleva un mayor consumo de recursos sanitarios, incluido el transporte sanitario urgente. La utilización de ambulancias es esencial ante situaciones de riesgo vital; su empleo en episodios psicopatológicos pediátricos podría no estar siempre justificado.

Objetivos

Analizar los factores sociodemográficos y clínicos asociados al uso de ambulancias como medio de acceso al servicio de urgencias pediátricas en pacientes con urgencias psicopatológicas.

Pacientes y métodos

Estudio observacional descriptivo transversal que incluyó 406 episodios atendidos en urgencias pediátricas por causas psicológicas durante 2025 en un hospital terciario. La variable principal fue el uso de ambulancia como medio de llegada, además, se analizaron variables sociodemográficas, clínicas y asistenciales. Se realizó análisis mediante tablas cruzadas y prueba Chi-cuadrado, considerando significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

El 29,6 % de los pacientes acudió a urgencias mediante ambulancia. No se observaron diferencias significativas según edad o sexo. El uso de ambulancia se asoció significativamente con un nivel de triaje de mayor prioridad (niveles 1 y 2; $p < 0,001$), aunque una proporción relevante correspondió a niveles intermedios (54,6 % nivel 3). Se observó una asociación significativa con el motivo de consulta destacando su uso en aquellos que acudieron por agresividad (63 %) o alteración conductual (42,2 %). El traslado en ambulancia fue también más habitual en pacientes con antecedentes psicopatológicos diagnóstico previo (84,2 % vs 15,2 %) y seguimiento por salud mental (39,8 %; $p < 0,001$). La necesidad de contención mecánica fue más frecuente en los pacientes trasladados en ambulancia (18,3 %) en comparación con aquellos que acudieron por otros medios (1,4 %) $p < 0,001$.

Conclusiones

Casi un tercio de las urgencias psicopatológicas pediátricas accedieron mediante ambulancia, asociándose su uso a mayor prioridad clínica, aunque parte de los traslados podrían ser evitables. Su mayor utilización en pacientes con antecedentes y seguimiento en salud mental podría sugerir el uso ante crisis más descompensadas, mayor percepción de gravedad y circuitos asistenciales establecidos. Esta realidad pone de manifiesto la necesidad de optimizar la atención precoz y la educación sanitaria a las familias para un uso más adecuado de los recursos.

¿Predice el potencial de toxicidad la gravedad clínica de la intoxicación en pediatría?

**Marta Mata Déniz¹, Carla Quintana Reyes², Nata-
lia González Valido², Mónica Rodríguez Sánchez²,
Liliana Mangione Cardarella³, Svetlana Pavlovic
Nesic⁴.**¹Residente 3º año Pediatría CHUIMI. ²Resi-
dente 2º año Pediatría CHUIMI. ³Médico adjunto
urgencias pediátricas CHUIMI. ⁴Jefe de servicio ur-
gencias pediátricas CHUIMI

Introducción

La evaluación de las intoxicaciones pediátricas se fundamenta en el potencial de toxicidad del agente implicado, aunque su relación con la gravedad clínica es incierta. Herramientas como el Poisoning Severity Score (PSS) permiten estandarizar la severidad clínica y evaluar dicha concordancia.

Objetivo

Analizar la concordancia entre el potencial de toxicidad teórico (PTT) y la gravedad clínica evaluada mediante el PSS.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo de intoxicaciones atendidas en urgencias pediátricas entre 2015-2025 en menores de 15 años en un Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel. Se utilizaron pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) y el Chi cuadrado de Pearson para evaluar la concordancia entre variables categóricas y gravedad calculándose V de Cramer para medir el efecto. Se realizaron análisis post-hoc DSCF y se definió discordancia como sobreestimación (AT PSS0-1) o infraestimación (no AT PSS≥2). El análisis se realizó con Jamovi 2.4.12.

Resultados

Los xenobióticos se clasificaron en altamente tóxicos (AT) y no AT. La gravedad clínica se evaluó mediante el PSS. El valor medio del PSS en el grupo de los AT fue de 1,22 y en los no AT de 0,03; el tamaño del efecto fue grande (correlación biseriada de rangos = 0,972). Los pacientes expuestos a productos AT presentaron TEP inestable, mayor gravedad clínica, hospitalización y duración de la estancia ($p < 0,001$). Se observó mayor discordancia en adolescentes (55,2 %) y escolares (47,6 %), con mayor infraestimación en adolescentes (12,9 %). Lactantes y preescolares mostraron mayor concordancia (60,4 %). Los productos domésticos mostraron concordancia completa (100 %), y los fármacos alta discordancia (52,4 %). Se identificó una asociación significativa entre la intencionalidad y la concordancia, entre el PTT y el PSS ($p = 0,004$; V de Cramer = 0,164). Las mayores tasas de discordancia fueron en los intentos de autolisis (59,1%) y errores de dosificación (52,3%), la ingesta no intencionada y la inhalación mostraron mayores tasas de concordancia (59,4% y 81,8%, respectivamente). La sobreestimación fue (39,5 %) y la infraestimación (5,1%) ($p < 0,001$, V de Cramer 0,314).

Conclusiones

Aunque el PSS mostró una sólida coherencia clínica, el PTT no se correlacionó de forma fiable con la gravedad clínica que estuvo más condicionada por la clínica y la intencionalidad que por el tóxico, reforzando la necesidad de una evaluación clínica individualizada. La sobreestimación del riesgo fue el patrón de discordancia más frecuente.

Detección precoz y respuesta multidisciplinar ante un aumento inusual de intoxicaciones por vitamina D

Carla Quintana Reyes¹, Marta Mata Déniz², Natalia González Valido¹, Mónica Rodríguez Sánchez¹, Liliana Mangione Cardarella³ y Svetlana Pavlovic Nesic⁴. Residente 2º año Pediatría CHUIMI. Residente 3º año Pediatría CHUIMI. Médico adjunto de urgencias pediátricas CHUIMI. Jefe de servicio de urgencias pediátricas CHUIMI

Introducción y objetivo

La suplementación con vitamina D es una práctica ampliamente recomendada en pediatría para la prevención del raquitismo, especialmente durante el periodo neonatal y el primer año de vida. Las intoxicaciones por vitamina D son infrecuentes, pero pueden provocar manifestaciones clínicas relevantes, fundamentalmente secundarias a hipercalcemia e hipercalcúria. A pesar de su uso habitual, la administración de vitamina D no está exenta de riesgos, especialmente cuando concurren errores en la administración, dosificación o dispensación, lo que las convierte en un potencial problema de seguridad del paciente en edad pediátrica. Los objetivos son describir un aumento inusual de casos de intoxicación por vitamina D, en relación con el total de casos registrados entre 2015 y 2025 en el Servicio de Urgencias Pediátricas (SUP) de un hospital de tercer nivel; analizar los factores implicados y evaluar el impacto de la implementación de medidas multidisciplinarias orientadas a mejorar la seguridad en su prescripción y administración.

Casos clínicos

Durante el mes de mayo de 2025 se atendieron en el SUP 7 casos de sobredosis de vitamina D, un hallazgo llamativo en comparación con los 17 casos registrados en los diez años previos según la base de datos del servicio. Tras la revisión de las historias clínicas, la mayoría correspondían a niños en edad neonatal (n=5). Se identificaron cinco errores de dosificación, un error de dispensación en la oficina de farmacia y un caso relacionado con una interpretación incorrecta de la pauta prescrita. Ante este aumento de la incidencia, se estableció una comunicación directa con el Servicio de Neonatología para el análisis conjunto de los factores contribuyentes. Se implementaron medidas correctoras dirigidas a pediatras neonatólogos, médicos internos residentes y personal de enfermería, centradas en la estandarización de las pautas, el refuerzo de la educación a las familias y la verificación de la dispensación. Tras la adopción de estas medidas, no se registraron nuevos casos durante el periodo de seguimiento (junio a diciembre de 2025).

Conclusiones

La vigilancia epidemiológica en intoxicaciones pediátricas resulta clave para la detección de eventos adversos relacionados con la seguridad del paciente. La identificación de un aumento inusual de casos permitió activar una respuesta multidisciplinar precoz, con impacto directo en la práctica clínica y en la prevención de nuevos incidentes. Estas intervenciones refuerzan el valor de la coordinación entre servicios para mejorar la calidad asistencial.

ADEM polifocal con mielitis longitudinalmente extensa: Respuesta al tratamiento multimodal intensivo

Elena Ruiz Quereda, M^a Luisa Navarro Ortiz, Sara Vega Granados, Gabriela Molina Megias, Ana de Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, M^a Laura Toledo Bravo de Laguna, Irma Sebastián. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

El ADEM con mielitis longitudinalmente extensa presenta una forma severa de enfermedad desmielinizante pediátrica que puede requerir terapias de segunda línea. La plasmaféresis y rituximab han demostrado eficacia en casos refractarios.

Caso clínico

Varón de cuatro años con antecedente de infección respiratoria 15 días previos y coronavirus NL63 positivo al ingreso, que desarrolló cervicalgia, astenia y debilidad progresiva. En 24 horas evolucionó a tetraparesia flácida arrefléctica ascendente con pérdida del control cefálico, disfunción vesical y compromiso respiratorio, sin alteración del nivel de conciencia. Punción lumbar mostró hiperproteinorraquia e hipercelularidad. RM cerebral evidenció lesiones hiperintensas T2-FLAIR supratentoriales bilaterales, afectación mesencéfalo-protuberancial y mielitis longitudinalmente extensa C1-T3 y T10-L1. Anticuerpos anti-MOG y anti-AQP4 negativos. EDSS inicial: 9 puntos. Recibió megabolos de metilprednisolona (30mg/kg/día, 5 días), inmunoglobulinas (2g/kg) y requirió ventilación mecánica. Ante respuesta insuficiente, se realizaron siete sesiones de plasmaféresis, seguidas de rituximab (500mg/m² dos dosis). Evolución favorable con extubación al día 28, recuperación progresiva de fuerza, control esfinteriano y marcha con apoyo al alta.

Conclusiones

Este caso ilustra la severidad potencial del ADEM con mielitis extensa en edad pediátrica. El tratamiento multimodal precoz incluyendo plasmaféresis y rituximab puede ser determinante en casos graves refractarios a primera línea, logrando recuperación neurológica significativa

Lo que no esperas encontrar detrás de una infección de orina

Natalia González Valido¹, Sonia Martínez Mejía¹, Patricia Tejera Carreño P¹, Leticia Ramos Macías¹, Jano Rubio García², Juan Carlos Pérez Marín³, Mílada Khassid M⁴, Laura Martín Domínguez. ¹Unidad de Nefrología Infantil; ²Servicio de Radiología; ³Servicio de Genética. ⁴Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La infección del tracto urinario (ITU) es una patología común en la infancia. En lactantes se manifiesta con síntomas inespecíficos. Por consenso, se realiza una ecografía abdominal tras el primer episodio de ITU. Presentamos el caso de una paciente cuyo diagnóstico de ITU fue el inicio del proceso diagnóstico de una patología compleja.

Caso clínico

Lactante de siete meses derivada a nefrología por un radiólogo tras el hallazgo de litiasis renal.

Antecedentes: Embarazo y parto normales, PN 3,400 kg. Lactancia materna exclusiva. Escasa ganancia ponderal desde los 4 meses (5,800 kg), se recogen muestras de orina por bolsa con leucocituria y bacteriuria, urocultivo positivo en dos ocasiones. A los cinco meses presenta irritabilidad, llanto con la micción, escasa ingesta y arenilla en pañales, urocultivo positivo (*K. pneumoniae*), se trata con cefixima con mejoría; ecografía abdominal, identifica en ambos riñones imágenes caliciales hiperecogénicas con sombra acústica posterior sugestivas de litiasis. Exploración física: Peso: 6.37 kg (p7, -1.53 DE). Longitud: 64 cm (p11, -1.28 DE). Hipotrófica, escaso panículo adiposo, desarrollo psicomotor normal.

Laboratorio: Bioquímica sanguínea: Creatinina 0.25 mg/dL, iones, gasometría, PTH y Vit D normales. Orina: pH 6, sedimento 60-100 leucocitos/campo. Calcio/Citrato 0.17, Calcio/Creatinina 0.33, Citrato/Creatinina 1936 mg/g. Mg/Cr 0.05, Alb/Cr 110, Prot/Cr 297. Oxalato 101.4 mg/L, oxalato/creatinina 0.23 mg/mg (VN <0.2), 295 mmol/mol (VN 38-132). Función tubular normal. Ácido oxálico elevado en una segunda muestra. Ante la sospecha de hiperoxaluria primaria (HOP) se solicita estudio genético y se envían tres muestras de orina a un laboratorio de referencia europeo, obteniendo valores elevados de oxalato/creatinina y 4-hidroxi-2-oxoglutarato (HOG)/creatinina, siendo el metabolito acumulado en la HOP tipo 3. Genética: estudio dirigido a genes causante de HOP encontrando en heterocigosis dos variantes en el gen HOGA (c.389C>A y c.700+5G>T) clasificadas como patogénica y probablemente patogénica. Constituye el primer caso de HOP tipo 3 diagnosticado en Canarias.

Tratamiento: soporte nutricional, hidratación frecuente, citrato potásico.

Conclusiones

La leucocituria no es un hallazgo exclusivo de la ITU, su presencia repetida precisa del análisis de diagnósticos diferenciales. La utilidad de la ecografía abdominal en el protocolo de estudio de la ITU aporta información valiosa más allá de las alteraciones urológicas o complicaciones infecciosas.

Evaluación de la calidad de vida mediante el cuestionario IMPACT-III en pacientes pediátricos con enfermedad inflamatoria intestinal en un centro de referencia

Lucía González Ramírez, Beatriz Quintana García, Luis Peña Quintana, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña, Daniel González Santana, Juan Carlos Ramos Varela. Unidad de Gastroenterología, Nutrición y Hepatología Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Gran Canaria. Adscrito a la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

Introducción

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) pediátrica, que engloba la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), no solo implica inflamación crónica, sino un impacto profundo en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de niños y adolescentes.

Pacientes y métodos

Un estudio realizado en nuestro centro evaluó a 87 pacientes en seguimiento activo, de los cuales 83 accedieron a contestar el cuestionario validado IMPACT-III.

Resultados

Los resultados mostraron una mediana global de 134 puntos, lo que se traduce en una calidad de vida moderada-alta en la mayoría de los casos. Desglosando estas cifras, el 42,2 % de los pacientes goza de una alta calidad de vida, mientras que el 49,4 % presenta una calidad moderada y solo el 8,4 % una baja. No se hallaron diferencias estadísticas significativas en la puntuación total entre pacientes con EC y CU. El análisis por dominios reveló que el área emocional es la más comprometida, debido a la incertidumbre clínica y la preocupación por la evolución futura de la enfermedad. Un hallazgo relevante es que los pacientes con colitis ulcerosa manifiestan una preocupación significativamente mayor por las reagudizaciones en comparación con aquellos con enfermedad de Crohn ($p=0,039$). Por el contrario, los dominios social y de imagen corporal presentaron las puntuaciones más favorables, sugiriendo una integración escolar y adaptación psicosocial adecuadas en este grupo poblacional.

Conclusiones

En conclusión, aunque el control clínico y la adaptación social son positivos, el bienestar emocional persiste como una dimensión vulnerable. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un abordaje multidisciplinar que integre soporte psicológico y familiar, reconociendo que la mejora de los parámetros físicos debe ir acompañada de una atención integral a la salud mental para garantizar una verdadera calidad de vida.

Comunicaciones en carteles



Dolor de rodilla en pediatría: un caso de osteocondrosis de Sinding-Larsen-Johansson

Raquel Gómez Perera, Laura Escolano Díez, Oihane Pareja Malcorra, Laura Castro Rodríguez, Alejandra Díaz García. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

El dolor de rodilla es una consulta habitual en pediatría, especialmente en adolescentes activos. Las características del dolor son la clave para identificar la causa: inicio, localización, duración, intensidad, calidad, irradiación y factores que alivian o empeoran el dolor. Las causas de sobreuso, como las osteocondrosis apofisarias, deben sospecharse en ausencia de traumatismo claro y dolor mecánico.

Caso clínico

Niña de 11 años que acude por dolor en rodilla izquierda de una semana de evolución, con empeoramiento agudo y cojera tras actividad física. Niega traumatismo. Practica fútbol. Ha tomado ibuprofeno con alivio parcial. Afebril y sin otros síntomas. A la exploración presenta dolor selectivo a la palpación del borde inferior de la rótula izquierda, sin tumefacción ni signos inflamatorios, con movilidad conservada, pero dolorosa a la flexión. Marcha antiálgica. Resto de exploración articular sin hallazgos patológicos. Se realiza radiografía anteroposterior y lateral de rodilla izquierda, observándose imagen de doble contorno en el polo inferior de la rótula, compatible con osteocondrosis de Sinding-Larsen-Johansson. Se administra analgesia con ibuprofeno oral. Se indica reposo deportivo, especialmente en deportes de salto o impacto. No se requiere inmovilización si el dolor es leve o moderado. Se entrega alta con recomendaciones de control ambulatorio y ejercicios de estiramiento progresivo una vez mejorado el dolor.

Conclusiones

La osteocondrosis de Sinding-Larsen-Johansson es una causa frecuente de dolor anterior de rodilla en adolescentes activos. Su manejo suele ser conservador, con buena evolución hasta el cierre fisario. El diagnóstico es clínico, apoyado por la imagen radiológica en casos seleccionados. La clave es diferenciarlo de lesiones agudas o fracturas mediante una adecuada anamnesis y exploración.

Psoriasis en gotas

Rafael Ángel Machuca Carmona, Sara Alonso Ortega*, Marta López Teijeiro, Irene Blanco Castilla, María del Pilar Ruiz Alcantara, Cecilia González Salcedo, Alba Chinchilla Hernández, Javier Hernández Pérez.** Hospital Universitario de Canarias, *Centro de Salud de San Benito, ** Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife

Introducción

Inicio agudo de múltiples pápulas y placas pequeñas descamativas en tronco y extremidades, típico en niños y adultos jóvenes, a menudo tras infección estreptocócica. Su fisiopatología se basa en la interacción entre predisposición genética (especialmente HLA-Cw*0602) y desencadenantes ambientales como el *estreptococo*. Este induce una respuesta inmunitaria mediada por células T mediante reactividad cruzada con queratinas epidérmicas y activación de la inmunidad innata, con migración de linfocitos hacia la piel y posterior inflamación cutánea. El diagnóstico es clínico, aunque en algunos casos se requieren pruebas complementarias. El diagnóstico diferencial incluye pitiriasis rosada, tiña corporal, sífilis secundaria, pitiriasis liquenoide crónica, parapsoriasis en placas pequeñas y dermatitis numular. El tratamiento es similar al de la psoriasis en placas, pudiendo optarse por observación en casos leves por su posible remisión espontánea. La fototerapia y los tratamientos tópicos son de primera línea, incluyendo corticoides tópicos y análogos de la vitamina D (solos o combinados). El uso de antibióticos es controvertido: no se recomienda de forma rutinaria por falta de evidencia de eficacia sobre las lesiones cutáneas, aunque sí están indicados si existe infección estreptocócica activa.

Caso clínico

Adolescente de 12 años que consulta por febrícula y odinofagia. A la exploración: orofaringe hiperémica, hipertrofia amigdalar y petequias en paladar. Test rápido de *estreptococo* positivo. Fenoximetilpenicilina durante 10 días. Una semana tras finalizar el tratamiento, aparición brusca de pápulas eritemato-descamativas de 2-5 mm, en pabellones auriculares, con extensión a tronco y extremidades. Se diagnostica psoriasis en gotas. Tratamiento con corticoides tópicos y orales, con buena evolución, aunque con brotes posteriores autolimitados.

Conclusiones

La psoriasis en gotas es una entidad frecuente en pediatría, habitualmente desencadenada por infecciones estreptocócicas. El diagnóstico es clínico y debe diferenciarse de otros exantemas. El tratamiento se basa en medidas tópicas y fototerapia, siendo controvertido el papel de los antibióticos con respecto a la mejoría de las lesiones cutáneas. Se requieren más estudios para establecer recomendaciones claras.

La importancia de explorar más allá del motivo de consulta

Sheila González Martínez, Aluan Rodríguez Fernández, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez, Rosa Muñoz Porcel, Alejandro Cobo Costa, Natasha Woods Kreisler, Andrea Ezquerro Sánchez. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna, Tenerife

Introducción

La patología respiratoria constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría y, en la mayoría de los casos, corresponde a procesos banales y autolimitados. Sin embargo, determinados hallazgos en la exploración física pueden orientar hacia patologías subyacentes de mayor relevancia clínica, haciendo necesario ampliar el estudio diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente pediátrica con clínica catarral inespecífica en la que la detección de esplenomegalia y circulación venosa colateral abdominal permitió el diagnóstico de hepatopatía colestásica crónica con hipertensión portal secundaria.

Caso clínico

Niña de cinco años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por tos y mucosidad nasal de tres días de evolución, sin referir fiebre ni dificultad respiratoria. Durante la exploración física, se objetiva distensión abdominal con circulación venosa superficial en abdomen superior y región torácica, asociando esplenomegalia palpable de aproximadamente cuatro traveses de dedo. Ante dichos hallazgos inusuales, se realiza ecografía abdominal en la que se objetiva un hígado de tamaño y morfología normal con textura ligeramente heterogénea y sin lesiones focales aparentes, con vía biliar visible y marcado edema periportal, así como esplenomegalia con bazo de trece centímetros con ecoestructura normal. En la analítica sanguínea se objetivó plaquetopenia leve, hipercolesterolemia e hipertransaminasemia con elevación de gamma-glutamyl transferasa. Se decide ingreso hospitalario para completar estudio diagnóstico analítico y de imagen, con realización de colangio-resonancia magnética y elastografía hepática de transición (FibroScan®), alcanzándose el diagnóstico de hepatopatía colestásica crónica con hipertensión portal secundaria e hiperesplenismo, iniciándose seguimiento en Gastroenterología Pediátrica.

Conclusiones

La exploración física completa y minuciosa es un elemento fundamental en el abordaje integral del paciente, incluso ante motivos de consulta aparentemente banales, ya que pueden evidenciarse hallazgos inesperados que requieran de estudios diagnósticos adicionales. Hallazgos incidentales como esplenomegalia o la circulación venosa colateral abdominal pueden orientar hacia patologías orgánicas subyacentes potencialmente graves. Mantener un elevado índice de sospecha clínica permite realizar un diagnóstico precoz y orientar adecuadamente el estudio complementario y seguimiento especializado.

Derrame pleural algo inusual

Aluan Rodríguez Fernández, Mónica García Fariña, Patricia Cerrudo, Elise Osterheld, Jade Vega Pueyo, Sheila González Martínez, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La neumonía en el paciente pediátrico en España tiene una incidencia de entre 10-40 casos por 1.000 niños/año. El derrame pleural paraneumónico es una complicación frecuente de la neumonía bacteriana, estando presente en el 15 % de las neumonías en pacientes hospitalizados. Aunque la vacunación ha disminuido su incidencia, el *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo el patógeno más frecuente.

Caso clínico

Niño de 13 años que acude al Servicio de Urgencias por fiebre de 8 días de evolución, con picos de mayor intensidad y frecuencia en las últimas 24 horas, asociando tos seca. Se realiza radiografía de tórax en la que se objetiva neumonía en lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural complejo asociado, por lo que ingresa para drenaje del mismo e inicio de antibioterapia empírica. En el tercer día de ingreso, ante la mejoría clínica, unos parámetros analíticos poco sugestivos de etiología bacteriana (leucocitos 3.980/mm³, PCR 85,62 mg/dL) y tras descartarse microorganismos atípicos, se decide suspender la antibioterapia. El antígeno neumocócico en líquido pleural fue negativo. En la bioquímica inicial del líquido se objetivó un claro predominio linfocitario (96 %), con pH de 7,39, glucosa inferior a la sérica y proteínas de 4,5 g/dL. Se decide solicitar la adenosina desaminasa en líquido pleural presentando valores aumentados (75.5 U/L). Se realiza un TC pulmonar en el que se evidencian atelectasias, adenomegalias hiliares e hidroneumotórax. Ante la sospecha de infección tuberculosa como posible etiología del derrame pleural, se amplía estudio mediante la realización de un Quantiferón®, que resultó positivo. Posteriormente se confirma PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* en muestras de esputo inducido y se inicia tratamiento con fármacos antituberculosos, tras lo que evoluciona de forma favorable.

Conclusiones

El diagnóstico de tuberculosis en pediatría requiere un alto índice de sospecha clínica. La identificación precoz, sustentada en la evaluación clínica, los hallazgos radiológicos y la confirmación microbiológica, resulta fundamental para evitar retrasos terapéuticos y posibles complicaciones. Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir la tuberculosis en el diagnóstico diferencial incluso en contextos de baja incidencia.

Una respuesta insuficiente

Aluan Rodríguez Fernández, Sheila González Martínez, Javier Hernández Pérez, Rosa Muñoz Porcel, Andrea Ezquerro Sánchez, Ana Belén Caparrós Nieto, Laura Escolano Díez, Emma García López. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La insuficiencia suprarrenal es una patología poco frecuente en pediatría, pero potencialmente grave. Suele manifestarse con clínica inespecífica, pudiendo condicionar un retraso diagnóstico y terapéutico. Se presenta el caso de un paciente de 15 años con insuficiencia suprarrenal crónica conocida en el que en contexto de situación de estrés orgánico se produce una privación corticoidea aguda.

Caso clínico

Niño de 15 años con antecedente de enfermedad de Duchenne-Becker en tratamiento con deflazacort a 0,45 mg/kg/día. Consulta en Urgencias por fiebre, catarro y vómitos de dos días de evolución, con imposibilidad de tolerancia oral desde el inicio del cuadro. En la exploración física se objetiva un triángulo de evaluación pediátrica inestable debido a palidez cutánea, respiración de Kussmaul, aleteo nasal y tiraje a tres niveles. Asocia además, signos de deshidratación moderada con sequedad de mucosas y taquicardia, con normotensión arterial, hipoglucemia (46 mg/dL) y cetonemia (5.7 mmol/L). En la gasometría venosa presenta acidosis metabólica compensada e hiponatremia de 131 meq/L que se confirma en el análisis sanguíneo, en el que también se detectan niveles de procalcitonina de 15,8 ng/mL. Se realiza corrección intravenosa inicial de la hipoglucemia y expansión de la volemia, manteniendo posteriormente sueroterapia intravenosa a ritmo de necesidades basales. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal secundaria a la supresión brusca de la corticoterapia exógena por imposibilidad de tolerancia oral, se administra hidrocortisona endovenosa a dosis de estrés. Se inicia así mismo antibioterapia endovenosa empírica. Durante su ingreso en planta de hospitalización presenta mejoría progresiva del estado general con desaparición de los signos de deshidratación, así como corrección de la acidosis metabólica y normalización de la natremia.

Conclusiones

Una infección es una situación de estrés agudo en la que los niveles endógenos de cortisol aumentan para mantener cifras normales de presión arterial y glucemia. Los pacientes en tratamiento corticoideo crónico tienen el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal suprimido, por lo que este aumento ha de garantizarse con dosis de estrés para evitar la aparición de una crisis suprarrenal. La clínica inespecífica de la insuficiencia suprarrenal puede demorar su diagnóstico, por lo que resulta imprescindible una alta sospecha clínica para el inicio precoz del tratamiento corticoideo.

Eritema nodoso como expresión de lo subyacente

Paula Hernández Paredes, Alba Borrero Sánchez.
Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

El eritema nodoso es la paniculitis inflamatoria más frecuente en pediatría. Se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos dolorosos en superficies extensoras de las extremidades inferiores. En el paciente pediátrico suele asociarse a procesos infecciosos, aunque también puede deberse a causas autoinmunes o inflamatorias, fármacos o neoplasias. Se presenta un caso de eritema nodoso secundario a infección por *Yersinia enterocolitica* en el que el diagnóstico etiológico y su correlación clínica ha sido clave para el manejo y el pronóstico del paciente.

Caso clínico

Adolescente varón de 14 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por lesiones nodulares eritematosas bilaterales y dolorosas en región pretibial compatible con eritema nodoso. Antecedentes familiares de madre con síndrome de Sjögren y abuela con lupus eritematoso sistémico. Presenta un cuadro de inicio hace 20 días consistente en fiebre, deposiciones diarreicas y dolor abdominal, seguido de febrícula persistente, pérdida ponderal (6 kg) y artralgias migratorias sin signos inflamatorios articulares. La exploración física resulta anodina salvo por las lesiones cutáneas descritas; el estudio analítico mostró elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG) con trombocitosis y positividad de anticuerpos antinucleares con patrón citoplasmático fibrilar filamentoso, con factor reumatoide y anticuerpos anti-CCP negativos. El estudio microbiológico fue negativo (test rápido de *estreptococo* grupo A, frotis faríngeo y serologías) a excepción del coprocultivo recogido dada la clínica gastrointestinal persistente, que resultó positivo para *Yersinia enterocolitica*. Tras la valoración por reumatología y dermatología, se diagnostica de eritema nodoso secundario a infección gastrointestinal por *Yersinia enterocolitica* y se inicia tratamiento sintomático con mejoría clínica progresiva y resolución de las lesiones cutáneas. Las alteraciones inmunológicas se interpretaron como reactivas al proceso infeccioso, normalizándose en el seguimiento.

Conclusiones

El eritema nodoso constituye una manifestación cutánea de una respuesta inflamatoria sistémica, frecuentemente asociada a infecciones. La *Yersinia enterocolitica* es un agente etiológico descrito que puede cursar con clínica digestiva, fiebre y manifestaciones extraintestinales como artralgias y lesiones cutáneas. La presencia de clínica sistémica y alteraciones analíticas sugestivas de proceso inflamatorio o autoinmune puede plantear dudas diagnósticas. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser transitorios y secundarios a la activación inmunitaria en contexto infeccioso.

Lo ves... ¿pero, lo reconoces?

Aluan Rodríguez Fernández, Teresa Ovejero, Sheila González Martínez, Rosa Muñoz Porcel, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

El retraso diagnóstico en la patología vulvar en pediatría sigue siendo habitual, condicionado por su baja frecuencia y la sintomatología inespecífica.

Caso clínico

Niña de nueve años con lesiones en mucosa genital, de 10 meses de evolución, cursado en forma de brotes, de una o dos semanas de duración, caracterizados por prurito vulvar intenso. Sin menarquia.

Antecedentes familiares: padre con espondiloartropatía psoriásica y enfermedad pulmonar intersticial diseminada (EPID). Su pediatra, ante la sospecha de liquen esclerosante vulvar, pauta pimecrólimus tópico, sin mejoría, sustituyendo recientemente el tratamiento por un corticoide tópico de alta potencia (clobetasol). A la exploración física se objetiva placas blanquecinas en labios menores extendiéndose hasta el margen anal. Estadío 2 de Tanner. Además, la paciente asocia otras máculas hipopigmentadas de pequeño tamaño en axila, asintomáticas. Explicamos a la paciente que la mejoría del cuadro suele comenzar a las dos semanas del inicio del tratamiento, decidiendo prolongar el corticoide durante 12 semanas.

Conclusiones

El liquen esclerosante vulvar es una dermatosis inflamatoria crónica, poco frecuente, con dos picos de aparición, el periodo prepuberal y perimenopáusico. Se presenta como pápulas y máculas blanquecinas que pueden confluir formando placas, afectando a los labios mayores y menores, pudiéndose extender por todo el periné y el ano. Se caracteriza por prurito vulvar intenso, pudiendo ocasionar molestias urinarias, defecatorias y dispareunia, impactando gravemente sobre la calidad de vida. El diagnóstico es clínico, reservándose la biopsia para casos atípicos y/o refractarios al tratamiento. Es más probable la asociación con enfermedades autoinmunes, como vitíligo y diabetes tipo 1. El reconocimiento y el tratamiento precoces permite controlar los síntomas, así como evitar secuelas como adherencias, cicatrices y pérdida de la arquitectura vulvar. Además, se ha descrito su asociación con el carcinoma de células escamosas. Como primera opción de tratamiento están indicados los corticoides tópicos de alta potencia (clobetasol, betametasona) durante 12 semanas, aunque, en ocasiones, es necesario un tratamiento de mantenimiento, para evitar recidivas. Otra opción válida son los inhibidores de la calcineurina (pimecrólimus, tacrólimus).

"No caminaba... y no era el cerebro": Hepatitis A como causa inesperada de alteración de la marcha en una niña de dos años

Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Sonia Sánchez Martínez, Laura Martín Domínguez, Cristina Batista González, Claudia Hernández Pérez, Olga Afonso Rodríguez, Elena Colino Gil. Unidades de Urgencias y de Infectología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

La hepatitis A es una de las causas más frecuentes de hepatitis aguda en la infancia a nivel mundial. En la edad pediátrica, especialmente en menores de seis años, la infección suele cursar de forma asintomática o leve, que favorece la transmisión inadvertida. En España, la endemicidad es baja y se asocia principalmente a viajes a zonas endémicas o a brotes comunitarios, especialmente en guarderías.

Caso clínico

Niña de dos años, natural de Mauritania, residente en Gran Canaria desde hace un mes, que acude por cuadro de cinco días de fiebre. En las últimas 48 horas asocia rechazo de la deambulación con rechazo completo de la ingesta. Además, refiere cefalea, un vómito de contenido alimentario y dolor abdominal, sin otra sintomatología. No contactos epidemiológicos conocidos. En la exploración física destaca un estado general afectado, con tinte subictérico cutaneomucoso. A nivel neurológico, presenta dificultad para la marcha, sin ataxia, pero con debilidad generalizada. Se mantiene en bipedestación pocos segundos, logra dar únicamente 2-3 pasos antes de fatigarse, interrumpiendo la marcha, sin alteraciones en la sedestación. Se objetiva hipotonía global, con reflejos presentes y simétricos. No signos meníngeos. Dada la clínica y los hallazgos iniciales, se decide ingreso hospitalario para completar estudio. La ecografía abdominal mostraba signos de hepatopatía aguda, con una analítica con ALT 2481 U/L, AST 2527 U/L, GGT 380 U/L, FA 272U/L, LDH 889 U/L. Finalmente, la serología mostró IgG e IgM hepatitis A positivo. Sin alteraciones neurológicas en el TAC o el EEG. Inicialmente precisa de sueroterapia a necesidades basales, que se suspende tras mejoría progresiva de la tolerancia oral y digestiva. Durante el ingreso se observa marcado descenso de las transaminasas, así como normalización de otros parámetros inflamatorios.

Conclusiones

La hepatitis A en la infancia suele tener un curso benigno y autolimitado, aunque requiere un adecuado reconocimiento y seguimiento para detectar de posibles complicaciones infrecuente. El diagnóstico se basa en la detección de IgM anti-VHA, siendo el tratamiento exclusivamente de soporte. La prevención mediante vacunación y medidas higiénico-sanitarias continúa siendo la estrategia fundamental para reducir la incidencia y evitar brotes en la población pediátrica.

¿Infección o 'recuerdo' materno? Decodificando las serologías neonatales

Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Rubio Serrano, Laura Martín Domínguez, Rocío Rodríguez, Claudia Travieso. Unidad de Neonatología- CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

La sífilis congénita y la hepatitis B son infecciones de transmisión vertical que continúan siendo un problema relevante de salud pública, especialmente en contextos de vulnerabilidad social y control gestacional subóptimo. Sin embargo, la introducción de protocolos diagnósticos estandarizados ha permitido diferenciar con mayor precisión a los recién nacidos que presentan infección activa de aquellos con hallazgos serológicos secundarios a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos. Esta distinción es fundamental para evitar tratamientos innecesarios, especialmente en neonatos prematuros, en los que la exposición a antibióticos intravenosos prolongados no está exenta de riesgos. Presentamos dos casos clínicos que ilustran esta idea.

Casos clínicos

En el primer caso, se presenta a un recién nacido prematuro de 29+2 semanas de edad gestacional y peso al nacimiento de 1020 g. La madre, con antecedentes de discapacidad psíquica y consumo de sustancias, tenía una serología treponémica positiva previa, pero sin signos de reinfección activa. La serología del neonato mostró una prueba treponémica positiva, pero con IgM negativa frente a *Treponema pallidum* y RPR negativo, lo que indicaba una transferencia pasiva de anticuerpos maternos. A pesar de la positividad de la prueba treponémica, no se observó evidencia clínica, analítica ni microbiológica de sífilis congénita activa, lo que permitió evitar el tratamiento antibiótico innecesario. En el segundo caso, un recién nacido prematuro de 33+6 semanas con peso al nacer de 1970 g, hijo de una madre portadora de HBcAc positivo y HBsAg negativo, no presentó signos clínicos de infección. La serología neonatal resultó negativa para HBsAg, lo que confirmó la ausencia de infección activa por hepatitis B. La interpretación conjunta de los antecedentes maternos y los resultados serológicos del neonato permitió clasificar el caso como de bajo riesgo de transmisión vertical, evitando así el inicio de tratamiento antiviral innecesario.

Conclusiones

Ambos casos subrayan la importancia de la interpretación adecuada de las pruebas serológicas en el diagnóstico de infecciones por transmisión vertical, como la sífilis congénita y la hepatitis B. En neonatos sin signos clínicos de infección, la presencia de anticuerpos maternos transferidos pasivamente no debe ser considerada automáticamente como indicación de infección activa ni de tratamiento. El manejo adecuado requiere un enfoque individualizado, que incluya una evaluación exhaustiva de los antecedentes maternos, la clínica neonatal y los resultados de las pruebas serológicas madre-hijo. Este enfoque ayuda a evitar intervenciones terapéuticas innecesarias, garantizando un manejo seguro y racional de los neonatos en riesgo.

Otitis externa de mala evolución: ¿infección persistente o reacción adversa?

Laura Silvela González, Marta Herrera Llobat, Julián José del Cerro Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La otitis externa es una patología frecuente en la infancia, generalmente de etiología infecciosa y evolución favorable con tratamiento tópico. Los agentes más habituales incluyen bacterias como *Pseudomonas aeruginosa* y, en menor medida, hongos como *Candida*. Sin embargo, en casos de mala evolución o refractariedad al tratamiento, es fundamental ampliar el diagnóstico diferencial. Entre las posibles causas se encuentran infecciones mixtas, errores terapéuticos, factores predisponentes (como la humedad) y reacciones cutáneas a fármacos tópicos. Estas últimas pueden simular o agravar el cuadro inicial, dificultando su reconocimiento. La identificación precoz de una reacción adversa es clave para evitar tratamientos no indicados y prevenir la cronificación del proceso.

Caso clínico

Lactante de cuatro meses derivada por otitis externa derecha de mala evolución, con un mes y medio de eritema del pabellón auricular y secreción en el conducto auditivo externo, recibiendo múltiples tratamientos tópicos (mupirocina, gentamicina, ciprofloxacino) y cefadroxilo oral, sin resolución completa. El cultivo del exudado resultó positivo para *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida*. En las últimas 48 horas presentó empeoramiento con extensión del eritema a la región preauricular y retroauricular con edema de pabellón, coincidiendo con el cambio de mupirocina a pomada con quinolona (ozenoxacina: "Ozanex"). En todo momento se mantuvo afebril y con buen estado general. La relación temporal con el cambio de tratamiento, junto con la extensión cutánea difusa, orientaban más a un proceso reactivo que a una infección localizada, con la sospecha de reacción cutánea a quinolonas. Esta se confirmó con la retirada del fármaco y el tratamiento con corticoides tópicos, tras lo que la paciente presenta resolución completa, con recomendación de evitar quinolonas por cualquier vía de administración.

Conclusiones

Ante una otitis externa de mala evolución, es esencial reconsiderar el diagnóstico y valorar causas no infecciosas. Las reacciones cutáneas a tratamientos tópicos pueden simular un empeoramiento infeccioso y conducir a una escalada terapéutica innecesaria. Una anamnesis dirigida y la correlación clínica permiten identificar estas situaciones. La suspensión precoz del agente causal es fundamental para la resolución del cuadro y evitar recurrencias. Asimismo, este caso nos recuerda la necesidad de un uso racional de quinolonas en lactantes por vía sistémica, reservándolas para situaciones clínicamente justificadas debido a la potencial toxicidad sobre el cartílago de crecimiento.

Onfalitis neonatal: más allá de una infección local

Cintia Daher Pérez, Cecilia González Salcedo, Pilar Ruiz Alcántara, María Frías Álvarez, Irene Blanco Castillo, Sheila González Martínez, Emma García López, Rosalía Pérez. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La onfalitis neonatal es una infección infrecuente en países desarrollados, aunque potencialmente grave por su riesgo de progresión a sepsis, fascitis necrotizante y otras complicaciones invasivas. El síndrome de escaldadura estafilocócica (SSSS), mediado por toxinas de *Staphylococcus aureus*, constituye una entidad infrecuente en el periodo neonatal pero asociada a rápida extensión cutánea y elevada morbilidad sin tratamiento. Presentamos el caso de una recién nacida con onfalitis complicada con SSSS.

Caso clínico

Recién nacida pretérmino tardía, adecuada para la edad gestacional, hija de madre con IgM positiva para VHS-2 en el primer trimestre. Parto con sospecha de corioamnionitis por fiebre intraparto y leucocitosis materna, sin antibioterapia profiláctica. A las 48 horas de vida presenta eritema periumbilical con signo de Nikolsky positivo, compatible con onfalitis complicada. Inicialmente buen estado general, analíticamente destaca leucopenia (4120/mm³) con neutropenia leve y reactantes de fase aguda negativos. Los cultivos periféricos resultan inicialmente positivos para *Streptococcus pneumoniae* y el exudado umbilical con crecimiento posterior de *Staphylococcus aureus* metilina sensible (SAMS). Se inicia antibioterapia empírica con cefotaxima y gentamicina. Ante progresión rápida de la lesión cutánea (afectación ~10% superficie corporal) y sospecha de SSSS, se amplía cobertura con cloxacilina y clindamicina, esta última por su efecto inhibidor de toxinas. Se realiza una ecografía abdominal que descarta complicaciones (fascitis necrotizante, abscesos o trombosis). Posteriormente, tras confirmación microbiológica de SAMS, se desescala antibioterapia, presentando evolución clínica favorable, con mejoría progresiva de las lesiones cutáneas y sin datos de diseminación sistémica.

Conclusiones

La onfalitis neonatal asociada a síndrome de escaldadura estafilocócica representa una entidad infrecuente con potencial rápida progresión y riesgo de complicaciones sistémicas graves. La presencia de signo de Nikolsky positivo y extensión cutánea progresiva deben hacer sospechar precozmente esta entidad, incluso en pacientes con buen estado general inicial. El diagnóstico clínico precoz, junto con el inicio rápido de antibioterapia antiestafilocócica y tratamiento dirigido frente a toxinas, resultó clave para una evolución favorable. Este caso subraya además la importancia de una vigilancia estrecha en recién nacidos con antecedentes perinatales de riesgo infeccioso, así como del abordaje multidisciplinar para descartar complicaciones profundas y optimizar el manejo terapéutico.

Rigidez cervical: más allá de la meningitis

Laura Silvela González, Julián José del Cerro Rodríguez, Desirée Aracil Hernández, Antonio Domínguez Coello. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción

La rigidez cervical se define como una limitación del rango de movilidad del cuello, frecuentemente acompañada de dolor. En urgencias pediátricas, su presencia obliga a descartar, en primer lugar, una meningitis; sin embargo, el diagnóstico diferencial es amplio e incluye causas traumáticas, infecciosas, neurológicas y musculoesqueléticas. En este contexto destaca el síndrome de Grisel, una entidad de origen infeccioso con repercusión osteoligamentosa. Consiste en una subluxación rotatoria no traumática de la articulación atloaxoidea (C1-C2), desencadenada por infecciones del área otorrinolaringológica o cirugía craneocervical. Afecta predominantemente a niños entre 6 y 12 años. Su origen se atribuye a la hiperemia del tejido paravertebral secundaria al proceso inflamatorio, que provoca laxitud ligamentosa y espasmo muscular reflejo. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son fundamentales para evitar complicaciones neurológicas graves.

Caso clínico

Presentamos el caso de un niño de cinco años que acude a urgencias por fiebre de cuatro días de evolución, odinofagia y cervicalgia progresiva, sin respuesta a cefixima oral pautada por faringoamigdalitis bacteriana. En la exploración destaca rigidez de nuca con limitación marcada de la movilidad cervical, amígdalas hipertróficas con exudado blanquecino bilateral y adenopatías laterocervicales reactivas, sin signos meníngeos. Ante la sospecha de complicación supurativa versus síndrome de Grisel, se realiza TC cervical, que confirma una subluxación rotatoria C1-C2 tipo I en el contexto de amigdalitis aguda bilateral. Se instaura tratamiento con cefotaxima intravenosa, corticoides, AINEs, relajantes musculares y collarín blando, con buena evolución. Sin embargo, siete meses después el paciente reingresa con un nuevo episodio de faringoamigdalitis complicada con tortícolis y desviación cervical izquierda, confirmándose por TC una recidiva del síndrome de Grisel tipo I. Responde nuevamente a tratamiento médico y continúa en seguimiento multidisciplinar por parte de Neurocirugía, Otorrinolaringología y Rehabilitación.

Conclusiones

Ante todo niño con rigidez cervical y fiebre es imprescindible descartar meningitis, pero una anamnesis y exploración física dirigidas permiten orientar el diagnóstico hacia otras etiologías. El síndrome de Grisel debe contemplarse en el diagnóstico diferencial de la tortícolis dolorosa en pediatría, especialmente tras infecciones del área otorrinolaringológica. Su manejo requiere coordinación multidisciplinar entre Pediatría, Otorrinolaringología y Neurocirugía, y su reconocimiento temprano es clave para evitar complicaciones neurológicas potencialmente graves.

Dolor de garganta y fiebre ¿Siempre es el *Streptococo Pyogenes* el protagonista? A propósito de un caso.

Rosa Katerina Muñoz Porcel, Sara Alonso Ortega, Pilar Ruiz Alcántara, Jade Vega Pueyo, Aluan Rodríguez Fernández, Sheila González Martínez, Javier Hernández Pérez, María Frías Álvarez. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

Niño de 11 años, con calendario vacunal completo y sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por fiebre de hasta 40 °C y odinofagia intensa de inicio agudo de 12 horas de evolución, sin tos, rinorrea ni otra clínica asociada.

Caso clínico

Exploración física: presenta amígdalas hipertróficas grado III de aspecto hiperémico y con presencia de exudado blanquecino bilateral. No se objetiva abombamiento de pilares amigdalinos ni trismus, sin impresionar de complicaciones. Se palpa una adenopatía cervical derecha de aproximadamente 1,5 cm, dolorosa y móvil. El resto de la exploración física es anodina. Plan de acción: ante la sospecha de faringoamigdalitis bacteriana se aplica la escala de McIsaac, obteniendo una puntuación de 4 puntos. Se realiza test rápido de detección de antígeno para *Streptococcus pyogenes*, con resultado negativo. Teniendo en cuenta el elevado índice de sospecha clínica, se toma cultivo de exudado faríngeo y se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina 50 mg cada 8 horas. Pruebas complementarias: cultivo microbiológico de exudado faríngeo resulta positivo para *Streptococcus dysgalactiae*, (Grupo C o G) sensible a penicilina G. Desde el inicio del tratamiento el paciente presenta mejoría progresiva. Evolución: El paciente presenta evolución clínica favorable, con resolución progresiva de la fiebre y clara mejoría clínica de la sintomatología faríngea tras el inicio del tratamiento antibiótico, sin aparición de complicaciones.

Conclusiones

Se trata de un patógeno que puede formar parte de la flora orofaríngea habitual, por lo que su aislamiento en un cultivo debe interpretarse en un contexto clínico adecuado. Un test rápido negativo no excluye infección bacteriana en presencia de alta sospecha clínica. Las manifestaciones clínicas de la faringoamigdalitis aguda por *Streptococcus pyogenes* o por *Streptococcus dysgalactiae* son indistinguibles, por lo que debemos tenerlo en cuenta ante una sospecha clínica elevada y el test rápido de detección de Ag de SP sea negativo. El cultivo faríngeo sigue siendo una herramienta diagnóstica clave en estos casos. El tratamiento empírico con betalactámicos puede ser adecuado, dado el perfil de sensibilidad habitual de estos microorganismos y es correcta una pauta de 5-7 días ya que no se relaciona con complicaciones no supurativas.

Pseudoparálisis de miembro superior: caso de artritis de hombro en lactante con presentación atípica

Rosa Katerina Muñoz Porcel, Jade Vega Pueyo, Javier Hernández Pérez, Aluan Fernández Rodríguez, Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, María Frías Álvarez, Elise Oesterheld. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La pseudoparálisis de una extremidad en lactantes y niños pequeños constituye un motivo de consulta poco específico y obliga a considerar diagnósticos más allá de la patología traumática habitual. Presentamos el caso de una artritis séptica de hombro en un lactante con clínica inicial sugestiva de pronación dolorosa.

Caso clínico

Lactante de seis meses, sin antecedentes de interés, valorado en Urgencias por rechazo brusco a la movilización del miembro superior izquierdo detectado en la guardería. A la exploración presentaba el codo en extensión y pronación, recuperando movilidad tras maniobras de reducción, por lo que fue dado de alta con diagnóstico de pronación dolorosa. No existía antecedente traumático claro ni mecanismo de tracción, y los cuidadores negaban fiebre, infección reciente o clínica acompañante. Consulta de nuevo tras 48 horas por persistencia de la escasa movilidad del brazo, especialmente para la abducción y elevación del hombro. La valoración traumatológica descartó lesiones óseas agudas. En la analítica destacaban leucocitosis de $21,34 \times 10^9/\text{mm}^3$ y PCR de 22,68 mg/dL. Se realizó ecografía de hombro, objetivándose una colección intraarticular de contenido heterogéneo, compatible con material inflamatorio o purulento. Ante la sospecha de infección osteoarticular ingresó para antibioterapia intravenosa empírica con cefuroxima a 150 mg/kg/día. La resonancia magnética mostró hallazgos compatibles con artritis séptica de hombro con foco de osteomielitis de la cabeza humeral. Se realizó drenaje y lavado articular mediante punción por parte de Traumatología. Los cultivos microbiológicos fueron negativos. La evolución clínica fue favorable, con recuperación funcional progresiva tras el tratamiento.

Conclusiones

La artritis séptica de hombro en lactantes es infrecuente y puede presentarse de forma inespecífica, sin fiebre ni signos sistémicos, lo que favorece retrasos diagnósticos. Este caso resalta la importancia de reconsiderar diagnósticos frecuentes, como la pronación dolorosa, cuando la edad o el mecanismo no son compatibles. La ecografía como herramienta inicial presenta gran valor para detectar derrame articular y orientar precozmente el diagnóstico.

No todo son gastroenteritis. Síndrome de la arteria mesentérica superior como sospecha diagnóstica. A raíz de un caso

Adrián González Pérez¹, Beatriz Bravo Mancheño², Cristina del Carmen Rivas Pérez², José Valenzuela Lara², Laura Martín Domínguez¹, Olga Rodríguez Fernández¹, Carla Quintana Reyes¹. ¹Hospital Materno-Infantil de Gran Canaria. ²Hospital Universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves, Granada

Introducción

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una patología poco habitual en pediatría, en la que se produce la obstrucción de la tercera porción duodenal por compresión de la arteria mesentérica superior. Los principales factores predisponentes son la pérdida de peso, asociada a pérdida de grasa mesentérica, o las cirugías correctoras de escoliosis. Puede cursar con dolor epigástrico, náuseas o vómitos biliosos. Para su diagnóstico, el patrón oro es el tracto gastrointestinal (TGI) con contraste baritado, aunque la radiografía y la ecografía nos orientan en el diagnóstico. Su manejo puede ser conservador, colocando una sonda nasogástrica (SN) para descomprimir el estómago y favorecer un adecuado soporte nutricional enteral, o manejo quirúrgico en los casos complicados. Presentamos el caso de un niño de 14 años, con antecedentes de cirugía de escoliosis secundaria a un neuroblastoma en fase de remisión, que presentó este síndrome.

Caso clínico

Niño de 14 años, diagnosticado en febrero de 2016 de un neuroblastoma toraco-abdominal metastásico estadio IV, actualmente en fase de remisión, intervenido de escoliosis lumbar en mayo de 2024 y reintervenido en abril de 2026, que acude a urgencias hospitalarias un mes después de la intervención por dolor abdominal epigástrico y cuatro vómitos de contenido bilioso de tres días de evolución. Se le realizó radiografía abdominal, objetivándose dilatación en cámara gástrica, y analítica sanguínea, con aumento de la CK y la ferritina, con resto de parámetros normales. Se decidió ingreso para control del dolor y completar el estudio. Durante su estancia hospitalaria, se inició nutrición enteral con SN, inicialmente de manera continua, que se fue aumentando progresivamente, y posteriormente se fraccionó, con buena tolerancia. Desaparecieron los vómitos y el dolor. Se le realizó impedanciometría, que confirma caquexia y se le realizó ecografía abdominal y compatible con síndrome de la arteria mesentérica superior. Se solicitó nuevo control analítico, con todos los parámetros normales. Y actualmente, se encuentra pendiente de realizar TGI contraste baritado.

Conclusiones

El SAMS es una patología infrecuente relacionada con la pérdida de peso y con la cirugía de escoliosis. El diagnóstico requiere de un TGI y el tratamiento requiere de SN.

Asma grave mal controlada: del tratamiento convencional al biológico. A propósito de un caso

Laura Silvela González, Marta Chavez Darias, Orlando Mesa Medina, Alicia Callejón Callejón. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El asma grave afecta al 2–5 % de los niños con asma, conllevando un impacto importante en la calidad de vida del paciente, en la función pulmonar y en el consumo de recursos sanitarios. Se define por la necesidad de tratamiento en escalón 5–6 de la GEMA de forma mantenida, con persistencia de sintomatología y su diagnóstico requiere descartar causas de mal control evitables como el incumplimiento terapéutico, técnica inhalatoria incorrecta y comorbilidades no tratadas. La fenotipificación (IgE, eosinofilia, FeNO y biopsia bronquial) resulta imprescindible para orientar la terapia biológica dirigida.

Caso clínico

Paciente de 16 años en seguimiento por Neumología Infantil desde los primeros meses de vida por asma grave, con múltiples ingresos hospitalarios y episodios recurrentes de broncoespasmo. El estudio inicial mostró IgE y eosinofilia periférica elevada, RAST positivo a ácaros y patrón obstructivo persistente en función pulmonar durante años. Pese a tratamiento con corticoides inhalados a dosis altas, beta-agonistas de larga duración, antileucotrieno y ciclos repetidos de corticoides orales, no se logró control clínico adecuado. Por ello, se inició tratamiento con omalizumab (Anti Ig E) en 2016 que se mantuvo durante 3 años, sin conseguir control de la sintomatología. Se decidió cambio a mepolizumab (Anti IL 5) en el año 2019, con mejoría significativa: reducción de exacerbaciones, desaparición de síntomas intercrisis, mejor tolerancia al ejercicio, mejoría de espirometrías (abril 2026 FEV1 2.5 L, (81 %, z-score -1,62), FEV1/FVC 86 %, z-score -0,62) y normalización de eosinofilia periférica. A pesar de la mejoría, al no alcanzarse control clínico completo por recaídas respiratorias durante el invierno tratadas con corticoides orales, se decidió realizar broncoscopia con criobiopsia. Los hallazgos mostraron aritenoides y epiglotis eritematosas, infiltrado neutrofílico y linfocitario con ausencia de eosinófilos. Se realizó PHmetría que resultó normal, pendiente de impedanciometría. Se valorará si realizar cambio a otro biológico (tezepelumab).

Conclusiones

El asma grave en pediatría exige fenotipificación lo más precisa posible para pautar tratamiento con biológicos ya que disponemos de varios Ac monoclonales para tratar a nuestros pacientes y conseguir un control clínico. Es importante reevaluar el perfil inflamatorio de forma dinámica ante respuestas parciales a la terapia biológica y no debemos olvidarnos del importante papel de las comorbilidades en el asma.

Cuando la concentración importa

Jade Vega Pueyo, Cintia Daher Pérez, Beatriz Palenzuela Afonso, Ana Belén Caparrós Nieto, Oihane Pareja Malcorra, Rosa Muñoz Porcel, Javier Hernández Pérez, Sheila González Martínez. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La sobredosificación de paracetamol en población pediátrica constituye una de las causas más frecuentes de intoxicación medicamentosa a nivel mundial. Su amplia disponibilidad y percepción de seguridad favorecen ingestas accidentales y errores de dosificación. Se han notificado casos a través de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y en nuestro centro, relacionados con la variabilidad en la concentración de jarabes entre distintos países.

Caso clínico

Niña de seis años, procedente de Venezuela y residente en España desde hace dos meses, derivada desde Atención Primaria por sospecha de sobredosificación de paracetamol. Los padres administraron dos dosis de 8 ml en un intervalo de 8 horas, con un total estimado de 76 mg/kg (38 mg/kg/dosis), superando el umbral de riesgo en el contexto de una administración subaguda. A su llegada a Urgencias presentaba buen estado general, con dolor abdominal de horas de evolución. Asociaba un cuadro de otitis bilateral y había presentado un vómito tras la segunda dosis de paracetamol. Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), se realizó valoración analítica completa, incluyendo niveles plasmáticos de paracetamol (19,8 µg/mL), iniciándose tratamiento con N-acetilcisteína intravenosa. La evolución fue favorable, con normalización de niveles y suspensión del tratamiento tras 12 horas. La anamnesis dirigida permitió identificar como causa del error la diferencia en la concentración del jarabe de paracetamol entre España (100 mg/ml) y formulaciones habituales en Latinoamérica (≈32 mg/ml), lo que condicionó una administración inadecuada.

Conclusiones

Este caso resalta la importancia de verificar sistemáticamente la dosis y la concentración del paracetamol en pacientes procedentes de otros países. Las diferencias en formulación pueden inducir errores de dosificación por parte de cuidadores y profesionales sanitarios, especialmente en contextos de movilidad. Este problema, asociado a complicaciones graves como la insuficiencia hepática aguda, subraya la necesidad de estandarización, etiquetado claro y educación sanitaria, así como de una anamnesis dirigida para detectar errores y prevenir eventos adversos.

El eterno simulador, el LES. A raíz de un caso

Adrián González Pérez¹, Beatriz Bravo Mancheño², Cristina del Carmen Rivas Pérez², José Valenzuela Lara², Laura Martín Domínguez¹, Anabel Sánchez Melián¹, Carla Quintana Reyes¹, Begoña Hernández Díaz¹. ¹Hospital Materno-Infantil de Gran Canaria. ²Hospital Universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves, Granada

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología autoinmune crónica, de causa desconocida, que puede afectar a múltiples niveles. Aparece predominantemente en niñas en torno a los 12 años de edad, con una incidencia entre 0.3-2.5/100000 niños. La sintomatología es variada, siendo más frecuente la presencia de fiebre, rash malar, alopecia, linfadenopatías, artralgias, pérdida de peso, nefritis lúpica, anemia, leucopenias y trombopenias. Para el diagnóstico, se requiere realizar analítica sanguínea y de orina, incluyendo un amplio grupo de anticuerpos, y obtener >10 puntos en los criterios según EULAR/ACR 2019. El tratamiento buscará la remisión de la enfermedad, disponiendo varias opciones en función de la sintomatología presente. Presentamos un caso de una niña de 13 años con un debut de LES con nefritis lúpica.

Caso clínico

Niña de 13 años, con antecedente de púrpura de Schonlein-Henoch en 2023, que acude a consultas externas de reumatología pediátrica por artralgias migratorias en hombros, manos, piernas y brazos, asociado a síndrome constitucional, fiebre y alopecia, de 1 mes de evolución. En la exploración, no presentaba tumefacción de ninguna articulación, pero sí aftas bucales, con resto de exploración normal. Tras comprobar en dos analíticas sanguíneas hipocomplementemia franca, junto con ANAS, ENAs y Ac antiribosomales positivos y anti DNA >379, se decide ingreso hospitalario para completar el estudio. Al ingreso, se confirmó el diagnóstico de LES, con una puntuación inicial de 20 según la EULAR/ACR 2019, iniciándose tratamiento con prednisona 60 mg/día, micofenolato, enalapril e hidroxicloroquina. Progresivamente, comenzó con hematuria y proteinuria en rango nefrítico, sospechándose nefritis lúpica, por lo que se asocia 3 pulsos de metilprednisolona IV, confirmándose en la biopsia renal una nefritis lúpica focal y segmentaria tipo III. Ante la buena evolución inicial y la mejoría de la sintomatología y de los parámetros analíticos, se le da el alta hospitalaria y se inicia descenso de corticoides, pero ante la reaparición de síndrome constitucional y artralgias, se agrega tratamiento con belimumab subcutáneo, con buen control posterior.

Conclusiones

El LES es una patología de afectación multisistémica que requiere un seguimiento multidisciplinar. El diagnóstico se base en criterios clínicos y analíticos. El tratamiento precoz orientado a las necesidades del paciente logrará la remisión.

Parotiditis aguda izquierda: Análisis de un caso con presentación clínica atípica.

Anabel Sánchez Melián, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Adrián González Pérez, Hima Murjani Bharwani, Svetlana Pavlovic Nesic. Servicio de Urgencias Pediátricas. Complejo Hospitalario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

La parotiditis aguda en pediatría ha cambiado significativamente en su comportamiento epidemiológico en los últimos años, con un mayor aumento de incidencia en adolescentes y adultos jóvenes gracias a la vacunación

Caso clínico

Escolar de nueve años, correctamente vacunada sin otros antecedentes de interés, que consulta por tumefacción subauricular izquierda y otalgia de 24 horas de evolución. En la exploración se objetiva una tumefacción parotídea izquierda con desplazamiento del pabellón auricular asociado a trismus. Inicialmente diagnosticado de otitis media aguda que se descarta. El TAC de cuello confirma el diagnóstico de parotiditis aguda izquierda con adenopatías reactivas ipsilaterales. El perfil serológico muestra IgM e IgG positivas para virus de Epstein-Barr (VEB), confirmando una infección aguda. Simultáneamente, se detecta una IgG positiva y una IgM indeterminada para parotiditis, que se interpreta como una reactividad cruzada secundaria a la infección activa por VEB. Por tanto, se mantiene conducta expectante.

Conclusiones

La exploración física precoz y una sospecha activa son cruciales ante esta paciente, con presentación atípica de la parotiditis aguda. La serología es fundamental para identificar la etiología por VEB, aclarar reactividades cruzadas en vacunados y evitar fármacos innecesarios. Ante la evolución favorable, el manejo de elección es conservador, manteniendo la filiación viral para guiar tratamientos específicos si el cuadro clínico lo requiere.

Síndrome de Hao-Fountain. Dos casos con variabilidad fenotípica

Anabel Sánchez Melián, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Adrián González Pérez, Laura Toledo Bravo de Laguna, Ana De Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, Irma Sebastián García. Unidad de Neuropediatría. Complejo Hospitalario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

El síndrome de Hao-Fountain (HAFOUS), causado por variantes patogénicas en USP7, es un trastorno del neurodesarrollo de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por retraso global del desarrollo, hipotonía, alteraciones del lenguaje, dificultades de alimentación, rasgos dismórficos leves, problemas conductuales y epilepsia en menor proporción. La expresión clínica es muy heterogénea, lo que dificulta el diagnóstico, especialmente en edades tempranas.

Casos Clínicos

Caso 1. Paciente femenina llegada a España en patera antes de los seis meses, sin antecedentes familiares conocidos. El exoma identificó una delección heterocigota de los exones 2-31 de USP7 (probablemente patogénica), con Array-CGH y panel Cornelia de Lange normales. Caso 2. Paciente femenina seguida desde los 13 meses por hipotonía, retraso psicomotor e hiperlaxitud. Presenta una variante patogénica de novo en USP7 (p.Ser486Ter), confirmando HAFOUS, además de una mutación FLNA heredada del padre (síndrome de Ehlers-Danlos).

Conclusiones

Ambos casos muestran la amplia variabilidad del síndrome de Hao-Fountain, desde formas leves con buena evolución (caso 1) hasta fenotipos moderados-graves con epilepsia y afectación motora significativa (caso 2). La coexistencia de otras variantes genéticas, como FLNA, puede modular la gravedad. Por tanto, el manejo debe ser multidisciplinar.

Presentación atípica de un síndrome poco común

Lorena Rojo Jorge, Maialen Santesteban Barbarín, Laura Martín Domínguez, Laura Toledo Bravo de Laguna, María Teresa Angulo Moreno. Unidad de Neurología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias. Las Palmas

Introducción

El síndrome de Alagille es una enfermedad genética autosómica dominante causada principalmente por mutaciones en el gen JAG1. Se caracteriza clásicamente por colestasis secundaria a escasez de conductos biliares intrahepáticos en el 95 % de los casos, cardiopatía tipo estenosis pulmonar o tetralogía de Fallot en el 90 %, alteraciones esqueléticas, oculares y rasgos faciales característicos, aunque existe una marcada variabilidad fenotípica. La afectación neurológica y vascular cerebral son infrecuentes dentro del espectro clínico de este síndrome, pudiendo asociarse a complicaciones potencialmente graves. Presentamos el caso de una paciente pediátrica con sospecha inicial de síndrome de Noonan/rasopatía y diagnóstico final de síndrome de Alagille con presentación clínica atípica.

Caso clínico

Niña de cuatro años con antecedentes personales de estenosis valvular aórtica moderada (corregida mediante una valvuloplastia en periodo neonatal), escoliosis congénita, retraso ponderoestatural, hipertransaminasemia leve sin colestasis, retraso psicomotor y del lenguaje y rasgos dismórficos. A la exploración a los dos años destaca retraso ponderoestatural, facies toscas, frente amplia, nariz bulbosa, mentón puntiagudo, cuello corto con pterigium, orejas rotadas hacia atrás, escoliosis, fosita pilonidal, pelo ralo y fino y marcha con leve aumento de base de sustentación. Ante la sospecha inicial de rasopatía por rasgos de Noonan se realiza un análisis exómico dirigido, detectando en heterocigosis una variante probablemente patogénica en el gen JAG1, confirmando el diagnóstico de síndrome de Alagille tipo 1. Ante el hallazgo y dada la asociación descrita entre esta entidad y otras anomalías [vasculares cerebrales, oculares, renales, óseas (vértebras en mariposa)], se ha iniciado ampliación de estudios.

Conclusiones

El síndrome de Alagille presenta una gran variabilidad fenotípica y clínica, pudiendo manifestarse de forma excepcional sin colestasis, lo que puede retrasar o dificultar el diagnóstico inicial. El diagnóstico diferencial con otras rasopatías y síndromes dismórficos puede resultar complejo en pacientes con afectación multisistémica. El diagnóstico genético precoz y el abordaje multidisciplinar son fundamentales para optimizar el seguimiento clínico y prevenir complicaciones a largo plazo.

Fiebre, oído y estrabismo: pistas clave de una complicación grave de la OMA

Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Hernández, Laura Martín Domínguez, Elena Colino Gil, Olga Afonso. Unidad de Infectología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria.

Introducción

La otitis media aguda (OMA) es una de las infecciones más frecuentes en la edad pediátrica que suele presentar una evolución autolimitada. No obstante, en un pequeño porcentaje de pacientes puede complicarse con cuadros potencialmente graves. Entre estas complicaciones se encuentra la trombosis de senos venosos cerebrales (TSV), una forma infrecuente de accidente cerebrovascular no hemorrágico, cuyo reconocimiento ha aumentado en la última década, aunque su diagnóstico y manejo continúan siendo complejos.

Caso clínico

Niña de tres años que inicia un cuadro de síndrome febril, siendo diagnosticada de infección del tracto urinario, iniciándose tratamiento con cefixima. A los cinco días, acude a Urgencias por persistencia de la fiebre y aparición de otalgia izquierda, diagnosticándose de otitis media aguda (OMA) supurada, iniciándose tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico a dosis altas. A las 72 horas del segundo diagnóstico, comienza con inestabilidad de la marcha y sensación de mareo, encontrándose afebril. Se realiza analítica con elevación de reactantes de fase aguda y tomografía computarizada craneal que objetiva otomastoiditis bilateral sin afectación intracraneal, decidiéndose ingreso hospitalario e inicio de antibioterapia intravenosa con amoxicilina-clavulánico así como miringotomía con colocación de drenajes transtimpánicos bilaterales. Es dada de alta con tratamiento oral a las 48 horas de la intervención. Una semana después, presenta de forma brusca endotropía del ojo derecho y paresia del VI par craneal, motivo por el que reingresa. La resonancia magnética cerebral con angio-RM evidencia trombosis de múltiples senos venosos cerebrales, incluyendo el transversal, sigmoideo y petroso; asociada a signos de petrositis incipiente. En fondo de ojo se objetiva papiledema bilateral. Se instaura tratamiento con antibioterapia intravenosa de amplio espectro (metronidazol, ceftazidima y vancomicina), anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, acetazolamida, metilprednisolona y nueva intervención otorrinolaringológica. La evolución neurológica resulta favorable, con resolución progresiva del déficit neurológico y recanalización completa en controles posteriores.

Conclusiones

Las complicaciones intracraneales de la OMA, aunque infrecuentes pueden presentarse incluso tras un manejo inicial adecuado. La TSV pediátrica presenta una clínica inespecífica, por lo que la aparición de signos neurológicos u oftalmológicos deben acentuar la sospecha. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz y del abordaje multidisciplinar.

De la diarrea a la diálisis: detección y tratamiento precoz de un caso grave de SHU en pediatría

Maialen Santesteban Barbarin, Irene Monescillo, Sonia Guadalupe Martínez Mejía, Laura Martín Domínguez, Leticia Ramos Macías, Patricia Tejera Carreño. Unidad de Nefrología Pediátrica. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una causa frecuente de fracaso renal agudo en la edad pediátrica. Se define por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y afectación renal aguda, siendo el subtipo típico, asociado a *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, el más prevalente en niños. Suele presentarse tras un episodio de gastroenteritis, con o sin diarrea sanguinolenta, y puede evolucionar rápidamente hacia compromiso multiorgánico. En urgencias pediátricas, el SHU supone un desafío diagnóstico, ya que los síntomas iniciales pueden confundirse con cuadros frecuentes como la deshidratación o la sepsis.

Caso clínico

Presentamos el caso de una niña de cinco años, sin antecedentes de interés, derivada desde otro centro por cuadro de cuatro días de evolución de diarrea acuosa abundante y vómitos, rechazo de la ingesta, febrícula y anuria de 12–24 horas. En el hospital emisor recibió expansión con suero fisiológico, antieméticos y antibioterapia empírica, objetivándose en analítica inicial fracaso renal grave con creatinina >10 mg/dL, urea >350 mg/dL, hiperpotasemia y acidosis metabólica severa. A su llegada a urgencias presentaba palidez cutánea, edema palpebral bilateral y anuria persistente pese a sondaje vesical, encontrándose hemodinámicamente estable. La analítica confirmó anemia (Hb 9,8 g/dL), trombocitopenia (87.000/ μ L), elevación marcada de LDH (3703 U/L), fracaso renal anúrico y acidosis metabólica grave (pH 7,14), con test de Coombs negativo. Ante la sospecha de SHU se inició estudio etiológico y manejo conjunto con nefrología y hematología. La paciente ingresó en la Unidad de Medicina Intensiva Pediátrica, iniciándose tratamiento renal sustitutivo mediante hemodiafiltración venovenosa continua, posteriormente hemodiálisis intermitente, con mejoría progresiva de las alteraciones metabólicas. El coprocultivo confirmó infección por *E. coli* productora de toxina Shiga, estableciéndose el diagnóstico de SHU típico. Como comorbilidades a destacar presentó HTA que precisó tratamiento con furosemida e hidralazina. La evolución fue favorable, siendo dada de alta con seguimiento por nefrología pediátrica.

Conclusiones

El SHU típico es una entidad de gran relevancia en urgencias pediátricas por su potencial gravedad. El diagnóstico precoz, el manejo multidisciplinar y la derivación temprana a unidades especializadas son fundamentales para mejorar el pronóstico y reducir secuelas a largo plazo.

Entre la urgencia y el fármaco: midriasis unilateral como efecto adverso del bromuro de ipatropio

Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Laura Carrión. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

El bromuro de ipatropio es un fármaco anticolinérgico utilizado habitualmente en pediatría para el tratamiento de crisis asmáticas. Aunque su uso es frecuente, puede presentar efectos adversos locales si el medicamento entra en contacto con la zona ocular. Se describe a una paciente femenina de dos años que acudió a urgencias tras presentar una alteración pupilar repentina después de haber iniciado un tratamiento inhalado con este fármaco.

Caso clínico

Niña de dos años, que acude por aparición súbita de midriasis arreactiva derecha de dos horas de evolución, sin otros síntomas asociados. Destaca antecedente de administración de bromuro de ipatropio inhalado en las últimas 24 horas. A la exploración física, presentaba la pupila derecha midriática y arreactiva. No se observaron otros signos locales a nivel ocular, resto de la exploración neurológica y sistémica fue completamente normal, lo que llevó al diagnóstico de midriasis secundaria a bromuro de ipatropio. Tras finalización de tratamiento presentó resolución completa de la alteración pupilar.

Conclusiones

Este efecto secundario es una complicación conocida que ocurre generalmente por el contacto del aerosol con la zona ocular, lo que provoca un bloqueo de los receptores colinérgicos del esfínter pupilar. En la literatura se describe la relación entre administración de anticolinérgicos de manera nebulizada, es importante tener en cuenta que dicha sintomatología puede estar también relacionada con administración mediante cartucho presurizado debido a la falta de ajuste en la máscara de inhalación. El manejo principal consiste en la finalización inmediata del tratamiento y la observación domiciliaria. Es fundamental que los profesionales de salud informen a los padres sobre los signos de alarma y aseguren una técnica de administración adecuada para evitar el contacto ocular. Ante un paciente sin datos de alarma, la identificación del origen farmacológico permite hacer un adecuado diagnóstico y evita pruebas complementarias innecesarias.

La otra cara de la sinusitis pediátrica: celulitis orbitaria versus angioedema

Maialen Santesteban Barbarin, Marta Mata Deniz, Claudia Hernández Pérez, Laura Martín Domínguez, Andrea Martínez Serón. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

La sinusitis aguda es una entidad frecuente en pediatría que puede complicarse por extensión a estructuras adyacentes. Entre las complicaciones más conocidas se encuentran las orbitarias, de origen infeccioso, pero también existen presentaciones que simulan complicaciones graves y cuyo origen es no infeccioso, como el angioedema. La diferenciación entre ambas es fundamental, ya que el abordaje diagnóstico y terapéutico difiere de forma significativa.

Casos clínicos

El primer caso corresponde a un niño de dos años que ingresa por empeoramiento de una tumefacción palpebral derecha en el contexto de fiebre prolongada y tratamiento antibiótico previo por otitis media. A la exploración destacaba un edema palpebral importante que limitaba la apertura ocular, sin alteración de la motilidad ni signos neurológicos. El TAC de órbita evidenció una sinusitis etmoidal derecha con probable extensión maxilar, complicada con celulitis postseptal y absceso subperióstico orbitario. Se instauró antibioterapia intravenosa de amplio espectro (cefotaxima, clindamicina y gotas nasales de oximetazolina) asociada a corticoterapia (metilprednisolona siete días). La evolución fue favorable, con resolución clínica y radiológica completa del absceso. El segundo caso describe a una niña de nueve años que consulta por edema frontal y periorbitario bilateral de instauración progresiva, inicialmente acompañado de lesiones cutáneas pruriginosas y antecedentes de episodios similares. Aunque el cuadro se produjo en un contexto de sinusitis radiológica, la paciente se encontraba afebril, con buen estado general y sin datos analíticos relevantes de infección. El TAC craneal mostró pansinusitis asociada a celulitis de partes blandas frontales, sin afectación ósea ni colecciones. La evolución clínica, la ausencia de signos infecciosos y la buena respuesta a corticoterapia orientaron el diagnóstico hacia un angioedema facial, descartándose una complicación infecciosa grave de la sinusitis. La paciente evolucionó favorablemente con tratamiento médico y seguimiento ambulatorio.

Conclusiones

Estos dos casos reflejan la importancia del diagnóstico diferencial ante edema facial en pediatría. Mientras la celulitis orbitaria postseptal constituye una complicación infecciosa grave de la sinusitis que requiere antibioterapia intravenosa y vigilancia estrecha, el angioedema puede simular estas entidades y precisa un abordaje distinto. La integración de la clínica, la analítica, la imagen y la evolución es clave para garantizar un manejo adecuado y seguro

Boca cerrada, diagnóstico abierto: fractura mandibular oculta en la infancia

Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Sonia Sánchez Martínez, Inés Pardomo. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

El traumatismo facial representa una causa común de consulta en los servicios de urgencias. La fractura de mandíbula se define como la alteración estructural del hueso mandibular debida a un traumatismo facial, resultado de una fuerza física que produce lesión. Su relevancia clínica radica en que los huesos y tejidos blandos faciales protegen al cráneo y contribuyen al aspecto estético y funcional de la cara, participando en procesos esenciales como la alimentación y el habla.

Caso clínico

Niño de siete años, procedente de Senegal, sin antecedentes médicos relevantes, que sufrió un traumatismo facial accidental con un impacto directo contra el suelo. Inicialmente presentó dolor en la región mandibular derecha e imposibilidad de apertura bucal. La exploración física mostró dolor a la palpación y hematoma gingival, sin movilidad dental ni signos de fractura evidente en la primera radiografía. Ante la persistencia del dolor, acude a nuestro centro y se realizan estudios de imagen complementarios e interconsulta a cirugía Maxilofacial. La ortopantomografía reveló una fractura doble mandibular, monocortical y sin desplazamiento, afectando al cuerpo izquierdo y al ángulo derecho. Este estudio permitió determinar la integridad de las corticales, los trazos de fractura, la posible afectación dentaria y descartar patologías previas condicionantes del manejo, mostrándose como la exploración fundamental para la valoración mandibular. El tratamiento se pautó de forma conservadora: dieta triturada, reposo funcional, tratamiento antibiótico (amoxicilina/clavulánico 50 mg/kg/día) y analgesia (ibuprofeno). Se estableció control semanal en Cirugía Maxilofacial para seguimiento evolutivo y asegurar una correcta consolidación sin desplazamiento, manteniendo vigilancia clínica y funcional del menor.

Conclusiones

El manejo adecuado del traumatismo mandibular en la edad pediátrica, basado en una evaluación clínica e imagenológica precisa y un tratamiento conservador individualizado, permite una correcta restitución anatómica y funcional, minimizando secuelas y preservando el crecimiento y desarrollo facial del niño.

Cuando el cuerpo habla: trastorno conversivo como simulador neurológico en urgencias pediátricas

Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Inés Pardomo. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

Las somatizaciones en la infancia y adolescencia se definen como la expresión de conflictos emocionales o psicológicos a través de síntomas físicos sin una base orgánica identificable. Se trata de un motivo frecuente de consulta que afectan a un 2-3 % de la población pediátrica, más frecuente en el sexo femenino. La clínica más habitual incluye dolor abdominal, cefalea, dolor torácico, mareo, síncope y síntomas neurológicos funcionales, con frecuencia asociados a factores psicosociales. Se trata de un desafío diagnóstico y terapéutico dado que requiere descartar patología orgánica potencialmente grave, evitando pruebas innecesarias que puedan favorecer la cronificación además de un abordaje multidisciplinar.

Caso clínico

Adolescente de trece años que acude al SUP por episodio súbito de sensación de giro de objetos y posterior pérdida de conciencia transitoria, asociado a pérdida de sensibilidad y fuerza de miembros inferiores que se resuelve espontáneamente. Los tres días siguientes acudió por alteraciones sensitivas y motoras alternantes en extremidades, que requirieron de realización de pruebas complementarias (analítica sanguínea y de orina, electrocardiograma, electroencefalograma y radiografía de extremidades), que resultan normales, así como valoración por especialistas (neurología pediátrica, psiquiatría infanto-juvenil), sin identificar etiología orgánica. Dado que durante sus estancias en SUP presentó mejoría completa espontánea o con placebo, sin objetivar fueron normales se valoró la posibilidad de somatización, identificando estresor emocional secundario a conflictos intrafamiliares. Ante dicha situación, se estableció diagnóstico de trastorno conversivo y se realizó un abordaje multidisciplinar incluyendo seguimiento a través de salud mental, pediatría y trabajo social, con mejoría clínica y ausencia de nuevas visitas al SUP.

Conclusiones

La somatización en la población pediátrica representa una entidad cada vez más frecuente en los SUP, con una presentación clínica heterogénea y un impacto relevante en las distintas esferas del paciente, afectando a su bienestar físico, emocional, familiar y escolar, además de asociar una elevada utilización de recursos sanitarios. Su identificación y manejo continúan siendo complejos debido a la necesidad de descartar patología orgánica potencialmente grave y a las dificultades en la aceptación diagnóstica lo cual requiere un abordaje precoz y multidisciplinar, que permita una atención integral del paciente y optimice el uso de los recursos sanitarios.

Cuidado con el Impétigo! Qué no se te escalde la piel

Maialen Santesteban Barbarin, Laura Martín Domínguez, Leiticia Díaz. Unidad de Urgencias. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

Las infecciones de la piel y tejidos blandos constituyen un motivo frecuente de consulta pediátrica, con amplio espectro de gravedad, pudiendo permanecer localizadas o diseminarse. El síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SSSS por sus siglas en inglés) es una entidad clínica producida por *Staphylococcus aureus*, mediada por toxinas. Se manifiesta como dolor cutáneo y eritema, con ampollas superficiales y descamación. Puede asociar fiebre, irritabilidad y mala ingesta oral, con riesgo de complicaciones como deshidratación o sepsis, sobre todo en niños menores de 5 años. Generalmente requieren hospitalización para antibioterapia intravenosa y tratamiento de soporte.

Caso clínico

Niña de tres años que acude al Servicio de Urgencias Pediátricas (SURGP) por exantema eritematoso doloroso generalizado de inicio hacía 12 horas, con fiebre de 38°C. Cinco días antes había presentado una lesión eritemato-costrosa en narinas, compatible con impétigo, en tratamiento con mupirocina desde entonces. En la exploración física presenta regular estado general por irritabilidad, destacando un exantema macular eritematoso generalizado con ampollas con Nikolsky positivo, a nivel peribucal y de narinas presenta escoriaciones con costras melicéricas, asociando edema periorbitario. Ante la sospecha de una escaldadura estafilocócica, se canaliza vía venosa periférica para extracción de analítica, que resulta anodina. Durante el ingreso recibe antibioterapia intravenosa con cefazolina y clindamicina, analgesia y fluidoterapia. En los cultivos de exudado conjuntival y nasal se aísla *Staphylococcus aureus* resistente a mupirocina y ácido fusídico. Presenta mejoría posterior, por lo que es dado de alta con cefadroxilo y clindamicina oral. El diagnóstico y tratamiento adecuado y precoz son cruciales en el manejo de la escaldadura estafilocócica para evitar complicaciones, como la deshidratación, la sepsis o el shock. La prevención mediante la higiene adecuada y el tratamiento precoz de infecciones cutáneas leves como el impétigo puede reducir el riesgo de complicaciones en pacientes pediátricos.

Conclusiones

El diagnóstico y tratamiento adecuado y precoz son cruciales en el manejo de la escaldadura estafilocócica para evitar complicaciones, como la deshidratación, la sepsis o el shock. La prevención mediante la higiene adecuada y el tratamiento precoz de infecciones cutáneas leves como el impétigo puede reducir el riesgo de complicaciones en pacientes pediátricos.

Urgencias pediátricas en países de baja renta: revisión bibliográfica en África subsahariana

Alba Lopezosa Bellot, Laura Carrión de Blas, Laura Centeno Burgos, Sara Alonso Ortega, Marina Moreno Díez, Marta Baranguan, Sara Duque. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife

Introducción

La mortalidad infantil continúa siendo desproporcionadamente elevada en África subsahariana, especialmente en el contexto de las emergencias pediátricas. Las limitaciones estructurales, la escasez de recursos y las dificultades de acceso condicionan una elevada morbilidad en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP) de países de baja renta. El objetivo de esta revisión es describir las características estructurales, organizativas y clínicas de los SUP en África Subsahariana, así como identificar los principales factores asociados a mortalidad y las estrategias de mejora implementadas.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica en PubMed, OMS, UNICEF y African Journal of Emergency Medicine. Se incluyeron artículos publicados en inglés durante los últimos diez años, con acceso a texto completo y relacionados con urgencias pediátricas en países de África Subsahariana. Tras identificar 1593 artículos y realizar un proceso de cribado según relevancia y criterios de inclusión, se seleccionaron 29 estudios para el análisis final.

Resultados

La mayoría de los pacientes atendidos en los SUP eran menores de cinco años, grupo que concentró también la mayor mortalidad. Las tasas de mortalidad oscilaron entre el 3,2 % y el 13 %, produciéndose gran parte de los fallecimientos en las primeras 24-48 horas de atención. Las principales causas de ingreso y muerte fueron malaria, infecciones respiratorias agudas, neumonía, sepsis, diarrea y malnutrición. Se identificaron importantes deficiencias en infraestructura, disponibilidad de UCIP, sistemas de transporte sanitario, material de soporte vital y personal especializado. Muchos centros carecían de triaje estructurado, ventilación mecánica o formación específica en emergencias pediátricas. Factores como la presentación tardía, la malnutrición, la ausencia de seguro médico y la procedencia rural se asociaron con peor pronóstico. Programas formativos como ETAT+ y herramientas digitales como DHIS2 mostraron impacto positivo en la organización asistencial y reducción de mortalidad.

Conclusiones

Las urgencias pediátricas en África Subsahariana afrontan importantes retos estructurales y organizativos que condicionan una elevada mortalidad infantil prevenible. La mejora del triaje, la formación específica del personal, el acceso a cuidados intensivos y la digitalización de datos clínicos son estrategias prioritarias para optimizar la atención y avanzar hacia los Objetivos de Desarrollo Sostenible en salud infantil.

Distribución geográfica de los nuevos diagnósticos de patología hemato-oncológica maligna pediátrica en la provincia de Las Palmas (2020–2025)

Antonio Vizcaíno Gómez, Leonor Pérez Ortiz, Silvia Domínguez Ramírez, Kishore Navalra Melwani Melwani, Antonio Molinés Honrubia, Irina Manzano Gracia. CHU Materno-Infantil de Gran Canaria

Objetivos

Describir la distribución geográfica por islas y municipios de los nuevos diagnósticos de patología hemato-oncológica maligna pediátrica en la provincia de Las Palmas durante el período 2020–2025.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes pediátricos de 0 a catorce años y doce meses, con residencia en la provincia de Las Palmas, considerando únicamente los casos con diagnóstico confirmado de tumor hemato-oncológico maligno realizados entre el 1 de enero de 2020 y el 31 de diciembre de 2025, correspondientes al primer diagnóstico registrado de la enfermedad. Se analizaron la isla y el municipio de residencia al momento del diagnóstico. Los datos se obtuvieron de los registros clínicos del centro de referencia y se procesaron mediante estadística descriptiva, expresándose en frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados

Durante el período de estudio se registraron 117 nuevos diagnósticos de patología hemato-oncológica maligna pediátrica. Por islas, Gran Canaria concentró la mayoría de los casos (93; 79,5 %), seguida de Lanzarote (17; 14,5 %) y Fuerteventura (14; 12,0 %). A nivel municipal, Las Palmas de Gran Canaria presentó 40 casos (34,2 %), seguida de Telde con 13 (11,1 %), San Bartolomé de Tirajana con 9 (7,7 %), Arrecife con 8 (6,8 %) y Puerto del Rosario con 6 (5,1 %). Los 20 municipios restantes sumaron 41 casos (35,0 %), con una frecuencia individual baja de entre uno y cuatro diagnósticos, evidenciando una amplia dispersión territorial de los casos.

Conclusiones

Los nuevos diagnósticos de patología hemato-oncológica maligna pediátrica se concentran principalmente en Gran Canaria y en municipios con mayor densidad poblacional, aunque más de un tercio de los casos procede de municipios con baja frecuencia individual. Estos hallazgos descriptivos permiten establecer una base sólida para estudios posteriores que evalúen si la incidencia observada en los municipios con mayor número de diagnósticos es superior a la esperada en función de su población pediátrica. La información obtenida resulta de utilidad para la planificación sanitaria, la distribución de recursos asistenciales y el diseño de estrategias que garanticen un acceso equitativo a la atención especializada en hematooncología pediátrica en toda la provincia.

Estudio descriptivo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en la población pediátrica en nuestro centro

Lucía González Ramírez, Beatriz Quintana García, Luis Peña Quintana, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña, Daniel González Santana, Juan Carlos Ramos Varela. Unidad de Gastroenterología, Nutrición y Hepatología Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Gran Canaria. Adscrito a la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) pediátrica, que incluye enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU), muestra un incremento progresivo de incidencia en España durante las últimas décadas. En comparación con los adultos, la forma pediátrica suele tener un curso más extenso y agresivo, lo que plantea retos diagnósticos y terapéuticos. El objetivo de este estudio fue caracterizar el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes pediátricos con EII y analizar su evolución en nuestro centro.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo de 170 pacientes menores de 18 años diagnosticados con EC o CU entre 2014 y 2025 en la Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Se recopilaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas, incluyendo antecedentes familiares, síntomas digestivos y extraintestinales, clasificación fenotípica según París, tratamientos y complicaciones.

Resultados

De los 170 pacientes, 125 (73,5 %) presentaron EC y 45 (26,5 %) CU, con edad media al diagnóstico de $11,7 \pm 2,7$ años. Un 27,1 % refería antecedentes familiares de EII. Los síntomas más frecuentes fueron pérdida de peso (72,4 %), anorexia (55,1 %) y diarrea (52,0 %). La rectorragia se observó significativamente más en CU, mientras que las manifestaciones extraintestinales fueron más comunes en EC (25,0 % vs 4,4 %). En EC predominó la localización ileocólica (L3, 52,9 %) y el fenotipo inflamatorio (B1, 58 %), mientras que en CU la forma más frecuente fue la colitis extensa (T4, 65,9 %). En cuanto al manejo, los pacientes con CU recibieron principalmente mesalazina (93,3 %) y corticoides (51,1 %), mientras que en EC destacaron terapias biológicas (62,4 %) e inmunosupresores (42,4 %), reflejando mayor gravedad inflamatoria. El 36,5 % requirió hospitalización y el 11,2 % cirugía, siendo esta más frecuente en EC (13,6 %) que en CU (4,4 %).

Conclusiones

La cohorte muestra un predominio de EC con debut mayoritario en edad escolar. Los resultados reflejan un cambio hacia estrategias terapéuticas intensivas tempranas con biológicos, adaptadas a la severidad de la enfermedad. A pesar de las complicaciones y hospitalizaciones observadas, el perfil de seguridad de los tratamientos es favorable. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un abordaje multidisciplinar y programas de transición estructurados para garantizar atención integral y mejorar la autonomía y calidad de vida de los pacientes pediátricos con EII.

Doctora, las lesiones no se le quitan. Herpes Zoster en pediatría. A raíz de un caso

González Pérez Adrián¹, Bravo Mancheño Beatriz², Rivas Pérez Cristina del Carmen², Valenzuela Lara José², Martín Domínguez Laura¹, Sánchez Melián Anabel¹, Quintana Reyes Carla¹, Hernández Díaz Begoña¹. ¹Hospital materno-infantil de Gran Canaria. ²Hospital universitario Materno-Infantil Virgen de las Nieves de Granada

Introducción

El virus de la varicela zoster (VVZ) es un herpes virus humano que puede producir dos formas clínicas distintas de enfermedad, la varicela y el Herpes-Zoster (HZ). La varicela es la manifestación de la primoinfección por el VVZ, y se expresa como lesiones cutáneas en diferentes grados, que se autorresuelven en unas semanas. El VVZ permanece latente en los ganglios de las raíces posteriores, en los nervios craneales y en los ganglios autónomos. Con el paso del tiempo o en situaciones de inmunosupresión, puede reactivarse y producir el HZ. El HZ es poco frecuente en pediatría, apareciendo frecuente en inmunodeprimidos. Se manifiesta como pápulas eritematosas inicialmente, que siguen uno o varios dermatomas, que progresivamente se transforman en vesículas y pústulas, asociado a neuritis. El diagnóstico será clínico y el tratamiento dependerá de los factores de riesgo que presente el paciente. Presentamos el caso de un niño de ocho años sano con un HZ.

Caso clínico

Niño de ocho años, sano y correctamente vacunado, que acude a urgencias por lesiones cutáneas de un mes de evolución en cara lateral izquierda del abdomen y dolor, referido como "quemante". Inicialmente, presentaba una lesión eritematosa anular, que fue tratada inicialmente con corticoides tópicos ante sospecha de eczema. Tras una semana de corticoterapia y extensión de las lesiones, en este momento maculares, se sospechó una tiña y se inició tratamiento con antifúngico tópico. Posteriormente, al finalizar tratamiento tópico para una tiña, es valorado por dermatólogo, quien inicia tratamiento con una crema tópica con sulfato de zinc, sin mejoría. En nuestra valoración en urgencias, presenta vesículas eritematosas de distribución lineal en cara lateral izquierda del abdomen, dolorosas a la palpación. Además, la madre refiere que el primo pequeño del paciente ha tenido la varicela tras haber tocado la herida. Ante sospecha de HZ, se realiza PCR de VVZ y se inicia tratamiento con aciclovir a 20mg/kg/día en 4 dosis durante 14-21 días.

Conclusiones.

El HZ en inmunocompetentes es extremadamente raro en pediatría. El diagnóstico se base en criterios clínicos. Se valorará el empleo de tratamiento en función de los factores de riesgo que presente el paciente.

Cuando la piel habla antes del músculo

Sheila González Martínez, Cintia Daher Pérez, Beatriz Garnier Rodríguez, María Teresa Ovejero García, Alejandro Cobo Costa, Jade Vega Pueyo, Aluan Rodríguez Fernández, Rosa Katherina Muñoz Porcel. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna, Tenerife.

Introducción

La dermatomiositis juvenil (DMJ) es una miopatía inflamatoria idopática de origen autoinmune con afectación vascular, infrecuente y de inicio antes de los 16 años, caracterizada por debilidad muscular proximal simétrica, elevación de las enzimas musculares y lesiones cutáneas patognomónicas como el eritema heliotropo y las pápulas de Gottron. Puede afectar a otros órganos además de la piel y el músculo. El diagnóstico y tratamiento precoces han mejorado significativamente el pronóstico y reducido la morbilidad en las últimas décadas.

Caso clínico

Niño de seis años y medio con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 1 remitido para estudio de debilidad muscular progresiva y dermatitis persistente. Refería desde hace un mes dificultad para subir escaleras, levantarse de la cama y realizar actividad física habitual, con torpeza para correr. Presentaba además lesiones eritematosas faciales y en extremidades de seis meses de evolución, inicialmente valoradas por Dermatología con extensión progresiva a pesar de tratamiento tópico. A la exploración física, destacaban debilidad muscular proximal en miembros superiores e inferiores, eritema malar, pápulas de Gottron, lesiones eritemato-descamativas en articulaciones interfalángicas, rodillas y tobillos. Analíticamente, presentaba ANA positivos a título 1/640 con patrón moteado fino, elevación moderada de enzimas musculares y reactantes inflamatorios. La resonancia magnética de cuerpo entero mostró edema muscular bilateral en brazos, antebrazos, muslos y piernas compatible con miopatía inflamatoria, mientras que la capilaroscopia evidenció alteraciones compatibles con patrón dermatomiosítico. Ante la sospecha de DMJ se inició corticoterapia sistémica e inmunoglobulinas intravenosas, asociando hidroxycloquina, tratamiento tópico y fisioterapia motora, con mejoría progresiva de las lesiones cutáneas y de la debilidad muscular.

Conclusiones

La DMJ continúa suponiendo un reto diagnóstico en pediatría, especialmente en fases iniciales con manifestaciones cutáneas aisladas o elevación discreta de las enzimas musculares. Ante lesiones dermatológicas persistentes asociadas a debilidad muscular proximal, es fundamental mantener una elevada sospecha clínica. La resonancia magnética y la capilaroscopia constituyen herramientas útiles no invasivas para apoyar el diagnóstico precoz. La coexistencia con Diabetes Mellitus tipo 1 refuerza el sustrato autoinmune de la enfermedad. El abordaje multidisciplinar y el inicio temprano del tratamiento inmunomodulador mejoran el pronóstico funcional y reducen secuelas a largo plazo.

Derrame pericárdico en un paciente con linfoma de Hodgkin

Irene Monescillo Martín, Olga Rodríguez, Carmen Reyes Taboada, Ana Bello Naranjo, Laura Sánchez Vicente, Nerea Delgado, Leonor Pérez Ortiz, Antonio Molinés. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción

El derrame pericárdico incluye causas inflamatorias, infecciosas, autoinmunes y neoplásicas. A continuación, exponemos el caso de un paciente con linfoma de Hodgkin que presentó derrame pericárdico moderado-severo en dos ocasiones a lo largo de su enfermedad: al debut y tras radioterapia.

Caso clínico

Varón de 16 años, sin antecedentes médicos de interés, presenta cuadro de tres meses de evolución de dolor precordial, tos irritativa, sudoración nocturna y pérdida de 10 kg, sin fiebre. En ecografía se objetivan adenopatías cervicales, supraclaviculares, mediastínicas y axilares, con extensa trombosis yugular izquierda y derrame pericárdico. Se contacta con hematología ante la sospecha de proceso linfoproliferativo. A nivel analítico: anemia microcítica, trombocitosis leve, discreto aumento de LDH y aumento de PCR (20 mg/dL). Hemodinámicamente estable, TA 106/56 mmHg, tendente a la taquicardia sinusal con FC 100 lpm. Sat 98 % FiO2 ambiente. Electrocardiograma con taquicardia sinusal y alternancia eléctrica sin alteraciones del ST-T. En el ecocardiograma se objetiva derrame pericárdico severo, sin signos de taponamiento cardíaco, se ingresa para pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica programada. A los dos días de la pericardiocentesis se retira drenaje y se repite ecocardiografía de control a las 24 horas donde se objetiva disfunción sistodiastólica leve y derrame pericárdico tabicado con diámetro máximo 3 mm. Se inicia tratamiento con captopril. Ante hallazgos compatibles con linfoma de Hodgkin Clásico Estadio IV-B, se inicia quimioterapia. En la reevaluación tardía se objetiva un foco hipercaptante adyacente a cara anterior de ventrículo izquierdo por lo que recibe radioterapia sobre esa zona, finalizando seis meses después. A los dos meses, en control cardiológico en consulta refiere dolor en costado izquierdo de características pleuríticas. En ecocardiograma se objetiva derrame pericárdico importante (27 mm) con función ventricular normal. Se decide ingreso con ibuprofeno para control estrecho. En TAC se objetiva progresión de la enfermedad. Al cuarto día se realiza, pericardiocentesis evacuadora y tras siete días se retira drenaje sin incidencias.

Conclusiones

El derrame pericárdico en pacientes con linfoma de Hodgkin no es frecuente y rara vez es sintomático. Puede progresar a taponamiento, requiriendo pericardiocentesis y control estrecho. La recurrencia es frecuente y depende del manejo de la enfermedad suby

Síncope vasovagal, ¿hallazgos casuales o causales?

Irene Monescillo, Carmen Reyes Taboada, Olga Rodríguez, Fernando Rodríguez, Nerea Delgado, Ana Bello Naranja. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción

El origen anómalo de las arterias coronarias es infrecuente, pero constituye una anomalía congénita coronaria potencialmente maligna especialmente aquellas que nacen desde el seno de Valsalva contralateral. La clínica varía desde pacientes asintomáticos, síncope e incluso anginas e infartos agudos de miocardio.

Caso clínico

Acude a consulta de cardiología derivado por su pediatra un niño de nueve años por cuadros presíncopales consistentes en sudoración y palidez cutánea sin pérdida de conciencia. Ausencia de dolor torácico y palpitations. No guardan relación con el deporte. Realiza actividad deportiva con asiduidad. En la exploración física destaca un soplo sistólico II/VI en borde esternal izquierdo. En electrocardiograma: ritmo sinusal con eje derecho y QRS estrecho con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha, así como signos de hipertrofia de ventrículo derecho. QTc normal. En ecocardiograma se objetiva situs solitus, con tabique interauricular e interventricular íntegros. Ausencia de valvulopatías. No derrame pericárdico. Función sistólica y diastólica normal. Origen y trayecto inicial de la coronaria izquierda normal. A partir del seno coronario izquierdo impresiona la salida de una coronaria anómala, sin objetivarse un origen normal de la coronaria derecha. Se solicita un TC cardíaco y se confirma el diagnóstico de origen anómalo de coronaria derecha desde el seno coronario izquierdo con trayecto interarterial. Se realiza una ergometría que resulta clínica y eléctricamente negativa. Durante cinco años de seguimiento no ha presentado una nueva sintomatología.

Conclusiones

La importancia del diagnóstico precoz en estos pacientes radica en que se debe limitar el esfuerzo físico extremo. Esto se debe a que durante el mismo aumenta el gasto cardíaco y se produce dilatación de la raíz aórtica y de la arteria pulmonar, lo que puede generar compresión extrínseca de la coronaria anómala y limitación crítica del flujo coronario, favoreciendo isquemia subendocárdica y arritmias malignas. Los pacientes sintomáticos y/o con signos de isquemia son candidatos a cirugía.

El desafío del incidentaloma torácico. Engrosamiento esofágico en un paciente con neumonía recurrente

Sonia Sánchez Martínez, Irene Monescillo Domínguez, Ana Reyes Domínguez, Erik Bordón Sardiña. Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción

El avance y la accesibilidad de las técnicas de imagen de alta resolución (TC) han incrementado la detección de hallazgos incidentales o incidentalomas en pediatría. Estas alteraciones, identificadas de forma inesperada durante pruebas realizadas por indicaciones no relacionadas, plantean retos diagnósticos significativos. Los incidentalomas torácicos son especialmente complejos debido a la anatomía mediastínica. El engrosamiento esofágico es un hallazgo inusual en la infancia, cuyo diagnóstico diferencial debe incluir procesos inflamatorios, infecciosos, esofagitis eosinofílica o anomalías estructurales.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de ocho años en seguimiento por Alergología por rinitis alérgica, asma y neumonía recurrente. Durante un ingreso por insuficiencia respiratoria aguda, en el contexto de neumonías recurrentes del lóbulo inferior izquierdo, se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica, en la que se objetiva un engrosamiento mural del tercio distal esofágico asociado a adenopatías mediastínicas. Posteriormente, una resonancia magnética (RM) confirmó dichos hallazgos, sugiriendo un probable origen inflamatorio. La anamnesis dirigida evidenció episodios ocasionales de pirosis y regurgitación, sin datos de alarma asociados, tales como disfagia, vómitos o pérdida ponderal. Se realizó una endoscopia digestiva alta, que mostró una mucosa esofágica friable con patrón en "empedrado", así como una estenosis localizada a 25 cm de la arcada dentaria. En base a los antecedentes atópicos del paciente y a los hallazgos endoscópicos, la orientación diagnóstica inicial fue de esofagitis eosinofílica. No obstante, el estudio histológico de las biopsias reveló mucosa de tipo gástrico en el esófago distal y la presencia de úlceras fibrinoleucocitarias en los tercios medio y proximal, sin evidenciar *Helicobacter pylori*, metaplasia, displasia ni inclusiones virales compatibles con citomegalovirus (CMV) o virus herpes simple (VHS). Asimismo, las serologías virales para VHS, VVZ, VEB y CMV resultaron negativas.

Conclusiones

El engrosamiento esofágico es un hallazgo poco frecuente en pediatría que exige una valoración clínica y endoscópica rigurosa. Este caso subraya la importancia de un enfoque multidisciplinar ante incidentalomas torácicos. No obstante, un porcentaje no despreciable precisa evaluación adicional, lo que plantea interrogantes sobre el equilibrio entre el beneficio diagnóstico, sobreestudio y la ansiedad familiar.

Ingesta accidental de formaldehído en la edad pediátrica. A propósito de un caso

Laura Valenzuela Álvarez, Liliana Mangione, Marta Mata Déniz, Natalia González Valido, Carla Quintana Reyes, María Luisa Navarro Ortiz, Olga Rodríguez Fernández, Inés Perdomo Delgado. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria.

Introducción

El formaldehído es un compuesto químico altamente tóxico, empleado como conservante y desinfectante en el ámbito sanitario. Su elevada reactividad y solubilidad le confieren un importante potencial irritante y corrosivo. Tras la ingesta oral, el espectro clínico varía según la dosis y concentración, existiendo riesgo de complicaciones locales digestivas y sistémicas severas (acidosis metabólica, fallo multiorgánico).

Caso clínico

Varón de 14 años, de origen extranjero y con importante barrera idiomática, que acudió a Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel tras la ingesta accidental de 22 ml de una solución de formaldehído (concentración estimada 1-5%) procedente de dos botes de muestras biológicas (11 ml ingeridos 24 horas antes y 11 ml dos horas previas a la consulta). A su llegada, el paciente se encontraba asintomático, con Triángulo de Evaluación Pediátrica estable y constantes vitales normales. Tras la valoración inicial, se indicó dieta absoluta, permaneciendo en observación bajo tratamiento con fluidoterapia y omeprazol intravenoso. Las pruebas complementarias (electrocardiograma, hemograma, bioquímica sérica, coagulación, gasometría y sedimento de orina) no objetivaron alteraciones, salvo un alargamiento aislado y transitorio del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA). Ante el potencial efecto corrosivo del tóxico, se realizó una endoscopia digestiva alta que descartó lesiones a nivel esofágico, gástrico o duodenal. Tras 20 horas de observación clínica sin desarrollo de síntomas de alarma, se decidió el alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio por las consultas de Toxicología y Hematología.

Conclusiones

La ingesta de formaldehído puede presentar un espectro clínico amplio, dependiente de la dosis y concentración ingeridas. En casos de ingesta de baja concentración y ausencia de clínica, una valoración precoz y estructurada en urgencias, junto con un periodo adecuado de observación, puede permitir un manejo conservador seguro. La endoscopia digestiva alta constituye una herramienta útil para descartar lesiones cáusticas y facilitar la toma de decisiones, incluso en pacientes asintomáticos. El hallazgo aislado de TTPA prolongado podría corresponder a una alteración transitoria no directamente relacionada con la exposición.

Tumor inflamatorio de Pott: cuando la sinusitis no es tan inocente

Laura Valenzuela Álvarez¹, María Gabriela Molina Megías¹, Mariam Bouteldja Fernández², Helena Fernández Rodríguez², María Teresa Navarro Navarro², Beatriz Quintana García¹, Patricia García Míguez¹, Antonio Vizcaino Gómez. ¹Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria.²Hospital Doctor Molina Orosa, Lanzarote

Introducción

El tumor inflamatorio de Pott es una complicación infrecuente de la sinusitis frontal. Se caracteriza por una osteomielitis del hueso frontal que genera un absceso subperióstico, manifestándose clínicamente como tumefacción y edema a dicho nivel.

Caso clínico

Varón de cinco años, sin antecedentes de interés, valorado en Urgencias de un hospital de segundo nivel por fiebre y rinorrea de 10 días de evolución. Desde el tercer día asociaba edema frontal y palpebral derecho con dolor a la palpación maxilar y frontal, siendo diagnosticado de sinusitis bacteriana aguda en Atención Primaria e iniciando tratamiento con amoxicilina oral (80 mg/kg/día). Presentó empeoramiento clínico en el noveno día, desarrollando una tumefacción frontal de 3-4 cm, dolorosa, con eritema, calor local y dolor en el canto interno ocular derecho. Ante esto, consultó de nuevo con su pediatra, quien lo derivó a Urgencias por sospecha de tumor inflamatorio de Pott. Se extrajo una analítica que mostró leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. Se realizó además una TC craneal con contraste, que reveló sinusitis aguda frontal, etmoidal y maxilar complicada con osteomielitis fronto-etmoidal, absceso frontal subgaleal con osteólisis de la pared anterior del seno frontal derecho, glabella y conducto frontonasal, además de celulitis preseptal derecha. Ante los hallazgos, se decidió su ingreso hospitalario y se optimizó la antibioterapia empírica con cefotaxima (200 mg/kg/día) y clindamicina (40 mg/kg/día) intravenosas. Posteriormente, se procedió al traslado a un hospital de tercer nivel para drenaje quirúrgico de la colección y desbridamiento del hueso frontal por parte del servicio de Otorrinolaringología. El paciente evolucionó favorablemente, completando 14 días de tratamiento endovenoso y 14 días adicionales de amoxicilina-ácido clavulánico oral (80 mg/kg/día) de forma ambulatoria, quedando libre de secuelas.

Conclusiones

El tumor inflamatorio de Pott exige un alto índice de sospecha. Un abordaje multidisciplinar precoz mediante antibioterapia de amplio espectro y drenaje quirúrgico es esencial para evitar complicaciones intracraneales y asegurar un pronóstico favorable.

Hiperplasia suprarrenal congénita virilizante con mal control hormonal en edad pediátrica

María Gabriela Molina Megías, Olga Rodríguez Fernández, Carmen María Reyes Taboada, Victoria Vargas Parody, Angela Domínguez, Sofía Quinteiro. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) por déficit de 21-hidroxilasa es un trastorno autosómico recesivo que condiciona alteraciones en la síntesis de cortisol y, en sus formas clásicas, pérdida de sal y exceso de andrógenos. El manejo en edad pediátrica requiere un control hormonal estrecho para evitar complicaciones somáticas, puberales y psicosociales. Presentamos un caso de HSC clásica virilizante con mal control hormonal persistente pese a tratamiento sustitutivo optimizado.

Caso clínico

Paciente pediátrica asignada mujer al nacimiento, con diagnóstico neonatal de HSC clásica perdedora de sal por déficit de 21-hidroxilasa en homocigosis, que presentó crisis metabólica neonatal y posterior estabilización. En la infancia se realizó cirugía genital feminizante. Durante el seguimiento presentó virilización progresiva, con voz grave, hirsutismo marcado y clitoromegalia residual, así como ausencia de desarrollo puberal femenino. A los 12 años, la exploración física mostró índice de masa corporal elevado para la edad, signos claros de hiperandrogenismo y estadio puberal prepuberal. La edad ósea estaba adelantada respecto a la cronológica. Analíticamente destacaban concentraciones persistentemente elevadas de 17-hidroxi-progesterona y andrógenos, con niveles de gonadotropinas bajos y control subóptimo pese a dosis altas de glucocorticoides. Estudios de imagen evidenciaron hiperplasia suprarrenal bilateral sin tejido ectópico. Durante las entrevistas clínicas se abordó de forma específica la identidad de género, refiriendo la paciente identificarse de manera consistente con el género femenino. Se discutieron con la familia las opciones terapéuticas ante el mal control bioquímico. A lo largo de la evolución se realizaron múltiples ajustes del tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y mineralocorticoides, sin lograr un control hormonal adecuado, persistiendo cifras elevadas de andrógenos y signos clínicos de virilización. Se valoró el uso de formulaciones de liberación modificada, con mejoría parcial pero insuficiente. Ante el mal control crónico y la repercusión clínica, se planteó como opción futura la suprarrenalectomía bilateral, tras completar un periodo de prueba terapéutica y una evaluación multidisciplinar. La paciente continuó en seguimiento estrecho en consultas especializadas, con monitorización clínica, analítica y apoyo psicológico.

Conclusiones

Este caso ilustra la complejidad del manejo de la HSC clásica virilizante en edad pediátrica, especialmente en situaciones de mal control hormonal persistente. A pesar de un tratamiento sustitutivo intensivo y seguimiento especializado, algunos pacientes desarrollan complicaciones clínicas relevantes que obligan a considerar estrategias terapéuticas alternativas. El abordaje debe ser individualizado, multidisciplinar y contemplar no solo el control bioquímico, sino también el desarrollo físico, la identidad de género y la calidad de vida.

De la crisis conductual al colapso asistencial: la agresividad en la urgencia psicopatológica pediátrica

Gabriela Molina Megías, Olga Rodríguez Fernández, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez, Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Natalia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón.
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

En los últimos años ha aumentado notablemente la consulta por patología psicológica en urgencias pediátricas. Dentro de este grupo, los episodios de agitación o conductas agresivas representan un desafío por su impacto en la seguridad y el alto consumo de recursos. La agresividad en niños y adolescentes puede aparecer en diversas patologías psiquiátricas, descompensaciones agudas o falta de seguimiento. Conocer su magnitud y características es clave para optimizar la planificación y manejo clínico en urgencias.

Objetivos

Describir la frecuencia de episodios de urgencias psicopatológicas pediátricas con presencia de conductas agresivas y analizar los factores clínicos y asistenciales asociados a su aparición.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio transversal observacional de los episodios atendidos por patología psicológica en urgencias pediátricas de un hospital terciario durante 2025. La variable principal fue la presencia de agresividad, y se registraron variables sociodemográficas, clínicas y asistenciales como nivel de triaje, motivo de consulta, primer episodio, diagnóstico y seguimiento en salud mental, tratamiento farmacológico y necesidad de contención. Se analizaron asociaciones mediante tablas de contingencia y chi-cuadrado, considerando $p < 0,05$ como significativo.

Resultados

De los 406 pacientes atendidos por motivos psicopatológicos, el 18% presentó conductas agresivas. No hubo diferencias según el municipio de procedencia, pero sí por sexo (mayor prevalencia en hombres 26,1 % vs 13,4% $p = 0,001$). La agresividad se asoció con niveles de triaje más altos (61,1 % niveles 2 y 3; $p = 0,01$). En el 87,7 % de los casos atendidos por agresividad, se trata de pacientes que tenían antecedentes de episodios similares ($p = 0,002$), diagnóstico previo y seguimiento en salud mental con tratamiento farmacológico activo ($p < 0,001$). Además, se vinculó con mayor necesidad de contención mecánica y farmacológica ($p < 0,001$), reflejando mayor complejidad asistencial.

Conclusiones

Las conductas agresivas constituyen una causa relevante de urgencia psicopatológica pediátrica y se asocian a mayor gravedad clínica y demanda de recursos. La agresividad como motivo de consulta en urgencias pediátricas fue más frecuente en pacientes con antecedentes, diagnóstico y seguimiento previo. Esto sugiere que la recurrencia y los circuitos asistenciales existentes facilitan la activación de recursos de emergencia ante crisis más descompensadas o percibidas como graves. Reconocer estos patrones resalta la necesidad de estrategias de prevención, seguimiento proactivo e intervención temprana para reducir recurrencias y optimizar el uso de recursos sanitarios.

Perfiles de las intoxicaciones pediátricas secundarias a errores de dosificación de fármacos

Carla Quintana Reyes¹, Natalia González Valido¹, Mónica Rodríguez Sánchez¹, Marta Mata Déniz², Liliana Mangione Cardarella³, Svetlana Pavlovic Nesic⁴. ¹Residente 2º año Pediatría CHUIMI. ²Residente 3º año Pediatría CHUIMI. ³Médico adjunto de urgencias pediátricas CHUIMI. ⁴Jefe de servicio de urgencias pediátricas CHUIMI.

Introducción

Las intoxicaciones pediátricas por errores en la dosificación de fármacos son un motivo poco frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias de Pediatría (SUP). No obstante, este tipo de eventos puede dar lugar a manifestaciones clínicas graves, con potencial impacto en la seguridad del paciente. El objetivo es determinar la prevalencia y características de las intoxicaciones por errores de dosificación en menores de 15 años que consultan en un SUP de un hospital de tercer nivel.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico, descriptivo, observacional y retrospectivo. Se revisaron historias clínicas desde enero de 2015 a julio de 2025 por exposición a sustancias potencialmente tóxicas.

Resultados

Se registraron 1665 consultas, de las cuales 126 (7,5 %) fueron por errores de dosificación. En cuanto a las características demográficas, el 62,7 % eran del sexo masculino. Por edad: el 41 % eran menores de 1 año y el 55,8 % de ellos tenían menos de tres meses de edad; 30 % tenían entre 1-5 años, 20 % entre 6-11 y 9 % entre 12-15 años. Los tóxicos implicados fueron: paracetamol (31 %), psicofármacos (17,5 %), vitamina D (13,5 %), antihistamínicos (5,5 %), ibuprofeno (4,8 %) entre otros. En cuanto a la sintomatología, el 26,2 % fueron sintomáticos y de ellos el 92 % presentaron síntomas leves, y el 6 % moderados. El 48 % requirió la realización de pruebas complementarias. Se administró carbón activado a 17 % de los intoxicados. Sólo 3 pacientes recibieron antídoto. Respecto a la evolución clínica, el 50 % de los pacientes recibieron el alta directa, mientras que 45 % necesitaron observación en urgencias y 5 % ingresaron en planta, con una estancia media de 21 horas. Todos se dieron de alta sin secuelas.

Conclusiones

En nuestro estudio se objetiva una mayoría de intoxicaciones por error de dosificación en menores de un año. El fármaco más implicado fue el paracetamol seguido por los psicofármacos y antihistamínicos. La mayoría de los pacientes fueron asintomáticos o experimentaron síntomas leves, y todos presentaron resolución sin secuelas. Resulta fundamental garantizar una prescripción rigurosa y una transferencia de información efectiva a las familias validando siempre la comprensión de la pauta posológica, en especial en las formas líquidas, para evitar eventos adversos.

Síndrome de Guillain-Barré en la edad pediátrica en un hospital terciario: serie de casos en 10 años

Elena Ruiz Quereda, M^a Luisa Navarro Ortiz, Sara Vega Granados, Olga Rodríguez Fernández, Ana de Nicolás Carro, Alexandre Santana Artilles, M^a Laura Toledo Bravo de Laguna, Irma Sebastián. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda más frecuente en la infancia y puede asociarse a afectación respiratoria y disautonomía que condicionan ingreso en cuidados intensivos

Objetivos

Describir las características clínicas, electrofisiológicas y evolutivas de los pacientes pediátricos diagnosticados de SGB en un hospital terciario entre 2016 y 2025.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo de 14 pacientes de 0-15 años con diagnóstico de SGB atendidos en un hospital terciario entre 2016 y 2025. Se recogieron variables demográficas, antecedentes infecciosos, forma de presentación, hallazgos de LCR, estudios neurofisiológicos y de neuroimagen, tratamiento inmunomodulador y evolución (complicaciones agudas, necesidad de ventilación mecánica y secuelas)

Resultados

Se incluyeron 14 pacientes, predominando el sexo masculino, con edad al debut desde lactante menor hasta adolescencia. El 92% presentaron antecedente infeccioso reciente (predominantemente cuadro respiratorio o faríngeo) y tiempo entre infección y clínica de tres días a un mes. Todos debutaron con debilidad y arreflexia, con frecuencia acompañadas de dolor y, en algunos casos presentaron también disfunción autonómica (14 %) y disfagia (21 %). La disociación albúmino-citológica fue muy frecuente y el subtipo electrofisiológico predominante fue AIDP, con sólo el 14% de AMAN. Todos recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa como tratamiento de primera línea y ninguno precisó plasmaféresis. El 21 % presentó complicaciones que motivaron ingreso en UCIP. La mayoría presentó buena recuperación funcional, con secuelas motoras y/o dolor crónico en 14 % casos.

Conclusiones

En nuestra serie de 14 pacientes pediátricos con SGB atendidos entre 2016 y 2025, 13 presentaron antecedente infeccioso y el subtipo electrofisiológico predominante fue AIDP (86 %), con necesidad de ventilación mecánica en 21% casos y secuelas persistentes en 21% pacientes.

Caracterización de holoprosencefalia semilobar frontal. Desafíos en el diagnóstico prenatal

M^a Luisa Navarro Ortiz, Elena Ruiz Quereda, Sara Vega Granados, Olga Rodríguez Fernández, Gabriela Molina Megías, M^a Laura Toledo Bravo de Laguna Ana de Nicolás Carro, Elsa Santana Cabrera. Unidad de Neurología Infantil, Centro Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria

Introducción

La holoprosencefalia constituye un espectro de anomalías congénitas estructurales del cerebro anterior y mediofaciales derivadas de un defecto en la escisión del prosencéfalo (entre la tercera y cuarta semana de gestación). Según el grado de separación hemisférica se clasifica en alobar, semilobar y lobar, siendo la primera más severa. Su etiología es multifactorial incluyendo factores genéticos y agentes teratógeno-ambientales. En neuroimagen encontramos hallazgos característicos como la fusión de tálamos, la presencia de un ventrículo único y la ausencia de estructuras de la línea media, incluyendo el cuerpo calloso y el septo pelucido.

Caso clínico

Presentamos un caso con diagnóstico prenatal en ecografía morfológica a las 18 semanas de gestación de holoprosencefalia alobar y microcefalia. Al nacimiento ingresa en unidad de cuidados intensivos neonatales para soporte respiratorio. A la exploración destaca tono flexor de las extremidades, hiperreflexia osteotendinosa con difusión transmedular, microcefalia, frente huidiza, proptosis ocular, hipotelorismo y retrognatía con paladar íntegro. Se realiza resonancia magnética cerebral a los 9 días de vida donde se identifica separación incompleta de hemisferios cerebrales con alteración de la segmentación a nivel frontal, fusión de ambos tálamos y margen anterior de los núcleos caudados, cuerpo calloso disgenésico con hipoplasia de segmentos anteriores, ausencia de septum pellucidum y ausencia de tercer ventrículo; todo esto compatible con holoprosencefalia semilobar frontal con múltiples malformaciones asociadas.

Conclusiones

Resulta fundamental un diagnóstico preciso por neuroimagen para determinar el pronóstico neurológico real y optimizar el asesoramiento familiar y manejo multidisciplinar.

Vulnerabilidad silenciosa: impacto de la separación parental en la población Infanto-juvenil

Olga Rodríguez Fernández, Irene Monescillo Martín, Irina Jorge Santana, Ana Reyes Domínguez, Ana Fernández Cabrera, Laura Carrión de Blas, Natalia Romero Blánquez, Zelidety Espinel Padrón. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La familia, además de cubrir las necesidades básicas del niño, constituye un elemento clave en su desarrollo cognitivo, emocional y social. Las circunstancias adversas que afectan al entorno familiar pueden repercutir negativamente en su desarrollo. Si bien la separación en sí misma no implica aparición de trastornos psicopatológicos, estudios señalan mayor prevalencia de psicopatología en niños y adolescentes pertenecientes a familias separadas frente a los que conviven en núcleos familiares.

Objetivos

Analizar perfil clínico y asistencial de pacientes atendidos según su contexto familiar para identificar áreas de mejora.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo que incluyó menores de 15 años atendidos en el servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel en 2025. Analizamos las variables: sexo, antecedentes familiares de trastornos psicopatológicos, acompañante en Urgencias, motivo de consulta, primer episodio, valoración psiquiátrica, destino, ingresos previos. Se realizó análisis descriptivo y comparativo (chi-cuadrado, t student) mediante el software SPSS, significación estadística $p < 0,05$.

Resultados

De 46.624 urgencias atendidas, 406 pacientes (0,87 %) consultaron por trastornos psicopatológicos constando la situación familiar en el 64,7 %. De los analizados, el 43,3 % pertenecían a familias con padres separados, siendo 67,6 % niñas, con edad media de 12 años. El 49,4 % de pacientes tienen antecedentes familiares de trastornos psicopatológicos ($p < 0,001$), siendo la madre el familiar afectado con mayor frecuencia (42 %; $p < 0,001$). La madre fue también la acompañante más habitual (61,9 % $p < 0,001$). Como motivos de consultas destacan ideación autolítica (25 %), agresividad (18,2 %), ansiedad (17 %) e intentos autolíticos (13,6 %). El 80,1 %, habían tenido episodios previos, con seguimiento por USM en un 70,5 % y con antecedente de ingreso en un 22 %. Tras la valoración inicial por pediatras, 76,1 % fue evaluado por psiquiatría, precisando ingreso el 8 %.

Conclusiones

La separación parental afecta al contexto psicosocial de los pacientes pediátricos, siendo un factor asociado a mayor disregulación emocional y vulnerabilidad psicológica. Ante el aumento de separaciones, es necesario establecer estrategias de detección precoz de los trastornos psicopatológicos en la población pediátrica afectada, con el fin de prevenir recurrencias y cronificación. Dada su implicación, debemos sistematizar la recogida de esta variable en la historia clínica, la falta de significación estadística de algunos datos relevantes podría estar relacionada con deficiencias en el registro, dificultando el diseño y presentación de estrategias de mejora.

Síndrome de Dolor Regional Complejo en una adolescente de once años

Carmen María Reyes Taboada, Mario Delgado Eiranova, M.ª Teresa Angulo Moreno, Laura Sánchez Vicente, Olga Rodríguez Fernández, Lorena Rojo Jorge, Sade Pérez López, M.ª Gabriela Molina Megias. Complejo Hospitalario Universitario Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) es una entidad infrecuente en edad pediátrica, caracterizada por dolor desproporcionado, alteraciones sensitivas, vasomotoras y limitación funcional. Su diagnóstico es clínico y requiere excluir otras patologías osteomusculares, neurológicas o vasculares. El reconocimiento precoz y el abordaje multidisciplinar son fundamentales para evitar la cronificación y el deterioro funcional.

Caso clínico

Adolescente femenina de once años que ingresa por dolor intenso e impotencia funcional en pie izquierdo de tres semanas de evolución. Refiere dolor espontáneo y al mínimo roce, sin patrón horario, con despertares nocturnos y alteración de la marcha. Asocia episodios recurrentes autolimitados de cambios de coloración (cianosis/eritema) y disregulación térmica local. No presenta fiebre ni clínica sistémica. Comenta antecedente de esguince de tobillo grado I hace cuatro semanas. Como antecedentes destacan epifisiolisis radial distal derecha sin complicaciones a los nueve años, alergia al epitelio de gato y situación de acoso escolar con repercusión emocional significativa. En la exploración del pie izquierdo presenta leve edema, hiperalgesia, alodinia y limitación de la movilidad activa y pasiva, así como frialdad cutánea y cianosis acra; pulsos y ROT conservados. Hemograma, bioquímica, coagulación y proteína C reactiva son normales. Radiografía de pie y ecografía Doppler no muestran alteraciones. Tras despistaje de otras etiologías por Traumatología y Cirugía Vascular y en base a criterios clínicos se establece el diagnóstico de SDRC. Es valorada por la Unidad del Dolor y Psiquiatría Infanto-Juvenil y se indica alta con tratamiento multidisciplinar con DMSO al 50 % tópico, gabapentina, analgesia, rehabilitación funcional, baños de contraste y psicoterapia individual y familiar.

Conclusiones

El SDRC pediátrico debe considerarse ante dolor regional intenso asociado a alteraciones vasomotoras y pruebas complementarias normales. Los factores emocionales pueden actuar como desencadenantes o perpetuadores. El tratamiento precoz e interdisciplinar mejora la funcionalidad y disminuye el riesgo de cronificación del dolor.

Apendicitis aguda con presentación atípica

Carla María Reyes Taboada, Irene Monescillo Martín, Gabriela María Molina Megías, Leticia Inmaculada Díaz Hernández, Héctor Xarach Marrero Falcón, María Roca Roca, Anabel Sánchez Melián.
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias

Introducción

La apendicitis aguda es una causa frecuente de dolor abdominal en niños. En las Urgencias Pediátricas, supone la causa de intervención quirúrgica más común. La presentación clínica varía según múltiples factores. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal (periumbilical que irradia a fosa ilíaca derecha), fiebre, vómitos y anorexia; siendo la diarrea y los síntomas urinarios, menos frecuentes, sin descartar igualmente la patología.

Caso clínico

Varón de 14 años acude al SURGP por dificultad para iniciar la micción en las últimas 24 horas, asociando dolor suprapúbico en las últimas tres horas, empeorando con el decúbito. Asocia vómitos y diarreas, con febrícula 37,8°C. A la exploración física presentaba un TEP disfunción cerebral primaria, afectado por dolor, con regular estado general. Se encontraba conectado, bien hidratado, con buena coloración cutáneo-mucosa. El abdomen era doloroso a la palpación en hipogastrio, con globo vesical asociado, impresionaba de signo de Blumberg positivo. Genitales normales.

Realiza 200 ml de micción espontánea con persistencia del dolor, por lo que se realiza sondaje vesical con extracción de otros 100 ml. Tras analgesia, se realiza analítica sanguínea, con leucocitosis (17000/mcl) y neutrofilia (15000/mcl) y PCR 5,5 mg/dl. Análisis de orina normal. En la ecografía abdominal se evidenció apéndice en fosa ilíaca derecha con extensión a hipogastrio adyacente a la vejiga, con signos de apendicitis aguda (16 mm), posiblemente gangrenosa sin poder descartar perforación de la misma. Se administra cefoxitina intravenosa y se contacta con Cirugía Pediátrica. Se interviene quirúrgicamente sin incidencias, con postoperatorio satisfactorio y micción espontánea posterior, manteniéndose asintomático, dado de alta hospitalaria tras seis días de ingreso.

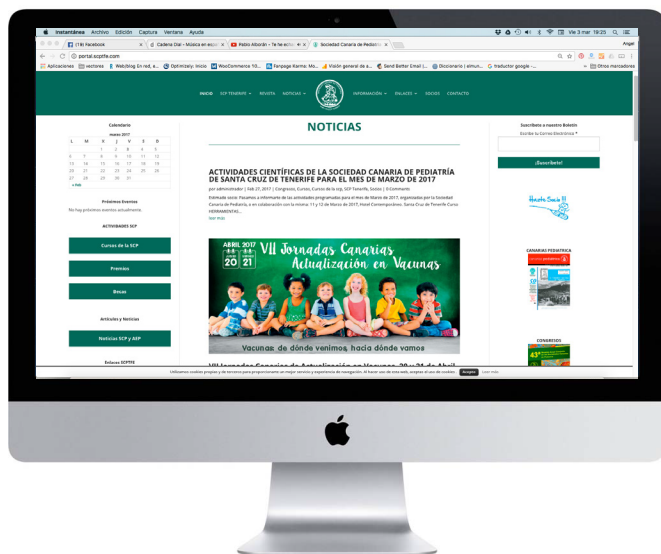
Conclusiones

Solo un tercio de los pacientes sigue la clínica clásica de dolor abdominal que irradia a fosa ilíaca derecha, náuseas y vómitos. Ocasionalmente puede presentar sintomatología atípica como nuestro caso, debutando como una retención aguda de orina (RAO), posiblemente por la compresión extrínseca de la vejiga por la inflamación importante apendicular. Por ello, se presenta el caso para incluir la apendicitis aguda en el diagnóstico diferencial de la RAO; y para recordar la necesidad de una evaluación integral y rápida ante una RAO en pediatría, dado el riesgo de patologías graves subyacentes.

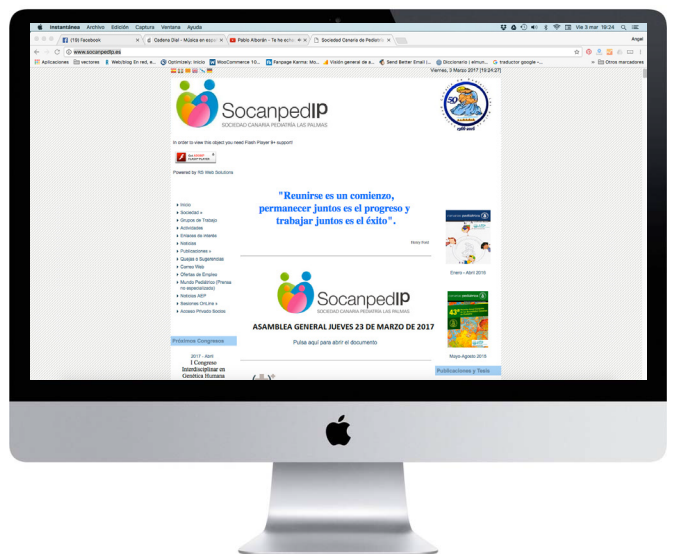




Visite nuestras páginas web



<https://scptfe.com/>



<https://www.pediatraslaspalmas.com/>

