

VOX paediatrica

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA
Y
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL CEUTA Y MELILLA

<http://www.spaoyex.es/>

Volumen 31 | Nº 2 | Diciembre 2024

DESDE LA DIRECCIÓN

Elia Sánchez Valderrábanos

EDITORIAL

La educación terapéutica en el asma, la gran olvidada

Manuel Praena Crespo

ARTÍCULO ESPECIAL

Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria

Lucía Pérez Ortiz, Gloria Prieto Berchez, Carmen de la Torre Cecilia

REVISIÓN

Alteraciones del potasio. Etiología y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia

Cecilia Fernández Fuentes, Antonio Manuel Vázquez Florido y Adela Rodríguez Barba

ORIGINAL

Prevalencia de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica en niños con obesidad

Raquel Plácido Paías, Francisco Javier Arroyo-Díez, Manuel Portillo Márquez y Enrique Galán Gómez.

Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Badajoz)

Raquel Plácido Paías, Manuel Portillo Márquez y Francisco Javier Arroyo-Díez

NOTA CLÍNICA

Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico

María Macías García, María del Carmen González de Val, Álvaro Tomás Quesada, Carmen Paz Lovera, María Rubio Murillo, Alejandro Rodríguez Martínez

Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?

Mercedes Fernández Durán, Gloria Toledo Muñoz-Cobo, Tania Araujo García, Manuel Carrasco Zalvide

VOX EN IMAGEN

Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial

Elena Ruiz Jiménez, Adela Rodríguez Barba, Águeda Molinos Quintana y Ana M^a Chávez Barco

Cojera que no termina de mejorar

Javier García-Vázquez, José Andrés Morero-Guerra, Francisco Gálvez Guerrero, Roser Janariz Novel

Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural

Jose Manuel Puyana Rodríguez, Marta Torres Díaz, Félix Romero Vivas y María Sonia Arias Castro

CRÍTICA DE LIBRO

Manual de atención inicial al paciente pediátrico con traumatismo grave

Cristina Cabezas Berdión y Macarena Taguas-Casaño Corriente

PROGRAMA XXV REUNIÓN CIENTÍFICA CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL, OCCIDENTAL Y EXTREMADURA

NORMAS PARA AUTORES



Visite nuestra página web

Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura

Actividades

XXXV REUNIÓN CIENTÍFICA CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL, OCCIDENTAL Y EXTREMADURA. CÁDIZ 28-29 MARZO 2025. Web de la reunión.

SESIONES CLÍNICAS MENSUALES TELEMÁTICAS INTERHOSPITALARIAS Y DE ATENCIÓN PRIMARIA ORGANIZADAS POR LA SPAOYEX. CURSO 2024-2025

6ª SESIÓN MARTES 18-2-2025 A LAS 8:15 h.

TEMA: "CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-MICROBIOLÓGICA-ECOGRÁFICA DE NIÑOS HOSPITALIZADOS CON SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA" Ponente: Dra. María García Acevedo Moderadora: Dra. Estrella Peromingo Manute Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

Enlace de la reunión: <https://ucordoba.webex.com/ucordoba/j.php?MTID=m4e48d632959f8a18735e2e7077d132> Número de reunión: 2793 307 1877 Contraseña de la reunión: NHPGA3Uq69

5ª SESIÓN 21-1-25 8.15 h Tema: Etiología infrecuente de episodio de desconexión con el medio. Ponente: Dras. Inmaculada Concepción Becerra Fernández y Mª de Lourdes García López. Moderador: Dra. Rocío Risquete García Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

4ª SESIÓN 17-12-24 8.15 h. Tema: Acondroplasia: un nuevo horizonte terapéutico. Ponente: María Andreina Finol Almaraz. Moderador: Mª del Mar Román del Río Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

3ª SESIÓN 19-11-24 8.15 h. Tema: Redón nacido pequeño para la edad gestacional: puesta al día del diagnóstico, caracterización neonatal y seguimiento. Documento de consenso Sociedad Española de Neonatología (SENEO) y Sociedad Española Endocrinología Pediátrica (SEEP). Ponente: Dra. Laura Galán Bueno. Moderador: Dr. Rafael Romero Peguero. Unidades de Endocrinología Pediátrica y Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario San Pedro de Alcántara, Cáceres A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

2ª SESIÓN 15-10-24 8.15 h. Tema: Cuidados Paliativos Pediátricos. Ponente: Dr. Eduardo Rodríguez Pascual. Moderadora: Dra. Marta Melón Pardo. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

1ª SESIÓN 17-09-2024; 8:15 h TEMA: SALUD DIGITAL EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA Ponentes: Dra Lucía Pérez Ortiz Moderador: Dr. José M Rumbao Aquino Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

SESIONES CLÍNICAS MENSUALES TELEMÁTICAS INTERHOSPITALARIAS Y DE ATENCIÓN PRIMARIA ORGANIZADAS POR LA SPAOYEX. CURSO 2023-2024

10ª SESIÓN 18-6-24 8.15 h. Tema: Dóhación en asistolia controlada en Pediatría. Ponentes: Dra. Carmen Abreu Fernández. Moderador: Dra. Elena Mellado Troncoso. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

9ª SESIÓN 21-5-24 8.15 h Tema: Donación de leche materna: experiencia como banco de leche satélite. Ponente: Dra. Josefina Márquez Fernández. Moderador: Dra. Eva Patricia Torres Begara Sección de Neonatología. Directora UGC de Pediatría. Hospital Universitario Infantil Nuestra Señora de Valme. Sevilla

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

8ª SESIÓN 16-4-24 8.15 h Tema: Diabetes Mellitus como enfermedad inmunológica, nuevas estrategias terapéuticas Ponente: Pablo Ruiz Ocaña Moderador: Francisco Macías López Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Jerez. Cádiz

A través de la plataforma Circuit sala nº 4 mediante el enlace: <https://eu.yourcircuits.com/guest?token=ed3edce9-f284-4b0f-8c78-c7ece526db6d>

7ª SESIÓN 12-3-24 8.15 h Tema: Ni locas ni simuladores: Trastorno neurológico Funcional de la Movilidad. Ponente: Dr. Romero Moderadora: Dr. Cristina Cáceres Marzal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Noticias

7-02-2025. Documento de apoyo de nuestra Sociedad a la recopilación de la vacuna Neumo 20

19-06-2024. Cambios en la Vacunación Neumococo Andalucía

23-5-2024. Actualización Calendario Inmunizaciones Andalucía

2-2-2024. Calendario Vacunales 2024; Andalucía y Extremadura

Noticias de la AEP

Los pediatras instan a situar al menor en el centro del debate sobre el anonimato en la donación de gametos

Beca INVEST-AEP de inicio a la investigación de larga estancia

Premios vinculados a la revista Anales de Pediatría

Beca de ayuda a la investigación clínica e básica en Pediatría

Infografías para apoyar el manejo y cuidado de niños y adolescentes con Diabetes Tipo 1

Comité Asesor de Vacunas

Recomendaciones del CAU-AEP en vacunación frente a Meningococo B en adolescentes

Ni estando en el calendario: reflexiones sobre el fracaso de la cobertura de vacunación antigripal en Pediatría

¿Otra pandemia? ... ya veremos

Se resuelve la sospecha y alerta por el brote de una misteriosa "Enfermedad X" en la R.D. Congo

Infecciones respiratorias complicadas por neumonía

- Puede acceder a los resúmenes de los últimos números de Vox Paediatrica.
- También puede acceder a los números anteriores completos de Vox Paediatrica.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Ofertas de trabajo.
- A través de nuestra Web tiene un amplio campo de conexiones.

Nuestra Web

www.spaoyex.es

VOX paediátrica

equipea | XON

Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura
<http://www.spaoyex.es/>

Revista Oficial de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental
<https://www.spao.es/>

C O N S E J O E D I T O R I A L

DIRECTOR FUNDADOR:

Antonio González-Meneses y
González-Meneses †

DIRECTORA EJECUTIVA:

Elia Sánchez Valderrábanos
(Sevilla)

SUBDIRECTORES EJECUTIVOS:

Manuel Fernández Elías (Sevilla)
Eduardo Ortega Páez (Granada)

DIRECTORES HONORARIOS:

Ramón Hernández Rastrollo
José del Pozo Machuca
Montserrat Antón Gamero

CONSEJO ASESOR**Junta Directiva de SPAOYEX**

Juan Luis Pérez Navero
Presidente

Manuel Navarro Villén
Vicepresidente Pediatría Hospitalaria

Rafael Sánchez Polaina
*Vicepresidente Pediatría Extrahospitalaria
y de Atención Primaria*

Antonio Manuel Vázquez Florido
Secretario

Daniel Ruiz Díaz
Tesorero

Eva Fernández Calderón
Vocal Badajoz

Rafael Romero Peguero
Vocal Cáceres

Simón Lubián López
Vocal Cádiz

Joaquín Fernández Ramos
Vocal Córdoba

David Mora Navarro
Vocal Huelva

Dra. Catalina Márquez Vega
Vocal Sevilla

Fernando Vázquez Rueda
Cirugía Pediátrica

Ricardo Barroso Mifsut
Representante de MIR

Jaime Javier Cuervo Valdés
Editor página WEB

Junta Directiva de SPAO

Julio Romero González
Presidente

Guadalupe del Castillo Aguas
Vicepresidenta

José Antonio Hurtado Suazo
Secretario

Mar Rodríguez Vázquez del Rey
Tesorera

Fernando Galán Muñoz
Vocal Almería

José Emilio Callejas Pozo
Vocal Granada

Olga Escobosa Sánchez
Vocal Especialidades

José Manuel González Gómez
Vocal Málaga

Antonio Alcoba Conde
Vocal por Ceuta y Melilla

Eduardo Ortega Páez
Vocal Ped. Ambulatoria

Antonio Cabrera Molina
Vocal Pediatras jubilados

Javier Castejón Casado
Vocal Cirugía Pediátrica

Pedro Piñero Domínguez
Vocal Médicos Especialistas en Formación

COMITÉ EDITORIAL

Antonio Alcoba Conde (*Melilla*)

M^a Teresa Alonso Salas (*Sevilla*)

Federico Argüelles Martín (*Sevilla*)

Antonio Bonillo Perales (*Almería*)

Ramón Cañete Estrada (*Córdoba*)

Cristóbal Coronel Rodríguez (*Sevilla*)

Beatriz Espín Jaime (*Sevilla*)

Rafael Espino Aguilar (*Sevilla*)

Mar Espino Hernández (*Madrid*)

Carmen Fidalgo Campaña (*Cádiz*)

Enrique Galán Gómez (*Badajoz*)

M^a Jesús García García (*Cáceres*)

Mercedes Gil Campos (*Córdoba*)

Ignacio Gómez de Terreros Sánchez (*Sevilla*)

José González Hachero (*Sevilla*)

Antonio González Meneses López (*Sevilla*)

Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal (*Badajoz*)

Francisco Macías López (*Cádiz*)

Antonio Muñoz Hoyos (*Granada*)

Martín Navarro Merino (*Sevilla*)

Manuel Navarro Villén (*Sevilla*)

Olaf Neth (*Sevilla*)

Esther Ocete Hita (*Granada*)

Joaquín Ortiz Tardío (*Cádiz*)

Javier Pérez Frías (*Málaga*)

Juan Luis Pérez Navero (*Córdoba*)

Julio Romero González (*Granada*)

Juan Ruiz Canela Cáceres (*Sevilla*)

Antonio Vázquez Florido (*Sevilla*)

VOX | paediatrica

VOX PAEDIATRICA es el órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura.

VOX PAEDIATRICA acepta artículos originales, notas clínicas, revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante) y cartas al director (para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de VOX PAEDIATRICA está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en VOX PAEDIATRICA están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a VOX PAEDIATRICA conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeren o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

Edita

SPAOPYEX

Maquetación

Luque Printing Ideas

Imprime

Luque Printing Ideas

ISSN

1133-2778

Depósito Legal

CO-1156-2018

Colabora

SPA0

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista.

La inclusión de anuncios en VOX PAEDIATRICA no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en VOX PAEDIATRICA, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de VOX PAEDIATRICA son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia. Los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

Publicación semestral (2 números al año)

Suscripción gratuita

Normas publicación: <http://www.spaoyex.es/voxp>

Protección de datos: La Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de datos de Carácter Personal

Acceso gratuito al texto íntegro de la publicación, disponible desde el año 1.999.

© Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura

Visítenos en INTERNET: www.spaoyex.es



DULCINEA

Derechos de copyright y las condiciones de auto-archivo de revistas científicas españolas

Latindex nº de folio 8125

S U M A R I O

Volumen 31, Número 2, Diciembre 2024
Publicación semestral

Desde la dirección	4
<i>Elia Sánchez Valderrábanos</i>	
Editorial	
La educación terapéutica en el asma, la gran olvidada.....	6
<i>Manuel Praena Crespo</i>	
Artículo especial	
Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria.....	9
<i>Lucía Pérez Ortiz, Gloria Prieto Berchez, Carmen de la Torre Cecilia</i>	
Revisión	
Alteraciones del potasio. Etiología y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia.....	18
<i>Cecilia Fernández Fuentes, Antonio Manuel Vázquez Florido y Adela Rodríguez Barba</i>	
Original	
Prevalencia de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica en niños con obesidad	30
<i>Raquel Plácido Paías, Francisco Javier Arroyo-Díez, Manuel Portillo Márquez y Enrique Galán Gómez.</i>	
Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Badajoz)	39
<i>Raquel Plácido Paías, Manuel Portillo Márquez y Francisco Javier Arroyo-Díez</i>	
Nota clínica	
Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico.....	44
<i>María Macías García, María del Carmen González de Val, Álvaro Tomás Quesada, Carmen Paz Lovera, María Rubio Murillo, Alejandro Rodríguez Martínez</i>	
Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?	47
<i>Mercedes Fernández Durán, Gloria Toledo Muñoz-Cobo, Tania Araujo García, Manuel Carrasco Zalvide.</i>	
Vox en imagen	
Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial	52
<i>Elena Ruiz Jiménez, Adela Rodríguez Barba, Águeda Molinos Quintana y Ana M^ª Chávez Barco</i>	
Cojera que no termina de mejorar	54
<i>Javier García-Vázquez, José Andrés Morero-Guerra, Francisco Gálvez Guerrero, Roser Janariz Novel</i>	
Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural.....	56
<i>Jose Manuel Puyana Rodríguez, Marta Torres Díaz, Félix Romero Vivas y María Sonia Arias Castro</i>	
Crítica de libro	
Manual de atención inicial al paciente pediátrico con traumatismo grave	58
<i>Cristina Cabezas Berdión y Macarena Taguas-Casaño Corriente</i>	
Programa XXV Reunión científica conjunta de las Sociedades de Pediatría de Andalucía Oriental, Occidental y Extremadura	59
Normas para autores	66

Desde la Dirección

Elia Sánchez Valderrábanos. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

En este segundo número de 2024, desde la Dirección nos complace incluir el EDITORIAL firmado por nuestro gran amigo, compañero y, mejor profesional el Dr. Manuel Praena Crespo, un gran referente en la educación del asma infantil, un tema siempre de gran actualidad “La educación terapéutica en el asma. La gran olvidada”¹.

Tenemos el placer de informarnos en un ARTÍCULO ESPECIAL, sobre un tema novedoso y de gran empuje en la actualidad las aportaciones y retos de la “Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria”², firmado por una MIR de cuarto año de especialidad del Hospital Reina Sofía de Córdoba, Lucía Pérez Ortiz.

Desde Sevilla nos presentan, una REVISIÓN sobre las alteraciones del potasio en el medio interno “Alteraciones del potasio. Etiología, diagnóstico y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia”³.

En este número se incluyen además dos ORIGINALES e interesantes artículos de nuestros compañeros de Badajoz “Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida”⁴ y “Prevalencia de la presentación de hígado graso en niños con obesidad”⁵.

Continuamos recibiendo resúmenes de casos clínicos, NOTAS CLÍNICAS para continuar con la línea editorial de nuestra revista cuyo objetivo es aumentar la difusión del conocimiento y, estimular la cultura de la investigación y de la publicación científica en la formación de nuestros médicos residentes. Y para ello, las normas de publicación están incluídas en el apartado de INFORMACIÓN PARA AUTORES. Agradecemos a todos los compañeros su colaboración en este número y animamos al resto a compartir su experiencia y conocimientos que seguro nos serán de gran utilidad a todos. En esta ocasión son dos “Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico”⁶ y “Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?”⁷.

En el apartado VOX EN IMAGEN presentamos en esta ocasión tres interesantes casos “Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial”⁸, “Cojera que no termina de mejorar”⁹ y “Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural”¹⁰.

En CRÍTICA DE LIBROS, ha realizado para nosotros la Dra. Carmen García Malagón unas reseñas sobre el “Manual de atención Inicial al paciente pediátrico con trauma grave”, una guía para el manejo del niño politraumatizado con una orientación multidisciplinar realizada por las Dras. Cabezas y Taguas-Casaño.

Y finalmente, os presentamos el **PROGRAMA CIENTÍFICO de la XXV REUNIÓN CONJUNTA SPAOYEX/SPAO** que reunirá por primera vez a toda la pediatría de Murcia, Extremadura, Andalucía Oriental y Occidental en **Cádiz los días 28 y 29 de Marzo 2025**. Esta es una ocasión magnífica para encontrarnos, compartir conocimientos y experiencias que nos permitan mejorar la calidad de la asistencia a todos nuestros niños por lo que os animamos a todos a participar activamente. Nos vemos pronto en “la tacita de plata”.

Bibliografía:

- 1.- Praena Crespo M. La educación terapéutica en el asma, la gran olvidada. *Vox Paediatr.* 2024;31(2): 6-8.
- 2.- Pérez Ortiz L, Prieto Berchez G, de la Torre Cecilia C. Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria. *Vox Paediatr* 2024; 31 (2):9-17.
- 3- Fernández Fuentes C, Vázquez Florido AM, Rodríguez Barba A. Alteraciones del potasio. Etiología y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia. *Vox Paediatr* 2024;31(2):18-29.
- 4.- Plácido Paías R, Arroyo-Díez FJ, Portillo Márquez M y Galán Gómez E. Prevalencia de la presentación de hígado graso en niños con obesidad. *Vox Paediatr* 2024;31(2):30-38.
- 5.- Plácido Paías R, Portillo Márquez M, Arroyo-Díez FJ. Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Badajoz). *Vox Paediatr* 2024;31(2): 39-43.
- 6.- Macías García M, González de Val MC, Tomás Quesada A, Paz Lovera C, Rubio Murillo M, Rodríguez Martínez A. Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico. *Vox Paediatr* 2024; 31 (2):44-46.

7.- Fernández Durán M, Toledo Muñoz-Cobo G, Tania Araujo García y Carrasco Zalvide M. Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?. Vox Paediatr 2024; 31 (2): 47-51

8.- Elena Ruiz Jiménez, Adela Rodríguez Barba, Águeda Molinos Quintana y Ana Ma Chávez Barco. Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial. Vox Paediatr 2024; 31 (2): 52-53.

9.- García-Vázquez J, Morero-Guerra JA, Gálvez Guerrero F, Janariz Novel R. Cojera que no termina de mejorar. Vox Paediatr 2024; 31(2):54-55

10.- Puyana Rodríguez JM, Torres Díaz M, Romero Vivas F y Arias Castro MS. Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural. Vox Paediatr 2024; 31 (2): 56-57.

La educación terapéutica en el asma, la gran olvidada.

Manuel Praena Crespo PhMD.

Pediatra. CS La Candelaria. Sevilla

Praena Crespo M. La educación terapéutica en el asma, la gran olvidada. Vox Paediatr. 2024;31(2): 6-8

Introducción.

Cuando pienso en la educación sobre asma, se me aparece la imagen de José Antonio, un niño de 7 años, que un colega me pidió que valorara porque presentaba crisis de asma con mucha frecuencia que, en algunas ocasiones, requirió ingreso en la UCI. La dinámica familiar estaba muy alterada por el absentismo escolar del niño, las ausencias al trabajo de sus progenitores y el ambiente de miedo e inseguridad que se vivía en el hogar. Eran frecuentes las noches de tos, a veces con dificultad respiratoria, acompañada de angustia familiar porque creían que, en cualquier momento, podía ocurrir una desgracia. Estaba muy bien estudiado en un hospital de tercer nivel, con un tratamiento en los escalones 4-5 de la GINA, dada su estado clínico, pero ni por esas se conseguía el control del asma. Aparentemente se trataba de un asma grave. Tras realizar un diagnóstico educativo, afloraron las posibles causas de esta situación, destacando una deficiente técnica inhalatoria, un desconocimiento de los medicamentos y una errónea toma de decisiones. La participación en nuestro programa de educación sobre asma cambió radicalmente todo. Se consiguió un control óptimo del asma, necesitando poca medicación y lo que parecía un asma grave, en realidad era un asma de difícil control, que finalmente pudo ser controlada, con el regreso a la normalidad de la vida familiar.

El asma es una condición crónica de una alta prevalencia en nuestro medio cuya base es la inflamación de los bronquios y está condicionada por factores genéticos, que en la actualidad no se pueden cambiar y factores ambientales que son tributarios de ser modificados. Los síntomas provienen del estrechamiento de los bronquios debido a la inflamación, la broncoconstricción y las secreciones respiratorias que se vierten a la luz bronquial. La evitación de los desencadenantes ambientales, la utilización de corticoides inhalados, como piedra angular del tratamiento de la inflamación y los beta-2 agonistas para alivio de los síntomas constituyen el núcleo del manejo del asma en la mayoría de los pacientes. Hasta ahí todo bien, pero estos conocimientos que tienen los profesionales de la salud no llegan a ser integrados por los pacientes y su familia en su día a día. Para que esto ocurra, se necesita incluir un compo-

nente más en el tratamiento, que suele ser olvidado por los profesionales e ignorado por los pacientes y el sistema de salud: La educación terapéutica. En nuestro editorial, queremos poner en valor la educación terapéutica en el asma, analizando las causas y las consecuencias de su falta de aplicación en el tratamiento de las personas con asma de todas las edades

Importancia de la educación.

En el pasado la relación médico-paciente se caracterizaba por un modelo paternalista, en el que el médico asumía un papel de autoridad indiscutible y el paciente se limitaba a seguir sus indicaciones. Era una relación unidireccional en la que contravenir las indicaciones del médico, podría desencadenar su enfado. Y es que el paciente por diversos motivos (miedo, dudas o mala interpretación de las descripciones), en no pocas ocasiones no pone en práctica las recomendaciones de tratamiento de su médico. Existía o quizás todavía existe, una brecha entre los avances de la ciencia y el escaso aprovechamiento por parte de los pacientes de dichos avances.

En los últimos años se ha producido, un cambio hacia un modelo centrado en el paciente, que promueve la colaboración y la toma de decisiones compartida. Es decir, se ha pasado de un modelo basado en el cumplimiento a un modelo basado en la concordancia, en el que cuentan la opinión y preferencias de los pacientes. En este modelo los profesionales de salud abordan también las dificultades que tiene el paciente, para poder llevar a cabo el tratamiento acordado, y lo acompaña en el proceso de aprendizaje, con sus aciertos y errores, para poder llevar al paciente al automanejo del asma, lo que no implica que por ello deje de asistir a los controles y revisiones con su pediatra o enfermera.

Algunos aspectos de la educación a tener en cuenta son: Identificar precozmente los síntomas para iniciar, lo antes posible, el tratamiento de alivio y evitar un empeoramiento que conduzca a un ataque de asma, conocer la función de cada medicamento, no dejar de tomar la medicación preventiva, tomar decisiones adecuadas de tratamiento, inhalar correctamente utilizando cámaras espaciadoras, en caso de que tenga prescrito un inhalador presurizado de dosis medida (pMDI), etc.

Autor para correspondencia: Manuel Praena Crespo
mpraena@ono.com

Como toda condición crónica, es frecuente que el paciente abandone la medicación cuando se encuentra libre de síntomas, bien por olvido o por creer que ya no lo necesita. Los educadores tienen esto presente y no hacen juicio de valor de su paciente, sino que le ayuda a tomar consciencia de las dificultades y a retomar el control, para conseguir la autonomía que como paciente tiene derecho. Obviamente en el caso de los niños pequeños, es la familia la que recibe la educación y conforme su hijo o hija crece, la educación es compartida hasta que es el mismo paciente, quien se convierte en protagonista del proceso educativo.

En resumen, la educación terapéutica conduce a los pacientes a comprender su enfermedad, tomar decisiones correctas sobre su tratamiento, realizar cambios en el estilo de vida y a hacerse responsable del mantenimiento de su salud, mejorando el control del asma y su calidad de vida.

Causas de la falta de educación en asma.

En España los profesionales que trabajan en atención primaria están sobrecargados con un exceso de demanda, lo que repercute negativamente en las actividades programadas con las que se podrían poner en marcha un programa educativo. Se emplea más tiempo en actividades a demanda del paciente que en actividades programadas, que son de mayor valor añadido. Una creciente carencia de profesionales empeora la situación, bien por jubilaciones o por una menor incorporación de las nuevas promociones de pediatras que no encuentran atractiva una atención primaria desbordada.

Otra causa es la escasez de materiales educativos y programas de formación para pacientes y profesionales de la salud. La figura de Experto en Educación en Asma, no está formalmente reconocida con una titulación específica, pero es un rol cada vez más valorado y demandado en el ámbito de la salud. Los países nórdicos tienen programas nacionales de educación para el asma, que incluyen la formación de educadores especializados. En Estados Unidos, organizaciones profesionales y asociaciones de pacientes promueven la educación para el asma y ofrecen certificaciones para educadores. Australia y Nueva Zelanda, han implementado programas de educación para el asma basados en la evidencia y han formado a numerosos profesionales en este campo. En España las sociedades científicas conscientes de esta necesidad apoyan la formación en la educación en asma e imparten cursos anuales, pero no existe una regulación específica que defina el perfil profesional del "Experto en Educación en Asma". Es cierto que algunas administraciones sanitarias dependientes de comunidades autónomas han publicado documentos para implementar programas de asma, pero estos no han sido monitorizados y no hay datos de indicadores de proceso ni de resultados en salud que apoyen la demanda de las organizaciones científicas interesadas en la educación de personas con asma.

Otro factor que contribuye al problema es el desconocimiento de la población general y de los profesionales de la salud, sobre las ventajas que proporciona la educación y no hay iniciativas de ambos colectivos para reivindicar la creación de programas de educación y certificación de profesionales expertos en educación.

Consecuencias de la falta de educación en asma.

La carencia de programas educativos sobre asma y de una formación reglada por parte de los profesionales, que potencialmente la impartirían, repercute negativamente tanto en los pacientes como en el sistema de salud y la sociedad:

- **Impacto en los pacientes.** Los niños y niñas con asma pueden tener dificultades para participar en actividades físicas, juegos y deportes, lo que limita su desarrollo social y emocional. Las exacerbaciones asmáticas pueden provocar ausencias escolares frecuentes, afectando su rendimiento académico. La incertidumbre sobre futuros ataques y las limitaciones impuestas por la enfermedad pueden generar ansiedad y depresión en los niños y adolescentes.

- **Costos económicos:** La carga económica del asma es elevada. Un estudio español realizado en 2008 calcula que el coste total del asma pediátrica en España ronda los 532 millones de euros. Los costes directos por la atención sanitaria representan el 60% de los costes totales, y los costes indirectos, el 40%. En estos costes indirectos se sitúan la falta de productividad por las horas de trabajo perdidas por sus progenitores durante las exacerbaciones.

- **Impacto social:** El asma no controlada puede afectar las relaciones sociales, el rendimiento académico y laboral de las personas que tienen asma y de sus familiares.

Conclusión

El asma es una condición crónica de alta prevalencia que origina en quien la padece y en su familia un impacto significativo en la calidad de vida, y en el sistema de salud y la sociedad grandes costos económicos y sociales. La educación sobre asma es de gran importancia para atenuar las repercusiones derivadas de la enfermedad. Constatamos que nuestro sistema de salud no reconoce la relevancia que tiene, que sin embargo se le proporciona en otros países de nuestro entorno occidental. Llamamos la atención de todas las partes implicadas, profesionales del ámbito hospitalario y de la Atención Primaria, escuelas, asociaciones de pacientes y medios de comunicación para exigir a las administraciones sanitarias a nivel nacional y comunidades autónomas, la regulación y la implantación generalizada de la educación en asma como reivindicación irrenunciable para atender a los pacientes de todas las edades con asma. Con la voluntad y la participación de todas las partes implicadas podremos conseguir que los grandes conocimientos que nos brinda la investigación lleguen finalmente a su meta, el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Korta Murua J, Valverde Molina J, Praena Crespo M, Figuerola Mulet J, Rodríguez Fernández-Oliva CR, Rueda Esteban S, et al. La educación terapéutica en el asma. An Pediatr (Barc). 2007;66:496-517.

2.- Gema pacientes-2024. Disponible en <https://www.gemasma.com/pacientes> [Fecha de acceso 27 10/2024].

3.- Asensi Monz MT. Educación en asma. FAPap Monogr. 2020;1:70-4 Disponible en <https://monograficos.fapap.es/articulo/2/educacion-en-asma> [Fecha de acceso 27 10/2024].

Artículo especial

Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria

Lucía Pérez Ortiz¹, Gloria Prieto Berchez², Carmen de la Torre Cecilia³.

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba¹. Centro de Salud Huerta de la Reina. Córdoba². Centro de Salud Santa Rosa. Córdoba³

Recibido: 25/11/2024 Aceptado: 20/12/2024

Pérez Ortiz L, Prieto Berchez G, de la Torre Cecilia C. Salud digital: nuevo reto para el pediatra de atención primaria. *Vox Paediatr* 2024; 31 (2):9-17

Presentada en 1º sesión clínica mensual telemática interhospitalaria y de atención primaria organizada por la SPAOYEX. Curso 2024-25. En Córdoba, 17 de septiembre de 2024.

RESUMEN

La prevención, detección temprana y abordaje inicial de los trastornos ocasionados por el mal uso de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TICS) en niños se basa en una adecuada información y educación sanitaria a madres, padres y cuidadores. Deben constituir una actividad cotidiana en la labor del pediatra de atención primaria debiéndose incluir las recomendaciones como una actividad preventiva en los controles de salud. El mal uso de Internet ha de sospecharse en niños con problemas emocionales, escolares y de socialización. Las escalas de detección son una herramienta útil en Atención Primaria. Se aportan claves para el manejo inicial de estos problemas en la consulta.

Palabras clave:

Salud digital. Videojuegos. Redes Sociales. Ciberacoso. Uso de internet.

ABSTRACT

The prevention, early detection and initial approach to disorders caused by the misuse of Information and Communication Technologies (ITC) in children is based on adequate information and health education for parents and carers. It must constitute a daily activity in the work of the primary care paediatrician and recommendations should be included as a preventive activity in health check-ups. Internet misuse should be suspected in children with emotional, school and socialisation problems. Detection scales are a useful tool in Primary Care. Keys are provided for the initial management during the consultation.

Key words:

Digital health. Video games. Social networking. Cyberbullying. Internet use.

INTRODUCCIÓN

La "salud digital" es aquella que promueve un uso saludable, seguro, crítico y responsable de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC), teniendo como objetivos primordiales la detección precoz de un uso inadecuado y el tratamiento óptimo de las patologías derivadas.

Unicef propone en su informe cambiar la denominación de TIC por la de TRIC (Tecnologías para la Relación, Información y Comunicación). Con ellas jugamos y nos relacionamos. Su buen uso puede aportar múltiples beneficios, pero

la falta de control y supervisión no está exenta de riesgos para la salud¹.

El manejo inicial de los trastornos ocasionados por el mal uso de estos medios, en niños y adolescentes, se ha convertido en una obligación y ha de constituir una actividad más en la asistencia del pediatra en Atención Primaria.

Este artículo pretende concienciar sobre un problema de salud pública cada vez más frecuente, incentivar la formación del residente en su detección y fomentar el uso de las escalas de cribado y la educación sanitaria en los pediatras de atención primaria.

QUÉ ESTÁ PASANDO

La magnitud del problema se pone de manifiesto en los múltiples trabajos y recomendaciones realizadas por di-

Autora para correspondencia: Lucía Pérez Ortiz
luciaperezortiz1996@gmail.com

ferentes organismos en los últimos años. En España, en 2020, el 91,5% de los menores tenía acceso al ordenador y el 94,5% hacía uso de Internet. El 69,5% de la población de 10 a 15 años disponía de teléfono móvil, frente al 66,0% en 2019².

La edad media de acceso al primer teléfono móvil en nuestro país es a los 10,96 años, teniendo casi todos ellos, acceso a Internet con datos ilimitados. Más del 90 % se conecta a Internet a diario. Casi un 30% reconoce estar conectado más de 5 horas al día entre semana, cifra que asciende hasta el 50% los fines de semana¹.

La evidencia científica es escasa al estar, la mayoría de los estudios, basados en cuestionarios completados por padres y/o adolescentes que tienden a infraestimar el problema o no ser plenamente conscientes del mal uso que hacen de Internet³.

La prevalencia del “uso problemático de Internet” en España se sitúa en el 20,5% (25,9% mujeres y 15,3% varones) en adolescentes entre 14 y 18 años, según el estudio ESTUDES 2023 del Ministerio de Sanidad sobre adicciones comportamentales⁴.

Como ejemplo de lo que ocurre en la comunidad autónoma andaluza podemos nombrar un estudio observacional realizado en 2021, en Atención Primaria, en un centro de salud urbano, con población de nivel socioeconómico medio-alto. A 179 pacientes pediátricos de 12 y 13 años se les aplicó la escala BEARS, de cribado sobre alteraciones del sueño⁵ y la escala EUPI-a de cribado sobre el uso excesivo de Internet⁶ (Figura 1). Un 50,9% (el 59,3% varones y el 42,9% mujeres) presentó un cribado positivo en la escala BEARS y un 61,8% presentó un cribado positivo en la escala EUPI-a (el 77,8% varones y el 46,4% mujeres). El 38,1% de los adolescentes presentó un resultado positivo en ambas escalas. (Prieto Berchez G. “Uso de las nuevas tecnologías y calidad del sueño en adolescentes de 12-13 años del centro de salud de Santa Rosa de Córdoba”. Madrid: Universidad Complutense de Madrid (UCM). 2021; (TFM no publicado).

Con estos datos podríamos educir que, aunque en un principio el mal uso es más frecuente en varones, son las mujeres las que tienen más riesgo de perpetuar un uso problemático de Internet.

IMPACTO DEL USO DE PANTALLAS DESDE EDADES TEMPRANAS

Cada vez es más frecuente observar en distintos ambientes: salas de espera, restaurantes, parques, etc. a lactantes y niños muy pequeños delante de un dispositivo móvil, mientras los padres realizan otras tareas, se divierten o se encuentran, también, usando su teléfono.

Actualmente, el acceso a Internet es una parte fundamental de la vida cotidiana del niño, estando presente en la mayoría de las actividades educativas, lúdicas o comunicativas, sin poder obviar las ventajas que se derivan de su buen uso.

A edades tempranas, pasar tiempo excesivo delante de una pantalla priva de estímulos y vivencias necesarias para un adecuado desarrollo físico y emocional: *tiempo y juegos con sus padres, visualizar objetos reales en 3D, investigar y tocar con sus manos, relacionarse con iguales, leer, dibujar, hacer deporte, etc.* En definitiva, tener contacto con el mundo real.

En los jóvenes, su uso puede ser positivo (respuesta rápida, recompensas inmediatas, interactividad, etc.), siempre que no se descuiden el resto de las actividades propias de una vida normal (estudiar, hacer deporte, ir al cine, salir con los amigos o relacionarse con la familia). De lo contrario, puede degenerar en un comportamiento abusivo, provocando aislamiento social, induciendo problemas de ansiedad y autoestima, y hacer perder al sujeto su capacidad de control⁷.

Se han descrito consecuencias del uso precoz y excesivo de las pantallas: problemas en el desarrollo neurológico (lenguaje, motricidad...), en el aprendizaje, falta de atención, irritabilidad y baja tolerancia a la frustración, problemas de conducta y emocionales, bajo rendimiento escolar, problemas de sueño, obesidad, ansiedad, dificultades de relación, aislamiento social y conductas de riesgo^{3,8,9}.

Uno de los problemas más frecuentes es su asociación con el sueño, siendo diversos los mecanismos implicados. En primer lugar, la disponibilidad: si se emplea más tiempo usando TICS, disponemos de menos horas de descanso. En segundo lugar, la excitación psicológica y física debida al contenido y a la interacción social. Muchos niños hacen uso de pantallas antes de dormir. El efecto de la luz y el estado de alerta repercuten en el ritmo circadiano debido a la supresión fisiológica de la secreción de melatonina^{10,11}. Los dispositivos pueden emitir sonidos al recibir notificaciones, lo que puede contribuir al despertar precoz o despertares frecuentes durante la noche. Por último, estamos observando un incremento de miedos en niños de edad escolar relacionado con la visualización de contenido inapropiado, dificultando la conciliación del sueño y el correcto descanso.

Un metaanálisis en 2015 demostró asociación entre el uso de nuevas tecnologías y la cantidad insuficiente de horas de sueño (OR: 2,17, IC 95%), así como con un sueño de baja calidad (OR: 1,46, IC 95) y excesiva somnolencia diurna (OR:2,72, IC 95)¹¹.

LAS REDES SOCIALES

Las Redes Sociales (RRSS) permiten una relación interpersonal fluida e inmediata y estimulan el diálogo entre los menores, promueven compartir inquietudes e integrarse en grupos afines mejorando la conexión social, incluso pueden favorecer comportamientos saludables como el ejercicio físico o hábitos de alimentación.

Entre las más populares en nuestro entorno destacan: *WhatsApp, Instagram, Facebook, TikTok, Telegram, YouTube, Snapchat.*

Para muchos adolescentes las RRSS resultan un refugio ante el estrés generado por diferentes situaciones vitales a las que deben enfrentarse en su día a día (problemas familiares, relaciones interpersonales, etc.). Pero, aunque sirvan como vía de escape, no hay que menospreciar los riesgos implícitos que conlleva un uso inapropiado: problemas emocionales y psicológicos, como la ansiedad y la depresión, así como aquellos relacionados con la privacidad y adicción.

Por otra parte, tras una pantalla pueden aumentar las conductas inadecuadas y/o delictivas, favorecidas por el anonimato y el falseamiento de la identidad.

Como Pediatras, es importante estar familiarizados con los siguientes problemas que se nos presentan, cada vez con más frecuencia en Atención Primaria⁹:

- **“Ciberacoso” o “ciberbullying”**. Es una forma de intimidación, hostigamiento o abuso que se lleva a cabo utilizando internet, dispositivos móviles y otras plataformas de comunicación online, ejercidos por un niño o grupo de niños. Ha de ser repetido e intencional. Como ejemplo: enviar textos o mensajes con contenido ofensivo, propagar información falsa o dañina sobre alguien en redes sociales o foros, crear perfiles dedicados a humillar a la víctima, aislar deliberadamente a alguien de grupos online o “chats” o crear perfiles falsos para hacerse pasar por la víctima y dañar su reputación¹².

- **Ciberacoso sexual o “grooming”**. Son formas delictivas de acoso que implican a un adulto que se pone en contacto con un menor con el fin de ganarse su confianza para luego involucrarle en una actividad sexual. Esta práctica tiene diferentes niveles de interacción y peligro: desde conseguir material íntimo, hasta llegar a mantener un encuentro sexual. Se trata de un proceso en el que se produce un vínculo de confianza entre la víctima y el acosador¹³.

- **“Sexting”**. Consiste en el envío de imágenes o vídeos a través de Internet con cierta connotación sexual (desnudos parciales o completos) producidos por el propio remitente. Pero una vez que el contenido es enviado, el remitente pierde el control sobre el mismo. El riesgo recae en el posi-

ble uso dañino que otras personas hagan de esos contenidos, pudiendo derivar en casos de “ciberbullying”¹⁴.

- **“Ciberadicción”**. Es un patrón de comportamiento caracterizado por la pérdida de control sobre el uso de Internet, pudiendo conducir al aislamiento y al descuido de las relaciones sociales, las actividades académicas, las actividades recreativas, la salud y la higiene personal. Se generan fenómenos muy similares a la dependencia de sustancias, como la abstinencia y tolerancia o la sensación de pérdida de control¹⁵.

Recientemente se ha descrito el **Fenómeno “FOMO”** (Fear off missing out” o “Miedo a estar ausente). Es la necesidad irresistible de estar continuamente conectado a internet y participar activamente en las RRSS. El joven muestra disminución del bienestar emocional, inseguridad y una ansiedad manifiesta ocasionada por el miedo a perderse experiencias o ser excluido¹⁵.

LOS VIDEOJUEGOS

Los videojuegos están presentes en la mayoría de los hogares europeos siendo la primera opción de ocio audiovisual en adolescentes.

Jugando, experimentan la emoción de la competición y la búsqueda de logros, se estimula la secreción de dopamina (sistema de recompensa) pudiéndose crear una adicción tan fuerte que sólo se tolera pasando cada vez más horas frente a la pantalla¹⁶.

Los videojuegos ejercen un impacto negativo sobre la salud física, mental y psicosocial repercutiendo en etapas fundamentales en el desarrollo del adolescente.

A nivel físico, hay que destacar el aumento de la prevalencia de obesidad, insomnio y disminución total de las horas de sueño.

A nivel cognitivo estimulan algunas áreas como la resolución de problemas, la forma en que se procesa la información o la memoria activa. Pueden ser eficaces a la hora de disminuir el estrés y la ansiedad. Ser socialmente activo en los videojuegos enfatiza la cooperación y la empatía, pero un mal uso puede llevar a la retracción y el aislamiento.

TABLA I. ¿Cómo afecta la exposición temprana a la pornografía en el desarrollo de los niños?

Confusión e incomodidad	Pueden ver situaciones inapropiadas y poco seguras que no se asemejan a lo que sucede en la vida real, generando expectativas poco realistas y falta de comprensión de las relaciones sexuales y afectivas.
Distorsión de la percepción de la sexualidad	Perciben el sexo como una actividad meramente física, separada de la intimidad y de las emociones.
Problemas de autoimagen y autoestima	Al presentar una imagen idealizada del aspecto físico pueden sentirse inseguros y acomplejados.
Problemas de relaciones interpersonales	Representan los cuerpos como objetos sexuales y no como seres humanos emocionales, lo que puede dificultar el desarrollo de relaciones saludables.
Adicción y conductas de riesgo	Pueden sentir la necesidad de buscar cada vez contenido más explícito y violento. Conlleva a conductas de riesgo en la vida real como la promiscuidad y el comportamiento sexual inseguro.

Adaptada de: *El porno no es real [Internet]. Fundación ANAR. 2023. Disponible en: <https://www.anar.org/el-porno-no-es-real/>*

TABLA II. ¿Cómo pueden los padres prevenir la exposición a la pornografía?

· Fomentar una educación sexual saludable hablando abiertamente sobre ella desde una edad temprana. Lenguaje claro y apropiado. Escuchar y responder preguntas.
· Establecer límites claros en el uso de la tecnología. Tiempo de pantalla, filtros de contenido y supervisión del uso de los dispositivos.
· Enseñar habilidades y facilitar el pensamiento crítico para ayudarles a cuestionar los mensajes e imágenes que ven en los medios, incluyendo las representaciones inexactas de la sexualidad.
· Enseñar valores y normas sexuales saludables, como el respeto mutuo, la igualdad y el consentimiento.

Adaptada de: *El porno no es real [Internet]. Fundación ANAR. 2023. Disponible en: <https://www.anar.org/el-porno-no-es-real/>*

to social, y a desarrollar conductas poco deseables, como adicción y ludopatía¹⁷.

La CIE-11 define el trastorno por uso de videojuegos, “*gaming disorder*”, como un patrón de conducta de juego (digital o videojuegos) caracterizado por un deterioro del control sobre el juego, una prioridad creciente sobre otras ocupaciones, hasta el punto de prevalecer sobre otros intereses y actividades cotidianas, y la continuación o intensificación del juego a pesar de la aparición de consecuencias negativas¹⁸.

LA PORNOGRAFÍA

Según el Informe ESTUDES 2023 el 66,8% de los adolescentes reconocen haber accedido a pornografía alguna vez (86,3% varones y 46,7% mujeres⁴.

La exposición temprana a la pornografía puede afectar de manera importante al futuro desarrollo psicoafectivo del niño (Tabla I). Los padres son los agentes más apropiados para prevenir el acceso del niño a contenidos no deseados (Tabla II).

Deben ser un ejemplo para sus hijos, hablando abiertamente y creando un ambiente de confianza apropiado. Aquellos que tengan dificultades para hablar con sus hijos pueden buscar la ayuda de profesionales de la salud, educación o trabajadores sociales.

¿Y si lo ha visto ya? Si un menor de edad ha accedido a contenido inadecuado para su edad, es importante que se sienta seguro y protegido para hablar sobre el tema. Debe comprender que la pornografía no es una representación realista de la sexualidad y que puede ser perjudicial para

su desarrollo emocional y psicológico.

FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PROTECTORES

La etapa de la adolescencia es la más vulnerable. Sufren cambios que no siempre aceptan, y las RRSS les permiten moverse en un mundo de fantasía, manifestándose como les gustaría ser. Además, en las RRSS y en los videojuegos obtienen un refuerzo inmediato, escapan temporalmente de las tensiones y sienten que sus relaciones son más fáciles que en la vida real.

Los principales factores que influyen en el desarrollo de estos problemas y aumentan el riesgo a las adicciones en adolescentes son: la vulnerabilidad psicológica, el estrés, las familias disfuncionales y la presión social. Además, jóvenes que carecen de un afecto consistente intentan llenar esa carencia en Internet. TABLA III¹⁹.

Por otra parte, los factores de protección están relacionados con las habilidades de afrontamiento, el entorno social sano y el apoyo familiar. TABLA IV¹⁹.

La insatisfacción de los hijos en el hogar facilita la búsqueda de relaciones inapropiadas en las redes sociales. El establecimiento de normas y límites (más rígidos en la infancia, más flexibles en la adolescencia) facilita la creación de unos hábitos de conducta y de un sistema de valores adecuados en los menores, siempre que vaya acompañada de un ambiente de cariño y de apoyo emocional.

Asimismo, el ejemplo dado a los hijos con conductas saludables y el ocio compartido, viviendo momentos agradables juntos, constituyen un caldo de cultivo apropiado para la adquisición de conductas sanas y variadas que contra-

TABLA III. ¿Por qué unos niños hacen mal uso y otros no?

Factores personales	La impulsividad, la disforia, la intolerancia a las dificultades cotidianas, timidez excesiva, baja autoestima, rechazo de la imagen corporal, desmotivación escolar, etc.
Factores familiares	Los estilos educativos autoritarios y rígidos propician el desarrollo de hijos dependientes e irresponsables, que pueden actuar en oposición a las normas. Los entornos familiares permisivos, con ausencia de normas y límites y falta de coherencia, promueven adolescentes caprichosos e impulsivos.
Factores sociales	El aislamiento social o las relaciones con un grupo de personas que abusan de las nuevas tecnologías.

Adaptado de: Echeburúa E, Corral P. Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: un nuevo reto. *Adicciones*. 2010; 22:91-96⁷

TABLA IV. ¿Cómo minimizar el riesgo?

Autoestima	Es la valoración que una persona siente hacia sí misma y hacia lo que es capaz de hacer. Constituye el pilar básico sobre el que se estructura la personalidad de un sujeto.
Habilidades sociales y de comunicación	Consiguen superar la timidez o la agresividad, y afrontar las situaciones sociales sin necesidad de buscar soluciones evasivas en mundos virtuales.
Capacidad para solucionar problemas	Proporciona habilidades para la toma de decisiones adecuadas.
Control de las emociones	Ayuda a afrontar el estrés y evitar conductas impulsivas.
Comunicación familiar	Permite establecer un adecuado clima de convivencia. Dialogar es hablar y escuchar: conocer sus preocupaciones les permite buscar soluciones.

Adaptado de: Echeburúa E, Corral P. Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: un nuevo reto. *Adicciones*. 2010; 22:91-96⁷

restan el impulso adictivo y la tentación de asumir riesgos innecesarios

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN

La herramienta fundamental para la prevención en Atención Primaria es la educación sanitaria, y la mayor ventaja, la cercanía y los frecuentes contactos con las familias y el niño. Además de la labor del pediatra, se cuenta también con el apoyo de otros profesionales: enfermero/a referente escolar, profesores, psicólogos y educadores sociales.

Informar sobre recursos disponibles.

- Guías para uso seguro y responsable. Existen multitud de sitios web que nos pueden aportar consejos útiles que poner en práctica, a destacar: “*PantallasAmigas*” o “*INCI-BE*” a través de la iniciativa *Internet Segura for Kids (IS4K)*.

- Plan digital de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Espacio de orientación sobre hábitos saludables en el uso de Internet. El Plan se materializa en un documento con recomendaciones para usar en el hogar que las familias pueden adaptar a sus circunstancias particulares. <https://plandigitalfamiliar.aeped.es>

- FAD Juventud. Orientación a familias para afrontar problemas con sus hijos (*acoso escolar, problemas emocionales, consumo de sustancias, ocio digital, etc.*).

- Conversar con adolescentes. “Conversar con adolescentes en dificultad social: una guía para ayudarles a cambiar inspirada en la entrevista motivacional”. *Gorka Moreno Arnedillo*. Disponible en:

https://www.observatoriodelainfancia.es/oia/esp/documentos_ficha.aspx?id=7113

- ANAR. “El porno no es real”. <https://www.anar.org/el-porno-no-es-real/>

- Recomendaciones para uso correcto de los juegos online. <https://thegoodgamer.es>

- Guía de Mediación Parental. A través de Incibe.es. Disponible en: [is4k-guia-mediacionparental.pdf](https://www.incibe.es/mediacionparental/is4k-guia-mediacion-parental.pdf).

En ésta última Guía aparecen las siguientes recomendaciones:

Adaptar las recomendaciones según la edad del niño.

- *Por debajo de los 2 años:* hay que evitar el contacto con las pantallas. Pantallas cero.

- *Entre los 3-5 años:* tiempos cortos y esporádicos, estableciendo normas desde el principio, seleccionando cuidadosamente los contenidos y configurando los controles parentales en los dispositivos utilizados.

- *Entre los 6-9 años:* hay que limitar los tiempos de conexión, enseñarles a identificar contenidos positivos y de calidad adecuados a su edad, acompañar y supervisar sus contactos en línea y mostrar cómo buscar información en Internet.

- *Entre los 10-13 años:* adaptar los tiempos de conexión a su edad y madurez, supervisar contenidos, contactos en línea y su actividad en redes sociales, moderar el acompañamiento adaptándose a su desarrollo, enseñarles a contrastar información y acordar un pacto para el uso de Internet.

- *Por encima de los 14 años:* adaptar el pacto de uso y los tiempos de conexión a su necesidad y madurez, dialogar de forma cotidiana sobre su actividad en Internet, orientar hacia contenidos positivos para su formación y entretenimiento, fomentar su capacidad crítica y mantener un clima de comunicación y confianza.

Mediación parental. Estrategias empleadas por los padres para proteger a los menores en Internet, basadas en el sentido común y la experiencia vital de los progenitores. Se trata de una serie de medidas tanto activas (supervisar su día a día en Internet, compartir actividades en línea con los hijos pasando tiempo de calidad, orientar y cuidar una relación de confianza, potenciando sus habilidades sociales y pensamiento crítico), así como restrictivas (poner normas y límites en cuanto al tiempo y los lugares de uso, limitar contenidos, hacer seguimiento de los lugares visitados y configurar opciones de privacidad).

En definitiva, los padres supervisan y ponen límites, acompañando y dando ejemplo. La ocupación adecuada del ocio es un freno para la implicación del menor en otras actividades.

TABLA V. Claves para padres.

“Prohibir” en el uso de la tecnología es igual a “no educar” en el uso de la tecnología.
Las TICs tienen beneficios, pero también riesgos. Conócelos para educar a tus hijos desde la infancia.
Mantente al día y actualízate para ganar conocimiento y seguridad a la hora de tomar decisiones.
Da acceso al ocio digital de forma progresiva. Ten en cuenta su desarrollo evolutivo a la hora de fomentar su autonomía.
Conoce sus “hobbies” y sus amistades digitales (no tienes que ser experto/a en tecnología, pero sí en tus hijos e hijas)
Promueve y motiva su ocio “offline”. Es importante mantener un equilibrio entre su ocio online y offline.
Sé su ejemplo y recuerda que tú eres su mayor “influencer”. Asume tu responsabilidad como referente y reflexiona sobre el uso que haces de la tecnología.
Establece normas previas de uso en los dispositivos y en la navegación.

Fuente: Descubre su mundo digital [Internet]. Fad | Fad Juventud. 2023. Disponible en: <https://fad.es/sensibilizacion/campanas/descubre-su-mundo-digital/>

En la Tabla V se enumeran algunas claves para padres.

¿Cómo pueden los niños proteger su privacidad en internet?

Los padres han de mostrar a los niños las herramientas para prevenir la exposición a contenidos inapropiados y la violación de la privacidad.

- Establecer límites para conocer qué pueden y no pueden hacer.
- Aprender a buscar y filtrar contenidos.
- Reconocer contenidos inapropiados para su edad.
- Hablar con un adulto de confianza ante dudas o problemas que surjan, haciéndoles sentir seguros y cómodos.

RECOMENDACIONES PARA LA DETECCIÓN. FAMILIA-PEDIATRA

Son frecuentes los motivos de consulta sobre síntomas que nos hacen sospechar la existencia de un mal uso de los medios digitales, y con frecuencia se reciben informes escolares que manifiestan el problema.

Existen señales de alarma que podemos detectar antes de que una *afición* se convierta en una *adicción*. En pediatría se prefiere el término “uso abusivo” en lugar de “adicción”.

En la Tabla VI se recogen algunos signos de alerta que sugieren un uso problemático de Internet en el adolescente.

Disponemos de escalas validadas que nos pueden ayudar en Atención Primaria a identificar un uso problemático de Internet en adolescentes. Una de las más usadas es la Escala EUPI-a (Figura 1)⁶. Consta de 11 ítems cuyo formato de respuesta es una escala de acuerdo tipo Likert de 5 opciones, con rango de 0 a 4 en las 5 categorías, siendo 0 “nada de acuerdo” y 4 “totalmente de acuerdo”. Las puntuaciones obtenidas se suman, y el punto de corte para considerar un uso problemático de Internet es un valor igual o mayor a 16^{6,20}. El tiempo estimado para la cumplimentación es de 3-5 minutos.

Al ser una escala de cribado, si resulta alterada se debe realizar una valoración más detallada del problema y considerar la necesidad de intervención.

TABLA VI. Signos que sugieren un uso abusivo de RRSS.

Pasa cada vez más tiempo conectado.
Dificultades para separarse del dispositivo.
Se lleva el dispositivo al dormitorio.
Irritación desproporcionada si se le invita a dejarlo
Está pendiente en cada momento de sus mensajes.
Deja de lado actividades con las que antes disfrutaba para estar conectado.
Lo primero y último que hace en el día es revisar el móvil.
Disminución del rendimiento académico.
Está desanimado y disconforme con todo.
Estados alterados e intranquilos, ansiosos y nerviosos.

Fuente: Pantallas Amigas - Por un uso Seguro y Saludable de las Nuevas Tecnologías [Internet]. Pantallas Amigas. Disponible en: <https://www.pantallasamigas.net/>

FIGURA 1. Escala EUPI-a. Cribado de uso problemático de Internet.

	Con qué frecuencia te ha pasado que...	0	1	2	3	4
1.	Cuando me conecto siento que el tiempo vuela y pasan las horas sin darme cuenta	0	1	2	3	4
2.	En ocasiones he intentado controlar o reducir el uso que hago en Internet, pero no fui capaz	0	1	2	3	4
3.	En alguna ocasión he llegado a disminuir algunas tareas o rendir menos (exámenes, deportes, etc.) por conectarme a Internet	0	1	2	3	4
4.	Cada vez me gusta más pasar horas conectado a Internet	0	1	2	3	4
5.	A veces me irrito o me pongo de mal humor por no poder conectarme a Internet o tener que desconectarme	0	1	2	3	4
6.	Prefiero que mis padres no sepan el tiempo que paso conectado a Internet porque les parecerá excesivo	0	1	2	3	4
7.	He dejado de ir a sitios o de hacer cosas que antes me interesaban para poder conectarme a Internet	0	1	2	3	4
8.	En alguna ocasión me he metido en líos o problemas por culpa de Internet	0	1	2	3	4
9.	Me fastidia pasar horas sin conectarme a Internet	0	1	2	3	4
10.	Cuando no puedo conectarme no paro de pensar si me estaré perdiendo algo importante	0	1	2	3	4
11.	Digo o hago cosas por Internet que no sería capaz de decir o hacer en persona	0	1	2	3	4

0: muy en desacuerdo; 1: en desacuerdo; 2: ni en acuerdo ni en desacuerdo; 3: de acuerdo; 4: totalmente de acuerdo. El cribado se considera positivo con una puntuación de 16 o superior. Adaptada de: Rial Boubeta A et al.⁶.

Existen otras escalas, habitualmente utilizadas por psicólogos y educadores, como la Escala GASA, para la detección de adicción a videojuegos²¹.

CÓMO INTERVENIMOS EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La consulta de Atención Primaria es el contexto ideal para realizar prevención, “screening” y una breve intervención. Existe una relación de confidencialidad y un clima de confianza que ayuda al adolescente a sentirse cómodo. También es necesario mostrar a los padres seguridad y disponibilidad.

Intervención básica del pediatra

· *Recomendaciones a padres cuando ya se ha establecido un uso abusivo de Internet:*

- Acompañar al adolescente sin prohibir, sabiendo que la tecnología es parte de su vida. No culpabilizar.
- Analizar sus hábitos digitales para poder mejorarlos.
- Orientarles para lograr un uso responsable y seguro con independencia.
- Resolver dudas.
- Aumentar tiempo útil con el menor. Demostrarle cariño, apoyo y confianza en su capacidad para mejorar sus hábitos.
- Fomentar las habilidades del menor, lo que conlleva un aumento de su autoestima y la reducción del tiempo conectado.

· *Investigar e intervenir sobre factores de riesgo* que puedan estar implicados en la conducta de su hijo, cuando sea posible.

· *Coordinación con el enfermero referente escolar y el tutor.* Buscar situaciones adversas en el aula (acoso escolar, falta de motivación, rendimiento escolar insuficiente, problemas de conducta, etc.)

· *Entrevista a solas con la familia.* Conocer hábitos y relaciones familiares, tipos educativos en casa (permisivo/restrictivo), recursos de los que disponen, etc.

· *Entrevista con el adolescente a solas.* Facilitar al adolescente que hable de su relación con las TICs. Inicialmente hacemos preguntas simples sobre actividades cotidianas, para ir profundizando sobre su actividad en Internet (tiempo diario dedicado, el lugar, finalidad, cómo se siente cuando está conectado, que busca en las RRSS, qué necesidades tiene, qué le podría hacer disminuir/mejorar su hábito, si algún amigo ha intimidado o sufrido intimidación, si él/ella ha sido víctima, etc.)

Actuaciones en caso de ciberacoso. (Ciberbullying y grooming)^{3,14}.

Cualquier síntoma recurrente y/o inexplicable puede ser signo de alarma de estar sufriendo ciberacoso. Si el niño no lo reconoce o no desea que sus padres lo sepan, debemos comenzar realizando preguntas abiertas y dirigidas, evitando culpabilizar y transmitiendo tranquilidad. Manejamos la confidencialidad invitando a que sea él, con nues-

tra ayuda, quien cuente a sus padres lo ocurrido, evitando traicionar la confianza depositada.

Ante un niño víctima de maltrato ejercido a través de Internet hemos de:

- Recopilar toda la información posible en la historia clínica, sin anotar el nombre del supuesto agresor o agresores.
- Recomendar al niño que bloquee al acosador de sus redes sociales.
- Contactar con el centro escolar por si existen otros menores afectados.
- Informar a Trabajador Social, como en cualquier otra sospecha de maltrato.
- Rellenar un parte de lesiones al juzgado sólo si el niño presenta lesiones físicas o se ha evidenciado intento autolítico.

En caso de **ciberbullying** no se recomienda hacer parte de lesiones, ni denunciar a la policía porque la investigación a nivel escolar es fundamental, y suele resolver el problema. En caso contrario, la familia debe comunicarlo a la unidad de participación ciudadana de la policía nacional.

En cuanto al **grooming**, siempre hemos de realizar un parte de lesiones, aunque no estén presentes en el momento actual, por alta sospecha de maltrato. Si el agresor es menor de 18 años, el parte irá dirigido a la Fiscalía de Menores. Si el agresor es mayor de edad, irá al juzgado de guardia. En este caso, informaremos a los padres de la necesidad de que realicen la denuncia policial.

¿NECESITA EL NIÑO AYUDA DE OTROS PROFESIONALES?

Además de la comunicación y coordinación con educación y con los enfermeros/as referentes escolares, puede ser necesario el apoyo de otros profesionales.

En caso de familias disfuncionales, con factores psicosociales adversos, contactaremos con los Equipos de Tratamiento Familiar pertenecientes a los Servicios Sociales Comunitarios, dependientes de las Corporaciones Locales.

Derivaremos a las Unidades de Salud Mental en caso de comorbilidad asociada: ansiedad, depresión, importantes problemas de conducta, ideas suicidas, etc.

Contactaremos con los educadores y psicólogos de las Unidades de Conductas Adictivas (UCA) en casos de adolescentes con sospecha de uso abusivo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- UNICEF. Impacto de la tecnología en la adolescencia. Relaciones, riesgos y oportunidades. Un estudio comprensivo e inclusivo hacia el uso saludable de las TRIC. Disponible en: <https://www.unicef.es/publicación/impacto-de-la-tecnología-en-la-adolescencia>.
- 2.- Encuesta sobre Equipamiento y Uso de Tecnologías de Información y Comunicación en los Hogares. Ins-

tituto Nacional de Estadística. Madrid, España. 2020 [consultado 1 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176741&menu=ultiDatos&idp=1254735576692.

- 3.- Salmerón Ruiz MA. Salud digital y ciberacoso. *Pediatr Integral*. 2023; 27:185-92.
- 4.- Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Adicciones comportamentales: Juego y uso compulsivo de Internet en las encuestas de drogas y adicciones en España EDADES y ESTUDES [Internet]. Madrid. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. 2020; 53-8.
- 5.- Toledo C, Cruz I. Trastornos del sueño infantil. Herramientas de valoración para el pediatra de Atención Primaria. *Form Act Pediatr Aten Prim* 2024; 17:162-73.
- 6.- Rial Boubeta A, Gómez Salgado P, Isorna Folgar M, Araujo Gallego M, Varela Mallou J. EUPI-a: Escala de Uso Problemático de Internet en adolescentes. Desarrollo y validación psicométrica. *Adicciones*. 2015; 27(1):47-63.
- 7.- Echeburúa E, Corral P. Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: un nuevo reto. *Adicciones*. 2010; 22(2):91-96.
- 8.- LeBourgeois MK, Hale L, Chang AM, Akacem LD, Montgomery-Downs HE, Buxton OM. Digital media and sleep in childhood and adolescence. *Pediatrics*. 2017; 140(2):92-6.
- 9.- Stiglic N, Viner RM. Effects of screentime on the health and well-being of children and adolescents: A systematic review of reviews. *BMJ Open*. 2019; 9:1-15.
- 10.- Hale L, Guan S. Screen Time and Sleep among School-Aged Children and Adolescents: A Systematic Literature Review. *Sleep Med Rev*. 2015; 21:50-8.
- 11.- Carter B, Rees P, Hale L, Bhattacharjee D, Paradkar M. A meta-analysis of the effect of media devices on sleep outcomes. *JAMA Pediatr*. 2016; 170:1202-8.
- 12.- Español UC. Ciberacoso o ciberbullying: ¿qué es y cómo prevenirlo? [Internet]. Unicef.es. UNICEF España; 2024 [citado el 13 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.unicef.es/blog/educacion/ciberacoso-que-es-impacto-y-como-detenerlo>.
- 13.- Grooming, qué es, cómo detectarlo y prevenirlo [Internet]. Save the Children. 2019 [citado el 13 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.savethechildren.es/actualidad/grooming-que-es-como-detectarlo-y-prevenirlo>.
- 14.- Grupo de Trabajo de la Guía Clínica de ciberacoso para profesionales de la salud. Plan de confianza del ámbito digital. Madrid: Ministerio de Industria, Energía y Turismo, Hospital Universitario La Paz, Sociedad Española de Medicina del Adolescente, Red.es. 2015. Disponible en: <https://t.ly/KWRs>
- 15.- Arigüel MG. El Fenómeno FOMO: Entendiendo el Miedo a Perderse Algo [Internet]. ORBIUM ADICCIONES. OR-

BIUM; 2021. Disponible en: <https://orbi.uma.es/handle/document/11469-017-9818-z>

16.- Griffiths M. Conceptual Issues Concerning Internet Addiction and Internet Gaming Disorder: Further Critique on Ryding and Kaye (2017). *Int J Ment Health Addiction*. 2018; 16:233-9. En <https://doi.org/10.1007/s11469-017-9818-z>

17.- Serrano Marchuet P, López Granados L. Redes sociales y pantallas: impacto en la edad pediátrica. *Pediatr Integral*. 2023; 27(4):193-200.

18.- World Health Organization. World Health Organization (WHO); 2018. International classification of diseases 11th revision (ICD-11). En <https://icd.who.int/en>

19.- Echeburúa E. Factores de riesgo y factores de protección en la adicción a las nuevas tecnologías y redes sociales en jóvenes y adolescentes. *Revista Española de Drogodependencia*. 2012; 37:435-47.

20.- Baz-Rodríguez M, González-Formoso C, Goicoechea-Castaño A, Álvarez-Vázquez E, García-Cendón C, Rial-Boubeta A, et al. Detección precoz del uso problemático de Internet en adolescentes, en pediatría de atención primaria. *Rev Esp Salud Pública*. 2020; 94:1-12.

21.- Lloret D, Morell R, Marzo JC, Tirado S. Validación española de la escala de adicción a videojuegos para adolescentes (GASA). *Atención primaria*. 2018; 50:350-8.

Alteraciones del potasio. Etiología y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia

Cecilia Fernández Fuentes, Antonio Manuel Vázquez Florido y Adela Rodríguez Barba.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Recibido: 18/12/2024 Aceptado: 26/12/2024

Fernández Fuentes C, Vázquez Florido AM, Rodríguez Barba A. Alteraciones del potasio. Etiología y manejo terapéutico de la hipo e hiperpotasemia. Vox Paediatr 2024;31(2):18-29

RESUMEN:

Dentro de los trastornos metabólicos más frecuentemente encontrados en la práctica clínica en pediatría se encuentran las alteraciones del potasio. Tanto la hiperpotasemia como la hipopotasemia pueden presentar un espectro de gravedad variable con escenarios potencialmente graves (sobre todo por afectación del sistema cardiovascular dada la posibilidad de producción de arritmias) si no se instaura tratamiento adecuado y precoz. Además, al estar implicado el potasio en el establecimiento del potencial de membrana celular, es frecuente que tanto el exceso como el defecto de este ion, tengan como resultado la aparición de clínica neuromuscular. Asimismo, es importante conocer peculiaridades presentes en la edad pediátrica con respecto a rangos de normalidad del potasio y manejo terapéutico de sus alteraciones. Por todo ello, esta revisión tiene como objetivo principal dar a conocer la fisiopatología de la homeostasis del potasio, así como las principales características etiológicas, diagnósticas, clínicas y terapéuticas tanto de la hipopotasemia como de la hiperpotasemia para manejo en las Urgencias pediátricas y Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

PALABRAS CLAVE:

Trastornos metabólicos, potasio, hiperpotasemia, hipopotasemia, arritmias, afectación neuromuscular.

SUMMARY:

Among the metabolic disorders most frequently found in clinical practice in pediatrics are potassium alterations. Both hyperkalemia and hypokalemia can present a spectrum of variable severity with potentially serious scenarios (especially due to involvement of the cardiovascular system given the possibility of arrhythmias) if adequate and early treatment is not instituted. In addition, since potassium is involved in the establishment of cell membrane potential, it is common for both excess and deficiency of this ion to result in the appearance of neuromuscular symptoms. It is also important to know the peculiarities present in the pediatric age with respect to potassium normal ranges and therapeutic management of its alterations. For all these reasons, the main objective of this review is to present the pathophysiology of potassium homeostasis, as well as the main etiological, diagnostic, clinical and therapeutic characteristics of both hypokalemia and hyperkalaemia for management in pediatric emergency departments and pediatric intensive care units.

KEY WORDS:

Metabolic disorders, potassium, hyperkalemia, hypokalemia, arrhythmias, neuromuscular involvement.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos del metabolismo del potasio se encuentran entre las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes de la práctica clínica. Presentan una gravedad variable que oscila entre escenarios clínicos leves o potencialmente mortales, estos últimos relacionados principalmente con la afectación cardiovascular.

Tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia pueden provocar alteraciones de la polarización de la membrana celular, dando lugar a signos y síntomas característicos¹.

HOMEOSTASIS DEL POTASIO.

La concentración de potasio plasmático es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular².

Autor para correspondencia: Cecilia Fernández Fuentes
ceciliafernandezfuentes@gmail.com

Tabla 1. Factores determinantes de la concentración plasmática de potasio corporal.

FACTORES DETERMINANTES DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL K:		
INGESTA	ELIMINACIÓN	DISTRIBUCIÓN TRANSCELULAR
	80% RENAL 15% GASTROINTESTINAL 5% SUDOR	

Los requerimientos mínimos diarios de potasio son de aproximadamente 1.600 a 2.000 mg (40 a 50 mmol; 40 mg = 1 mmol). La Organización Mundial de la Salud aconseja una ingesta de 3.500 mg/día, que se corresponde con 90 mmol de potasio.

Su principal vía de eliminación es la renal (aproximadamente elimina el 80% del potasio obtenido por la ingesta).

Del contenido corporal total, el 98% se localiza en el espacio intracelular (correspondiendo aproximadamente con

una concentración de 140 mEq/l) y el 2% en el espacio extracelular (correspondiendo aproximadamente con una concentración de 3,5-5 mEq/l). Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana es lo que genera del potencial de membrana en reposo, fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Por ello, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y sobre todo en su concentración a nivel extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular, determinando la clínica³.

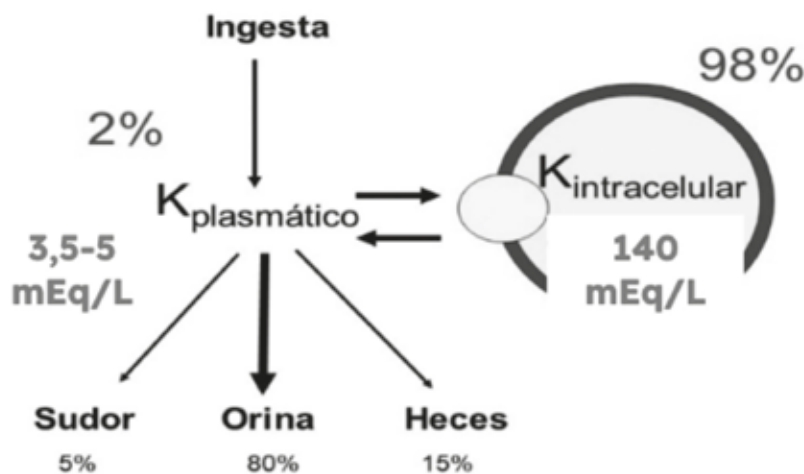


Figura 1. Representación de la distribución del potasio corporal (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologíaaldía.org).

Existen diferentes sistemas de regulación de la homeostasis del potasio que principalmente se pueden dividir en 2 grandes grupos³:

· **Intercambio intra-extracelular de potasio (regulación rápida)**^{3,4}:

· **Insulina y la estimulación beta-adrenérgica:** en condiciones fisiológicas constituyen los mecanismos de control más representativos y que tiene mayor repercusión sobre la homeostasis del potasio. Ambos aumentan la captación del potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba sodio potasio adenin-tri-fosfatasa (Na-K-ATPasa) cuyo funcionamiento consiste en introducir 2 moles de potasio a la célula por cada 3 moles de sodio que salen, generando el gradiente electronegativo intracelular.

· **Aldosterona**³: además de aumentar la excreción renal de potasio, favorece la secreción de este mismo a nivel de

glándulas sudoríparas e intestinales. Favorece la entrada de potasio al interior celular.

· **Cambios en el pH**^{3,5}: principalmente las alteraciones metabólicas sobre el pH son las que presentan mayor repercusión en la distribución transcelular de potasio (las acidosis y alcalosis respiratorias tienen muy poca repercusión sobre la misma).

· En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula provocando una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad.

· Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado o producidas por ácidos orgánicos, ya que estos aniones orgánicos son transportados de forma electroneutra al interior celular por el cotransportador de ácidos monocarboxílicos. Por tanto, se reduce el

Tabla 2. Sistemas de la regulación de homeostasis del potasio (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org).

SISTEMAS DE REGULACIÓN DE HOMEOSTASIS DEL K	
Intercambio intra-extracelular de potasio (regulación RÁPIDA)	Excreción de potasio (regulación LENTA)
INSULINA ESTÍMULOS ADRENÉRGICOS ALDOSTERONA ALTERACIONES pH HIPEROSMOLARIDAD DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR	RENAL

gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula.

- En la alcalosis metabólica, el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón la salida de hidrogeniones del interior, y como consecuencia, la entrada de potasio en la célula para mantener la electroneutralidad.
- **Hiperosmolalidad del líquido extracelular**^{3,6}: inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol, favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular arrastrando pasivamente potasio.

Excreción de potasio (regulación lenta)^{7,8}:

- cEl 90 % del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y es en el túbulo distal donde se modificará la eliminación urinaria en función de las necesidades del organismo.
- Las porciones finales del túbulo contorneado distal y el túbulo colector cortical son las principales responsables del control de la eliminación renal de potasio.
- Estas células se ven sometidas a los mismos mecanismos de regulación que el resto de las células del organismo: tie-

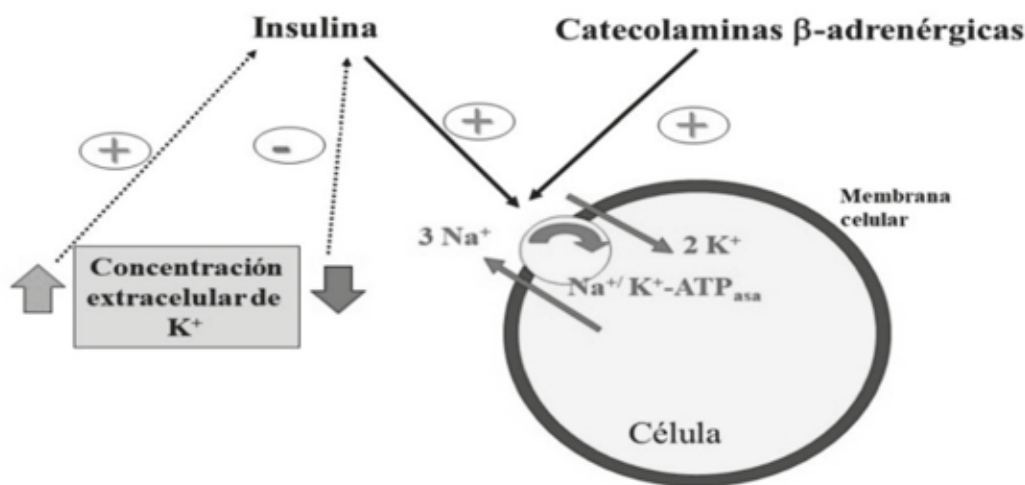


Figura 2. Mecanismos más representativos de la regulación rápida de la homeostasis del potasio (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org).

Tabla 3. Factores que regulan el intercambio intra-extracelular del potasio (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org).

FACTORES QUE REGULAN EL INTERCAMBIO INTRA-EXTRACELULAR DEL K	
FAVORECEN ENTRADA DE K AL ESPACIO INTRACELULAR	FAVORECEN SALIDA DE K AL ESPACIO EXTRACELULAR
Alcalosis metabólica Insulina Estimulación beta 2 adrenérgica Aldosterona	Acidosis metabólica Hiperosmolalidad extracelular Agonista alfa adrenérgicos Lisis celular (tumoral, rabdomiólisis, hemólisis)

nen una bomba Na-K-ATPasa, que es hormono-sensible y los gradientes de concentración de potasio y sodio condicionan los movimientos descritos de los cationes. Sin embargo, tienen una característica distintiva que les confiere su especificidad: están polarizadas:

- Bomba Na-K-ATPasa se encuentra sólo en las membranas basolaterales de las células.
- Membrana luminal presenta un transportador de sodio específico, sensible a amiloride (ENaC - Epitelial Na Channel). Esto hace que estén especialmente preparadas para transportar sodio desde la luz de los túbulos renales hacia la sangre, mientras que el potasio tiende a salir del cito-

plasma al exterior, tanto a los túbulos renales por los canales ROMK (Renal Outer Medullary K) y BK (Large-conductance K) como al compartimento sanguíneo.

HIPOPOTASEMIA.

La hipopotasemia se define como una concentración sérica de potasio por debajo del límite inferior de la normalidad, generalmente concentración sérica de K < 3,5 mEq/L.

En Pediatría, es necesario conocer que neonatos y lactantes presentan un intervalo de potasio de normalidad ligeramente superior al habitualmente conocido en los adultos puesto que presentan una excreción renal reducida (insensibilidad a la aldosterona y menor filtrado glomerular)^{9-12,21}.

Tabla 4. Intervalos de normalidad de la concentración del potasio sérico en función a la edad.

EDAD	RANGO NORMALIDAD (mEq/L)
PREMATUROS	4 - 6,5
RN TÉRMINOS	3,7 - 5,9
LACTANTES	4,1- 5,3
NIÑOS > 1 A	3,5 - 5

ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA HIPOPOTASEMIA.

En función de la concentración de potasio plasmático y la presencia de sintomatología, se puede clasificar la hipopotasemia en leve, moderada, grave y crítica⁹⁻¹².

En general, la sintomatología aparece si desciende la concentración plasmática por debajo de 3 mEq/L, siendo esto más frecuente en pacientes pediátricos hospitalizados críticamente enfermos.

Ante una hipopotasemia debemos descartar situaciones que pueden provocar una falsa hipopotasemia o pseudohipopotasemia, principalmente relacionada con:

Tabla 5. Gravedad de hipopotasemia.

GRAVEDAD HIPOPOTASEMIA			
LEVE Asintomática	MODERADA	GRAVE Sintomática	CRÍTICA Sintomática
3-3,5 mEq/l	2,5-3 mEq/l	2,1-2,5 mEq/l	≤ 2 mEq/l

- Leucocitosis extremas (>100.000/microL).
- Retraso del procesamiento de la muestra dejando la misma a temperatura ambiente.
- Diferencias determinación K suero (proceso de coagulación presente) o plasma (proceso de coagulación suspendido): en plasma, concentración de 0,1-0,4 mEq/l más

bajas ya que no se produce la liberación de potasio de las plaquetas durante la coagulación.

ETIOLOGÍA DE LA HIPOPOTASEMIA.

A continuación, se presenta una tabla en donde se definen las causas más frecuentes de hipopotasemia que pueden darse de manera aislada o en combinación¹³.

Tabla 6. Etiología de la hipopotasemia (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org).

ETIOLOGÍA DE LA HIPOPOTASEMIA		
DISMINUCIÓN INGESTA DE K	AUMENTO DE LA CAPTACIÓN INTRACELULAR DEL K Mayor actividad de la bomba Na/K ATPasa	PÉRDIDA EXCESIVA DE K a través GI, RIÑONES Y PIEL.
Muy rara en niños sanos + frec: infusión de líquidos sin K en paciente en ayunas y anorexia nerviosa	Alcalosis Aumento de la actividad de la insulina Estimulo β- adrenérgico Otros fármacos: intoxicación por cloroquina	

Tabla 7. Etiología de la hipopotasemia (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org).

PÉRDIDAS GASTROINTESTINALES CAUSA + FREC DE HIPOK EN NIÑOS	PÉRDIDAS URINARIAS	PÉRDIDAS CUTÁNEAS
<p>Más con la diarrea que con los vómitos. En los países en desarrollo se asocia a mayor riesgo de muerte.</p>	<p>Diuréticos (diuréticos de asa y tiazídicos) Iones no reabsorbibles: liberación distal de Na que se intercambia con K Diuresis osmótica: CAD, manitol Trastornos genéticos tubulares (Sd Barter y Gitelman) Lesión tubular: cisplatino Acidosis tubular renal: ATR distal (tipo 1), proximal (tipo 2) Hipomagnesemia (hipoK refractaria) Aumento de la actividad mineralocorticoide - Hipovolemia (+ frecuente) - Adenomas - Déficit de 17-alfa-hidroxilasa. - Déficit de 11-beta-hidroxilasa. Nefrotoxicidad por Anfotericina B Sd de Liddle: AD, alcalosis metabólica hipok hereditaria e HTA</p>	<p>FQ</p>

Dentro de las tres grandes causas de hipopotasemia, la más frecuente en la edad pediátrica son las pérdidas excesivas de potasio a través del tracto gastrointestinal (13).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia varían según los niveles séricos de potasio, así como la velocidad de instauración. Generalmente no aparece sintomatología hasta descenso de potasio sérico por debajo de 3 mEq/L (a no ser que caída rápida y significativa)¹³. Se pueden dividir en^{14,15}:

· **Manifestaciones cardíacas:**

- Arritmias: latidos prematuros, bradicardia sinusal, taquicardia paroxística auricular o de la unión, bloqueo AV, taquicardia o fibrilación ventricular.
- Alteraciones ECG:
- Disminución de la amplitud de la onda T

- Aparición onda U: onda positiva, de escasa amplitud, presente en derivaciones precordiales, inmediatamente después de la onda T. Se desconoce su origen, podrían indicar la repolarización de los músculos papilares. Se observa mejor a FC bajas < 65 lpm.
- Descenso del ST.
- **Manifestaciones neuromusculares:** principalmente produce debilidad muscular:
 - A nivel de músculo esquelético: comienza músculos proximales de MMII y progresa al tronco y MMSS.
 - Si K < 2 mEq/L debilidad severa, parálisis y afectación de músculos respiratorios.
 - A nivel de músculo liso: íleo distensión abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y/o estreñimiento.
 - Astenia y parestesias
 - Calambres y/o fasciculaciones musculares.

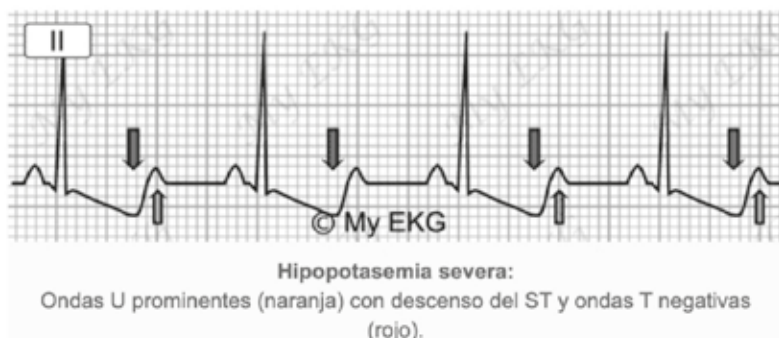


Figura 3. Manifestaciones de la hiperpotasemia en el ECG (Fuente de Hipopotasemia en el Electrocardiograma [Internet]. My-ekg.com).

- Rabdomiolisis y mioglobinuria.
- **Manifestaciones renales:**
- Alteración capacidad para concentrar la orina: poliuria y/o polidipsia resistente a la vasopresina, forma adquirida de Diabetes insípida nefrogénica.
- Aumento de la producción renal de amonio.
- Alcalosis metabólica.
- Aumento de la producción renal de prostaglandinas.
- Pérdida de cloro.
- Quistes renales (en la hipopotasemia crónica).
- **Manifestaciones endocrinas:**
- Disminución de la aldosterona.
- Aumento de la renina.
- Descenso de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono.

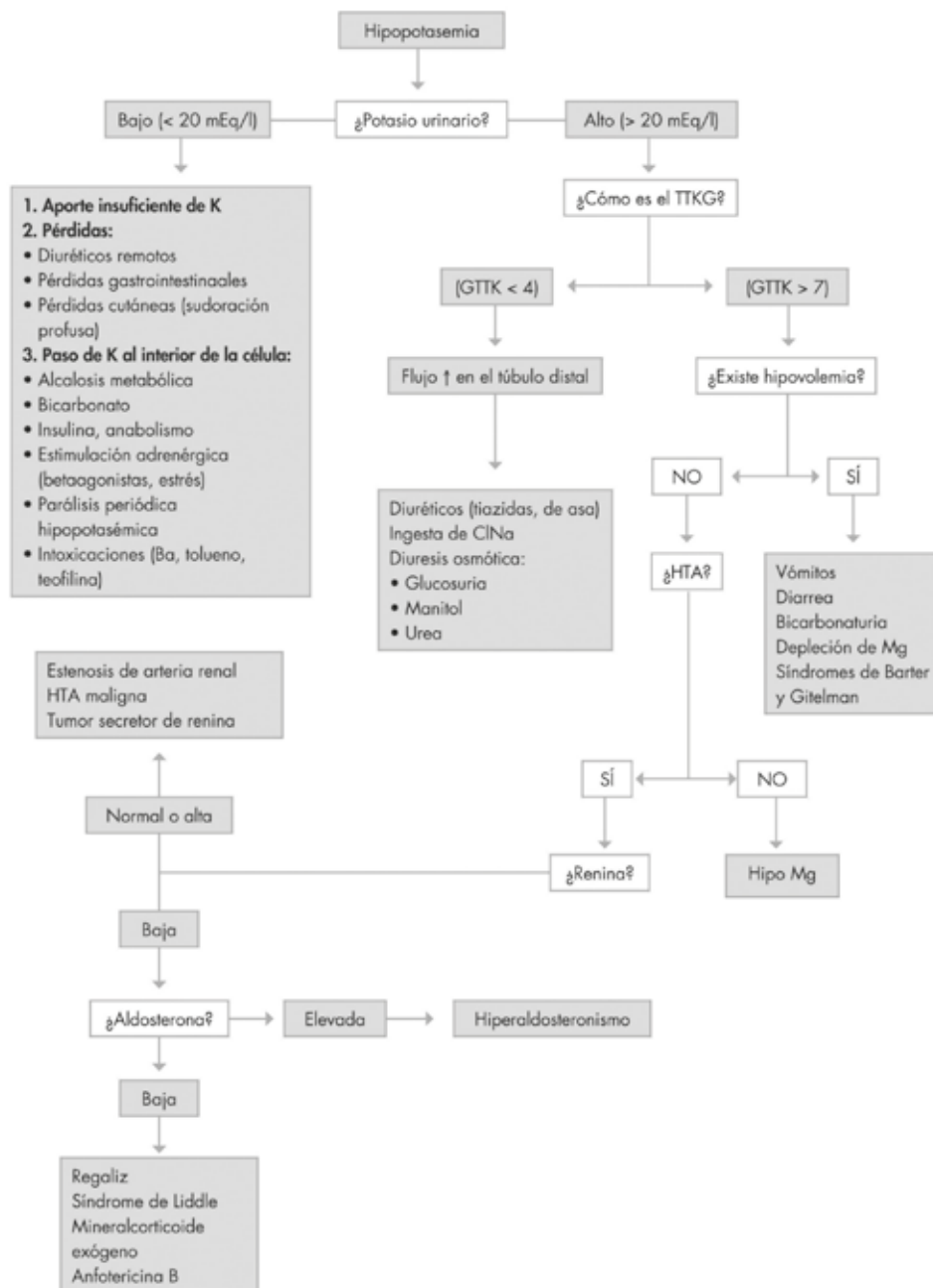


Figura 5. Etiología y algoritmo diagnóstico de la hipotasemia. GTK: gradiente transtubular de K; HTA: hipertensión arterial (Fuente: Equilibrio ácido base en pediatría José Manuel González Gómez, Guillermo Milano Manso UGC Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas. Hospital Materno Infantil Hospital Universitario Málaga Málaga España An Pediatr Contin. 2014;12(6):300–11).

DIAGNÓSTICO.

En situaciones de hipopotasemia grave (<2,5 mEq/L) el tratamiento inicial tiene prioridad sobre cualquier evaluación diagnóstica.

Los dos pilares fundamentales para realizar el diagnóstico consiste en realizar una adecuada historia clínica y exploración física para poder dirigir las pruebas complementarias¹³.

· **Historia clínica:** con frecuencia orienta la etiología de la hipopotasemia.

- Presencia o no de diarrea, historia familiar de parálisis periódica o debilidad muscular (sugiere causa genética), medicación domiciliaria (salbutamol, insulina exógena, diuréticos, etc).

· **Exploración física:**

- FC y auscultación para detectar arritmias.
- Fuerza y tono muscular.
- Reflejos osteotendinosos.
- Evaluación del volumen circulante efectivo.
- Evaluación respiratoria.

· **Pruebas complementarias:**

- Electrocardiografía: en pacientes sintomáticos o arritmias.
- Estudios de laboratorio:
- Hemograma, Bioquímica sérica con función renal (urea, Cr, Osm), gasometría venosa.

- Orina (Osm, pH, iones, creatinina).

- Excreción urinaria de potasio: la determinación del potasio urinario en una muestra simple puede servir como orientación inicial (muy influenciado por la concentración o dilución de la orina)¹⁶:

- < 20 mmol/día (15 mmol/L muestra aislada): manejo correcto del potasio en el riñón (orienta por tanto a pérdidas gastrointestinales o paso intracelular del potasio)

- > 20 mmol/día (15 mmol/L muestra aislada): mal manejo del potasio en el riñón (pérdidas renales). Importante en este caso el gradiente transtubular de potasio (GTTK/TTGK) ya que evalúa la respuesta renal ante una alteración en la concentración plasmática de potasio, dependiendo del flujo urinario y de la aldosterona. En definitiva, el GTTK corrige el potasio urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector, y permite valorar la existencia y magnitud de la acción mineralcorticoide en el túbulo contorneado distal.

$$\begin{aligned}
 &K \text{ (orina)} \times Osm \text{ (plasma)} - TTKG < 4 \text{ ausencia de actividad} \\
 &TTKG = \frac{K \text{ (orina)} \times Osm \text{ (plasma)}}{K \text{ (plasma)} \times Osm \text{ (orina)}} \text{ mineralcorticoide en el túbulo distal} \\
 &K \text{ (plasma)} \times Osm \text{ (orina)} - TTKG > 4 \text{ presencia de actividad} \\
 & \hspace{15em} \text{ mineralcorticoide en el túbulo distal}
 \end{aligned}$$

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la hipopotasemia depende fundamentalmente de¹⁷⁻¹⁹:

- Presencia de síntomas clínicos.
- Existencia de función renal conservada.
- Posibilidad de tolerancia oral.

Tabla 8. Tratamiento de hipopotasemia leve, moderada y grave en paciente asintomático.

TRATAMIENTO ORAL K > 2 Y ASINTOMÁTICO		
LEVE	MODERADA	GRAVE
3 - 3,5 mEq/L	2,5 - 3 mEq/L	2,1 - 2,5 mEq/L
POTASIO ORAL (CIK 2M): 0,5 mEq/kg/dosis → máximo 40 mEq/dosis. Repetir cada 4-6 horas y realizar controles periódicos de potasio (gasometría venosa)		

Tabla 9. Tratamiento de hipopotasemia crítica, vía enteral no disponible o paciente sintomático.

<p>TRATAMIENTO INTRAVENOSO SI: VÍA ENTERAL NO DISPONIBLE HIPOK SINTOMÁTICA HIPOK CRÍTICA < 0 = 2 mEq/L</p> <p>POTASIO IV Dilución: CIK 2M (1ml = 2mEq) + SSF (no usar S.glucosado)</p> <p>Recomendada via central:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Concentración máxima de K en vía venosa periférica = 40-60 mEq/l · Concentración máxima de K en catéter venosa central = 150-200 mEq/l <p>Ritmo 0,3-0,5 mEq/kg/h a pasar en 4 horas diluido en SSF en volumen variable en función de la vía. Si:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Vía venosa periférica (concentración máxima 50-60 mEq/L): diluir en tantos ml de SSF como N° mEq x 10. · Vía central (concentración máxima 150-200 mEq/L): diluir en tantos de ml SSF como N° mEq x 5. <p>Monitorización continua ECG y controles analíticos seriados en UCIP</p>
--

Tabla 10. Gravedad de hiperpotasemia.

GRAVEDAD HIPERPOTASEMIA		
LEVE Asintomática	MODERADA	GRAVE Sintomática
5,5 - 6 mEq/l	6,1 - 7 mEq/l	> O = 7 mEq/l

HIPERPOTASEMIA.

La hiperpotasemia se define como una concentración sérica de potasio por encima del límite superior de la normalidad, generalmente concentración sérica de $K > 5,5$ mEq/L²⁰.

Como hemos comentado con anterioridad, en neonatos y lactantes el intervalo de normalidad del potasio es ligeramente superior al de adultos (límite superior de la normalidad hasta 6,5 mEq/L).

ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA HIPERPOTASEMIA.

Al igual que en la hipopotasemia, en función de la concentración de potasio plasmático y la presencia de sintomatología, se puede clasificar la hiperpotasemia en leve, moderada y grave²¹.

En general, la sintomatología no suele aparecer hasta que la concentración plasmática de potasio no se encuentra por encima de 7 mEq/l.

Ante una hiperpotasemia debemos descartar situaciones que pueden provocar una falsa hiperpotasemia o pseudohiperpotasemia, principalmente relacionada con:

- Hemólisis.
- Torniquete muy apretado.
- Dejar mucho tiempo la muestra sin separar el suero o plasma.
- Enfermedades que cursan con trombocitosis o leucocitosis extremas.

ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA.

A continuación, se presenta una tabla en donde se definen las causas más frecuentes de hiperpotasemia que pueden darse de manera aislada o en combinación²¹.

Tabla 11. Etiología hiperpotasemia (modificado de Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. Nefrologiaaldia.org)

ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA		
DISMINUCIÓN ELIMINACIÓN RENAL DE K	PASO DE K AL LÍQUIDO EXTRACELULAR	APORTE EXCESIVO DE K ORAL O INTRAVENOSO (SOBRE TODO ASOCIADO A INSUFICIENCIA RENAL)
IR aguda o crónica Enfermedad de Addison Hiperplasia adrenal congénita Fármacos que intervienen en la liberación o acción de la aldosterona Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio Disfunción tubular distal	Acidosis Lisis celular Parálisis periódica hiperpotasemia Déficit insulina e hiperglucemia grave Otros fármacos	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia también va a variar según los **niveles séricos de potasio, así como la velocidad de instauración**. Generalmente no aparece sintomatología hasta un ascenso de potasio sérico por encima de 7 mEq/L. Se pueden dividir en²¹:

· Manifestaciones cardíacas:

· **Arritmias:** alteraciones de la conducción, taquicardia y fibrilación ventricular.

· Las alteraciones ECG generalmente progresan en este orden:

· Onda T picuda.

· Disminución de la amplitud de la onda P.

· Alargamiento intervalo PR.

· Ensanchamiento del QRS.

· Pérdida de la onda P.

· Mayor prolongación del intervalo QRS (patrón "onda sinusoidal").

· Retraso conducción que se manifiesta como bloqueo del nodo o AV.



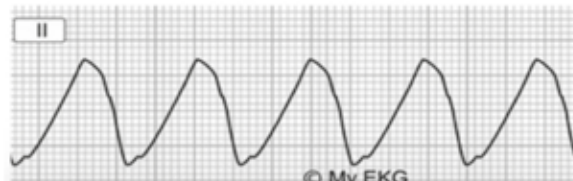
· Fibrilación ventricular o asistolia.

· **Manifestaciones neuromusculares:** principalmente produce debilidad muscular:

· Paresia de los músculos esqueléticos a nivel proximal.

· Parestesias.

Tabla 12. Manifestaciones de la hiperpotasemia en el ECG (modificado de 3. Hiperpotasemia en el Electrocardiograma [Internet]. My-ekg.com).

<p>HIPERPOTASEMIA LEVE</p>	
<p>HIPERPOTASEMIA MODERADA</p>	
<p>HIPERPOTASEMIA GRAVE</p>	

- Hiperreflexia, Hipertonía.
- Parálisis flácida ascendente.

DIAGNÓSTICO.

En situaciones de hiperpotasemia grave (>7 mEq/L) el tratamiento inicial tiene prioridad sobre cualquier evaluación diagnóstica.

Los dos pilares fundamentales para realizar el diagnóstico consiste en realizar una adecuada historia clínica y exploración física para poder dirigir las pruebas complementarias²².

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma, bioquímica completa, análisis de orina incluidos electrolitos. EAB
- Si se sospecha **rabdomiólisis:** CPK, LDH y orina para detectar mioglobina.
- Si se sospecha **insuficiencia suprarrenal:** cortisol y ACTH (antes de administrar CE exógeno)

TRATAMIENTO.

Existen cuatro medidas fundamentales en el tratamiento de la hiperpotasemia aguda²⁰:

1. Tratamiento etiológico.

2. Estabilización miocárdica: gluconato cálcico intravenoso²³.

a. La administración de calcio aumenta la diferencia entre el potencial de membrana de acción y el de reposo, disminuyendo la excitabilidad de la membrana de la célula cardíaca.

b. Su acción comienza en 3 minutos pero sólo dura 30-60 minutos.

c. Indicado en hiperpotasemia grave como manejo emergente (1º fármaco a administrar).

d. En el contexto de parada cardíaca o inminente, se suele usar cloruro cálcico en lugar de gluconato, ya que provoca un aumento más rápido del calcio iónico en suero.

Gluconato cálcico 10%: 0,5 ml/kg/ dosis iv (máx. 20 ml) diluido al medio y pasar el 5 min

3. Redistribución del potasio:

a. β 2 agonistas adrenérgicos²⁴:

- Producen una entrada rápida de potasio dentro de la célula al aumentar la actividad de la bomba Na/K ATPasa.
- Reduce 1-1,5 mEq/L aproximadamente en 1 hora. Duración del efecto 3-4 horas.
- Evitar en niños con arritmia cardíaca preexistente. La taquicardia y los temblores son efectos secundarios comunes pero de corta duración.

Salbutamol nebulizado: 0,15 mg/kg/dosis + SSF 3 ml nebulizado o Inhalado 4-8 puff con cámara

b. Terapia Insulina + glucosa²⁰:

- La insulina aumenta la penetración de potasio en la célula al aumentar la actividad de la bomba Na/K ATPasa. La glucosa se administra concomitantemente para evitar la hipoglucemia.
- El efecto comienza en 10-20 min y alcanza su acción máxima entre 30-60 min.

UI Insulina regular de acción rápida: peso en kg diluidas en 100 ml de SSF (0,1 UI/kg/h) iv en 1h

Niños < 5 años → administrar S.Glucosado 10% en una dosis 5ml/kg

Niños > 5 años → administrar S.Glucosado 25% (250 mg/100 ml) en una dosis 2 ml/kg (máx 25 gr)

4. Eliminación de potasio²⁰:

a. Diuréticos de asa: Efecto limitado a corto plazo. Inicio acción 1-2h.

b. Bicarbonato sérico:

i. Aumenta el pH extracelular provocando la salida de hidrogeniones desde la célula hacia el espacio extracelular, por tanto para mantener la electroneutralidad se provoca la entrada del potasio al interior celular.

ii. Su efecto beneficioso es incierto por lo que no se recomienda como única intervención.

Bicarbonato sódico: 1 mEq/kg (1mmol/l) máx 50 mEq iv en 15 min. Se puede repetir a los 15 min.

c. Resinas de intercambio iónico²⁵:

i. Intercambian sodio por potasio en igual proporción en el intestino grueso, produciendo pérdida de potasio con las heces.

ii. Su efecto comienza en 1 hora y persiste 4-6 h, por lo que no son útiles en el contexto emergente.

iii. Más usado: Resincalcio® (poliestireno sulfonato de calcio)

iv. Resinsodio® interfiere la absorción de otros medicamentos si se administra por vía enteral y puede producir

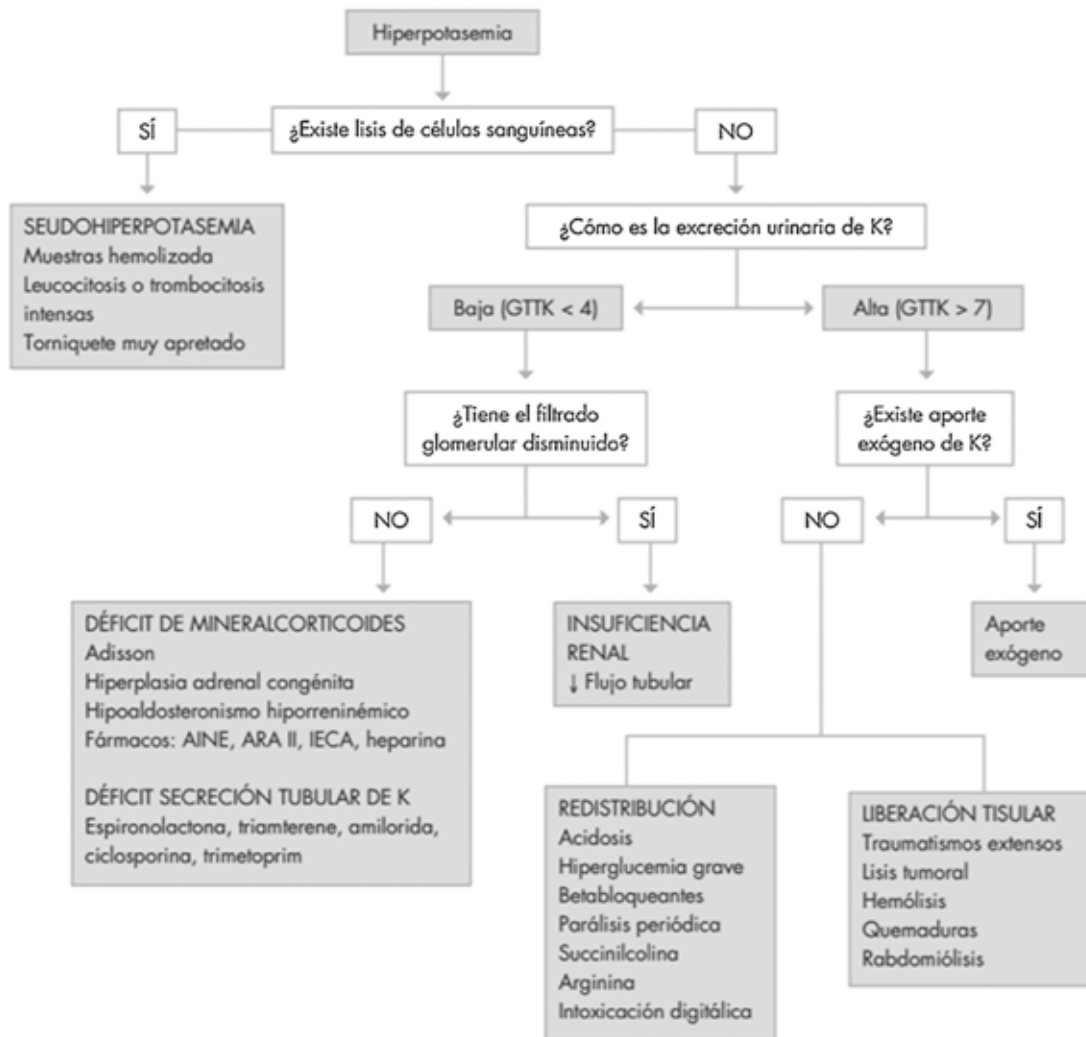


Figura 7. Etiología y algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARAII: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; GTTK: gradiente transtubular de K; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. (Fuente: Hiperpotasemia asintomática como forma de presentación de pseudohipoaldosteronismo Asymptomatic hyperkalemia as a form of presentation of pseudohypoaldosteronism Eva Pueyo-Agudo, Álvaro Cobres-Pérez, Verónica Martínez-Rivera, Francisco Antonio Nieto-Vega)

Tabla 13. Tratamiento hiperpotasemia aguda sintomática.

MECANISMO DE ACCIÓN	FÁRMACO	DOSIS Y VÍA	TIEMPO DE INICIO	DURACIÓN	PRECAUCIONES
Estabilizar membrana miocárdica	Gluconato cálcico 10% Cloruro cálcico	0,5 ml/kg iv en 5-10 min (máx 10-20 ml), diluida al medio	5-10 min	30-60 min	¡¡No disminuye el K+ sérico!!
Desplazamiento de K+ al interior celular	Agonistas β2 (salbutamol)	<u>Nebulizado:</u> <25 kg: 2,5 mg >25 kg: 5 mg <u>Iv:</u> 4 mcg/kg en 5-10 minutos	30 min	2-3 horas	
	Insulina + Glucosa	<1 mes: 0,1-0,6 U/kg/h >1 mes: 0,05-0,2 U/kg/h + S. Glucosado 10% 5-10 ml/kg/h (0,5-1 g/kg/h), en 30 min	15 min	6-8 horas	Monitorizar glucemia
	Bicarbonato sódico	1 mEq/kg (máx. 50 mEq) en 10-15 min ó 0,3xkgxEB	60 min	2 horas	Hiponatremia, sobrecarga de volumen, tetania si hipocalcemia
Aumentar eliminación de K+	Diuréticos de asa (furosemida)	1 mg/kg iv en 5 min	30 min		Respuesta pobre en ERC
	Resinas de intercambio (resin-calcio o resin-sodio)	<u>Oral:</u> 125-250 mg/kg (máx 1g/kg, hasta 15 g) 3-4 veces/día <u>Rectal:</u> 125-250 mg/kg c/6-8h. Diluir 1g con 5-10 ml de agua	1-2 h		
	Diálisis / Hemofiltración	Hemodiálisis / Diálisis peritoneal Hemofiltración			

estreñimiento e impactación fecal (CI: íleo, opiáceos, obstrucción intestinal, prematuros).

Dosis: 1gr/kg (máx 30gr) disuelto en agua y se administra por SNG o vía rectal como enema de retención. Vía rectal más eficaz y rápida que la enteral

d. Diálisis: hemodiálisis, más rápido y controlado

CONCLUSIONES.

- Las modificaciones en la homeostasis de potasio provoca cambios en el potencial de la membrana celular en reposo que acaba teniendo repercusión en la excitabilidad neuromuscular.
- La sintomatología principal afecta a nivel cardiaco y neuromuscular, siendo las arritmias ventriculares la clínica más grave por el potencial riesgo de muerte súbita. El tratamiento depende de la clínica, la concentración del potasio en plasma y tiempo de instauración. En general, según la patología:
- Hipopotasemia asintomática y no grave: tratamiento oral.
- Hipopotasemia sintomática y/o grave: UCIP y tratamiento IV.
- Hiperpotasemia aguda sintomática: estabilización de membrana miocárdica + introducir potasio en la célula.

BIBLIOGRAFÍA.

1.- Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, Youn JH, Kone BC. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 2009;150:619-625. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2009%3B150%3A619-625>

2.- Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol.* 2010;24:595-605. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B24%3A595-605>

3.- Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia [Internet]. *Nefrologiaaldia.org*. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-hiperpotasemia-383>

4.- Rossetti L, Klein-Robbenhaar G, Giebisch G, Smith D, DeFronzo R. Effect of insulin on renal potassium metabolism. *Am J Physiol.* 1987;252: F60-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=1987%3B252%3A+F60-4>

5.- Wiederseiner JM, Muser J, Lutz T, Hulter HN, Krapf R. Acute metabolic acidosis: characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15:1589-96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2004%3B+15%3A1589-96>

6.- Aronson PS, Giebisch G. Effects of pH on potassium: new explanations for old observations. *J Am Soc Nephrol* 2011;22:1981-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=J+Am+Soc+Nephrol+2011%3B22%3A1981-9>

7.- Seo W, Oh H. Alterations in serum osmolality, sodium, and potassium levels after repeated mannitol administration. *J Neurosci Nurs.* 2010; 42:201-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B+42%3A201-7>

8.- Giebisch GH, Wang WH. Potassium transport--an update. *J Nephrol.* 2010; 23: S97-104. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=2010%3B+23%3A+S97-104>

9.- Cummings BM, Macklin EA, Yager PH, et al. Potassium abnormalities in a pediatric intensive care unit: frequency

- and severity. *J Intensive Care Med* 2014; 29:269.
- 10.- Singhi S, Marudkar A. Hypokalemia in a pediatric intensive care unit. *Indian Pediatr* 1996; 33:9.
- 11.- Subba Rao SD, Thomas B. Electrolyte abnormalities in children admitted to pediatric intensive care unit. *Indian Pediatr* 2000; 37:1348.
- 12.- Talbert A, Thuo N, Karisa J, et al. Diarrhoea complicating severe acute malnutrition in Kenyan children: a prospective descriptive study of risk factors and outcome. *PLoS One* 2012; 7:e38321.
- 13.- Michael J Somers, MD, Avram Z Traum, MD. Hypokalemia in children In: UpToDate, Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP (Ed), UpToDate, (Accessed on December 18, 2024).
- 14.- Linshaw MA. Potassium homeostasis and hypokalemia. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:649.
- 15.- Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23:723.
- 16.- Equilibrio ácido base en pediatría José Manuel González Gómez, Guillermo Milano Manso UGC Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas. Hospital Materno Infantil Hospital Universitario Málaga. Málaga. España. *An Pediatr Contin.* 2014;12(6):300–11
- 17.- KUNIN AS, SURAWICZ B, SIMS EA. Decrease in serum potassium concentrations and appearance of cardiac arrhythmias during infusion of potassium with glucose in potassium-depleted patients. *N Engl J Med* 1962; 266:228.
- 18.- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451.
- 19.- Moffett BS, McDade E, Rossano JW, et al. Enteral potassium supplementation in a pediatric cardiac intensive care unit: evaluation of a practice change. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:552.
- 20.- Michael J Somers, MD, Avram Z Traum, MD. Management of hyperkalemia in children In: UpToDate, Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP (Ed), UpToDate, (Accessed on December 18, 2024).
- 21.- Michael J Somers, MD, Avram Z Traum, MD. Causes, clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of hyperkalemia in children, Tej K Mattoo, MD, DCH, FRCP (Ed), UpToDate, (Accessed on December 18, 2024).
- 22.- Hiperpotasemia asintomática como forma de presentación de pseudohipoaldosteronismo Asymptomatic hyperkalemia as a form of presentation of pseudohypoaldosteronism Eva Pueyo-Agudo, Álvaro Cobreros-Pérez, Verónica Martínez-Rivera, Francisco Antonio Nieto-Vega
- 23.- Winkler AW, Hoff HE, Smith PK. Factors affecting the toxicity of potassium. *Am J Physiol* 1939; 127:430.
- 24.- Helfrich E, de Vries TW, van Roon EN. Salbutamol for hyperkalaemia in children. *Acta Paediatr* 2001; 90:1213.
- 25.- Lee J, Moffett BS. Treatment of pediatric hyperkalemia with sodium polystyrene sulfonate. *Pediatr Nephrol* 2016; 31:2113.

Prevalencia de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica en niños con obesidad

Raquel Plácido Paías¹, Francisco Javier Arroyo-Díez², Manuel Portillo Márquez³ y Enrique Galán Gómez⁴.
Hospital de Mérida. Badajoz^{1,3}. Hospital Universitario Materno-Infantil de Badajoz^{2,4}.

Recibido: 03/07/2024 Aceptado: 24/09/2024

Plácido Paías R, Arroyo-Díez FJ, Portillo Márquez M y Galán Gómez E. Prevalencia de la presentación de hígado graso en niños con obesidad. Vox Paediatr 2024;31(2): 30-38

Lista de abreviaturas en el mismo orden en que aparecen citadas en el texto.

IMC: índice de masa corporal

GIM: Grosor de la íntima media (carotídea)

GPT: alanina aminotransferasa

GOT: aspartato aminotransferasa

GGT: gamma-glutamil transpeptidasa

PCR: Proteína C reactiva

NAFLD: Nonalcoholic Fatty Liver Disease, enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD, por sus siglas en inglés)

NASH: Nonalcoholic Steatohepatitis o esteatohepatitis no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés)

MASLD: Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica. En inglés, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease.

MASH: Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica

RI: resistencia a la insulina

TA: tensión arterial

HTA: Hipertensión arterial

DM: Diabetes mellitus

DT2: Diabetes mellitus tipo 2

RIC: Rango intercuartílico

25OHvitD: 25 hidroxivitamina D

SOG: sobrecarga oral de glucosa

Resumen:

Antecedentes:

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) en niños se caracteriza por la presencia de esteatosis y, al menos, un factor de riesgo cardiovascular, descartándose otra enfermedad que la justifique. Desde hace más de una década se considera la causa mundial más frecuente de hepatopatía crónica en pediatría.

Objetivos:

estimar la prevalencia de MASLD en una población pediátrica con obesidad de Mérida (Extremadura), valorando los factores de riesgo cardiometabólico.

Métodos:

Estudio de casos-controles donde se recogieron las variables clínico-analíticas de los pacientes derivados a la consulta específica de Obesidad Pediátrica, determinando cuáles son las que se relacionan con la presencia de esteatosis mediante regresión logística multivariable, incluyendo en el análisis sólo aquellas variables con una $p < 0.2$ en el análisis univariable. Para el análisis de los datos se empleó el programa IBM SPSS en su versión 29, considerándose como estadísticamente significativo una $p < 0,05$.

Resultados:

126 pacientes, de los cuales 66 (52,4%) eran hombres. La mediana de edad fue de 9 años, y presentaron esteatosis 32 pacientes, representando el 25,4% de la muestra. De estos, el 62,5% eran varones.

Se encontraron diferencias significativas en el valor de IMC, cifras de insulina e índice HOMA, porcentaje de hiperinsulinemia, valores de GGT y GPT, así como en la intensidad del deporte entre los grupos con y sin esteatosis, pero sólo la GPT se relacionó con la presencia de esteatosis en el análisis multivariable.

Autora para correspondencia: Raquel Plácido Paías
raquel.placido@salud-juntaex-es

Conclusiones:	ante el continuo aumento de la obesidad infantil, es probable que aumente la prevalencia de MASLD en los próximos años y con ello, la carga para la salud pública, por lo que es fundamental la intervención temprana durante la infancia para reconocer MASLD.
Palabras clave:	Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica pediátrica, MASLD, enfermedad del hígado graso no alcohólico, esteatohepatitis no alcohólica, obesidad
Abstract:	
Background:	Steatotic liver disease associated with metabolic dysfunction (MASLD) in children is characterized by the presence of steatosis and at least one cardiovascular risk factor, ruling out another disease that justifies it. For over a decade, it has been recognized as the most common cause of chronic liver disease in children worldwide.
Objectives:	To estimate the prevalence of MASLD in an obese pediatric population from Mérida (Extremadura) and assess cardiometabolic risk factors.
Methods:	This case-control study collected clinical and analytical variables from patients referred to a specific Pediatric Obesity consultation. Variables associated with steatosis were identified using multivariable logistic regression, with only those variables demonstrating $p < 0.2$ in univariate analysis included. Data analysis was performed using IBM SPSS version 29, with $p < 0.05$ considered statistically significant.
Results:	The study included 126 patients, of whom 66 (52.4%) were male, with a median age of 9 years. Thirty-two patients (25.4%) had steatosis, of whom 62.5% were male. Significant differences were observed in BMI, insulin levels, HOMA index, percentage of hyperinsulinemia, GGT and GPT values, and sports activity intensity between groups with and without steatosis. However, only GPT was associated with the presence of steatosis in multivariate analysis.
Conclusions:	Given the rising prevalence of childhood obesity, MASLD is expected to increase in the coming years, placing a significant burden on public health. Early intervention to recognize MASLD during childhood is essential.
Keywords:	pediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD, Pediatric non-alcoholic Fatty Liver Disease, Nonalcoholic Steatohepatitis, Obesity

Introducción

Clásicamente la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) se define por la presencia de esteatosis microvesicular, en ausencia de consumo de alcohol, uso de medicamentos y otros determinantes que pueden resultar en hígado graso¹⁻⁴

La enfermedad hepática esteatósica (SLD) pediátrica es un campo de investigación que avanza rápidamente, con más de 400 artículos publicados en PubMed en el último año⁵. Un nuevo nombre y nuevos criterios de diagnóstico tienen el potencial de mejorar la estandarización de las cohortes descritas como "MASLD" (enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica). El consorcio europeo LITMUS de adultos con NAFLD demostró una alta concordancia (98%) entre los diagnósticos de MASLD y NAFLD, por lo que las cohortes existentes siguen siendo representativas a pesar de los nuevos criterios de diagnóstico⁶.

En mayo de 2024, se ha publicado el consenso de varias sociedades internacionales pediátricas que respalda

la nueva nomenclatura para la enfermedad hepática y, en concreto, aprueban el uso de MASLD, con el objetivo de disminuir el estigma potencial asociado con los términos "no alcohólico" y "graso", reflejar mejor la fisiopatología subyacente del trastorno y ordenar la nomenclatura con criterios de diagnóstico específicos^{5,7}. El diagnóstico de MASLD en niños se basa en la presencia de esteatosis y, al menos, un factor de riesgo cardiovascular y no se encuentra evidencia de otra enfermedad en la investigación. La esteatosis hepática ha de estar presente en >5% del hígado mediante estimación por imágenes o por estudio histológico, junto a la presencia de al menos 1 de 5 factores de riesgo cardiometabólico: sobrepeso/obesidad, prediabetes/diabetes, hipertensión, hipertrigliceridemia, HDL bajo.

No se incluye la resistencia a la insulina entre los criterios de diagnóstico para MASLD y las medidas de corte para dichos factores de riesgo no están bien estandarizadas en los niños, particularmente en los menores de 10 años⁵.

El diagnóstico de MASLD aislado requiere descartar otras entidades como la hepatitis autoinmune, enfermedad de

Wilson, hepatitis viral, deficiencia de alfa-1-antitripsina y enfermedad celíaca, y el consumo de alcohol en adolescentes mayores, así como enfermedades monogénicas o medicamentos que causen esteatosis.

Siempre se debe considerar la posibilidad de superposición de diagnósticos (MASLD más otra etiología) y siempre están indicadas investigaciones de primera línea incluso en presencia de factores de riesgo cardiometabólico. La enfermedad hepática relacionada con el alcohol es una causa de SLD en niños, pero mucho menos frecuente que en adultos. La esteatosis sin causa identificable (enfermedad hepática criptogénica) debe someterse a una reevaluación periódica, ya que la resistencia a la insulina puede no ser evidente en la evaluación inicial y, con los rápidos avances en las pruebas genéticas en particular, un diagnóstico afirmativo puede seguir con pruebas adicionales⁵.

Para el diagnóstico definitivo de esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH) es necesario la realización de una biopsia hepática, con la presencia de esteatosis hepática con inflamación lobulillar, lesión por globo de los hepatocitos, con o sin fibrosis.

Es importante destacar que en el proceso Delphi se decidió que la esteatohepatitis y su definición histológica permanecen sin cambios. Sólo que el término NASH se reemplaza por MASH. Sin embargo, la esteatohepatitis pediátrica continúa teniendo algunas características histológicas únicas, incluida una mayor prevalencia de lesión predominante periportal (inflamación y fibrosis), que no se refleja en los criterios diagnósticos actuales (MASH) o anteriores (NASH)⁵.

Es la enfermedad hepática crónica más frecuente en niños y adolescentes. Se desconoce la prevalencia exacta de MASLD pediátrico, debido a las diferencias en el diseño y la metodología de los estudios. Un metaanálisis reciente la estimó en 7,6% en población general y hasta un 34,2% en niños con obesidad.^(1,8) La prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en mayores de 9-10 años y muy raro en menores de 3 años, con predominio en varones y mayor prevalencia en niños hispanos¹.

El diagnóstico de MASLD pediátrico ha aumentado con el incremento de la obesidad infantil, siendo la obesidad central el factor fisiopatológico principal. Frecuentemente se asocian comorbilidades como resistencia a la insulina (RI), dislipidemia grave, presión arterial sistólica elevada y disglucemia. La variabilidad en la severidad y evolución hacia esteatohepatitis y fibrosis se cree mediada por factores genéticos y ambientales.

Estudios en niños han encontrado asociación de MASLD con aterosclerosis carotídea (aumento del grosor de la íntima media -GIM-) y riesgo cardiovascular.

De los factores de riesgo genéticos asociados, el principal es el polimorfismo rs738409 del gen de la fosfolipasa 3 tipo patatina responsable además del desarrollo de un patrón más grave de enfermedad hepática^{3,9}. Se han descrito

otros polimorfismos en genes asociados al estrés oxidativo, la fibrogénesis y el receptor 1 de la insulina.

Como factores nutricionales están los niveles plasmáticos disminuidos de vitamina D, la ingesta baja de vitamina E, y el exceso de fructosa en la dieta. La lactancia materna, a través de su papel en la microbiota intestinal, y el consumo de ácidos grasos omega 3, se comportarían como factores protectores^{8,10,11}.

El entorno prenatal - hijos de madres obesas y con diabetes tipo 2 y el peso al nacer, tanto el bajo como el elevado peso al nacimiento - se han asociado con mayor riesgo de desarrollo de MASLD¹¹. El síndrome de apnea obstructiva del sueño está asociado a RI en MASLD pediátrica^{3,11}.

Para el diagnóstico, al ser procesos generalmente asintomáticos, se deben investigar en pacientes con un IMC \geq 2DE o \geq 25 kg/m².

La ecografía es la técnica de imagen más empleada en niños con sospecha de MASLD. Detecta esteatosis histológica en más del 30%. Entre sus limitaciones está la subjetividad de la interpretación y la dificultad de identificar grados leves de esteatosis. La Resonancia Magnética, permite mediciones rápidas de esteatosis y fibrosis, pero su alto coste la invalida para el seguimiento. La elastografía transitoria ultrasonora (Fibroscan), no está validada suficientemente en niños^{1,5,11}.

En la práctica clínica, el diagnóstico de MASLD se sospecha mediante la determinación de enzimas hepatobiliares séricas elevadas, y/o evidencia de un hígado brillante en la ecografía, más frecuentemente en niños con sobrepeso/obesidad.

El ascenso creciente de GOT y GGT se asocia con la gravedad de la esteatosis hepática. Una relación GOT/GPT $>$ 1 puede indicar fibrosis avanzada, pero su sensibilidad es baja. Los niveles altos de GGT se asocian con hallazgos histológicos de fibrosis avanzada^{10,14}.

En los nuevos criterios diagnósticos de MASLD no se requiere elevación de las enzimas hepáticas, una vez que GPT elevada es inespecífica y, de hecho, puede ser normal incluso en el contexto de esteatosis grave⁵.

Otros marcadores séricos de inflamación hepática, no están avalados para su uso generalizado¹².

De los marcadores pronósticos no invasivos de fibrosis, el más utilizado es el FibroTest (Biopredictive) con buena correlación histológica. Otros como El índice FIB4, El Índice de fibrosis NAFLD pediátrico, y el panel europeo de fibrosis hepática, no están suficientemente validados en niños.

En los niños, se requiere una biopsia hepática para hacer un diagnóstico definitivo de MASH porque no existen biomarcadores no invasivos confiables y validados⁷.

El objetivo de este estudio es estimar la prevalencia de MASLD en una población de niños con obesidad de Extremadura, valorando los factores de riesgo conocidos.

Tabla 1. Características clínicas de la muestra total, y en pacientes con y sin esteatosis.

Variables	Total (n=126)	Sin esteatosis n=94	Con esteatosis n= 32	Significación
Sexo				
Hombre	66 (52.4%)	46 (48.9%)	20 (62.5%)	0.185
Mujer	60 (47.6%)	48 (51.1%)	12 (37.5%)	
Edad (mediana -RIC-)	9.0 (3.5)	8.9 (3.4)	9.2 (5.3)	0.390
IMC (mediana -RIC-)	26.2 (4.8)	25.9 (4.0)	28.2 (6.9)	0.007
DM gestacional	8 (6.3%)	5 (5.4%)	3 (9.4%)	0.435
Tabaco gestación	28 (22.8%)	22 (23.9%)	6 (19.4%)	0.601
Alcohol gestación	2 (1.6%)	2 (2.2%)	0	0.596
TA gestacional				0.264
preHTA	15 (12.2%)	10 (10.9%)	5 (16.1%)	
HTA gestacional	1 (0.8%)	1 (1.1%)	0	
HTA crónica	1 (0.8%)	0	1 (3.2%)	
Obesidad familiar				0.701
1 progenitor	49 (40.5%)	38 (42.2%)	11 (35.5%)	
2 progenitores	27 (22.3%)	18 (20.0%)	9 (29.0%)	
2 progenitores y hermano	6 (5.0%)	4 (4.4%)	2 (6.5%)	
Sd. Metabólico familiar	8 (7.0%)	5 (5.8%)	3 (10.7%)	0.378
Enfermedad Cardiovascular familiar	20 (17.2%)	18 (20.2%)	2 (7.4%)	0.122
Dislipemia Familiar	27 (23.5%)	19 (21.6%)	8 (29.6%)	0.389
HTA familiar				0.846
1 progenitor	16 (14.2%)	12 (13.8%)	4 (15.4%)	
2 progenitores	1 (0.9%)	1 (1.1%)	0	
DT2 familiar				0.172
1 progenitor	11 (9.6%)	6 (6.8%)	5 (18.5%)	
2 progenitores	1 (0.9%)	1 (1.1%)	0	
Duración de Embarazo (semanas). (Mediana -RIC-)	40.0 (2)	40.0 (2)	39.0 (2)	0.125
Peso nacimiento (gr) (media -DS-)	3371.9 (539.2)	3378.8 (555.3)	3350.0 (493.2)	0.803
Lactancia Materna	83 (67.5%)	65 (69.9%)	18 (60.0%)	0.315
Horas sueño (mediana -RIC-)	9.0 (2)	9.0 (2)	9.0 (2)	0.966
Horas pantalla (mediana -RIC-)	2.0 (8)	2.0 (2)	2.0 (2)	0.095
Intensidad del Deporte				0.034
Escasa	21 (17.1%)	14 (15.2%)	7 (22.6%)	
Moderada	68 (55.3%)	57 (62.0%)	11 (35.5%)	
Intensa	34 (27.6%)	21 (22.8%)	13 (41.9%)	
Comida Rápida/semana				0.068
No consume	46 (37.7%)	35 (38.5%)	11 (35.5%)	
1-2 veces	72 (59.0%)	55 (60.4%)	17 (54.8%)	
3-5 veces	4 (3.3%)	1 (1.1%)	3 (9.7%)	
> 5 veces	0	0	0	
Refrescos				0.201
1-3 veces a la semana	48 (39.0%)	34 (37.4%)	14 (43.8%)	
4-7 veces a la semana	25 (20.3%)	16 (17.6%)	9 (28.1%)	
> 7 veces a la semana	0	0	0	
Zumos artificiales				0.327
1-3 veces a la semana	41 (33.6%)	30 (33.3%)	11 (34.4%)	
> 3 veces a la semana	35 (28.7%)	23 (25.6%)	12 (37.5%)	
Acantosis <i>nigrans</i>	24 (19.2%)	13 (13.8%)	11 (35.5%)	0.008

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Población de estudio:

Estudio de casos y controles en una población infantil que incluyó 126 pacientes con obesidad (IMC >2DE según las Tablas Hernández et al. 1988), de etnia caucásica, con edad comprendida entre los 4 y 14 años, derivados de atención primaria del área sanitaria de Mérida y valorados en una consulta monográfica de obesidad del servicio de Pediatría del Hospital de Mérida (Badajoz) en un periodo que abarca desde febrero de 2021 a diciembre de 2023. A través de criterios ecográficos, se determinó qué pacientes tienen esteatosis (y pertenecen al grupo Casos) o no (y pertenecer al de Controles). Se excluyeron pacientes con patología sindrómica o con el diagnóstico previo de diabetes tipo 1 ó 2.

A todos los pacientes se les realiza estudio de factores de riesgo cardiometabólicos, analítica (incluido estudio de primer nivel para descartar otras causas de esteatosis hepática, como celiacía, enfermedad de Wilson, alfa 1 antitripsina, autoinmunidad, serología viral, función tiroidea) y ecografía abdominal para valorar la presencia de esteatosis hepática y realizar una estadificación. Las variables

clínicas, analíticas y demográficas están descritas en las tablas 1 y 2. La ecografía abdominal fue realizada con un ecógrafo GE LOGIQ E10s con sonda convex C1-6 VN. Se realizó a los padres o tutores la misma encuesta dietética utilizada en el estudio español Aladino 2013, con la frecuencia de consumo de alimentos y bebidas. Además, se completó un diario de actividad física extraescolar, tipo y horas semanales de actividad, así como de horas de sueño y de exposición a pantallas. Se ha elaborado una base de datos que minimiza el riesgo de introducir datos erróneos, y que tras la recogida de los mismo se ha realizado un análisis para detectar datos erróneos durante la definición de cada variable en SPSS.

b) Análisis estadístico

Las variables que se relacionan con la presencia de esteatosis se analizaron mediante regresión logística multivariante, incluyendo en el análisis sólo aquellas variables con una $p < 0.2$. Los datos se expresan mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartil según la característica de Normalidad para las variables cuantitativas, y mediante número y porcentaje dentro de la categoría para las variables categóricas. Las diferencias entre gru-

Tabla 2. Características analíticas de la muestra total, y en pacientes con y sin esteatosis.

Variables analíticas	Total (n=126)	Sin esteatosis n=94	Con esteatosis n= 32	Significación (p)
Insulina (mediana-RIC)	15.0 (12.9)	14.7 (11.1)	19.7 (26.6)	0.062
HOMA (mediana-RIC)	3.2 (2.8)	3.1 (2.6)	4.3 (6.8)	0.064
Hiperinsulinemia (>24.9 μ UI/mL)	25 (20.7%)	14 (15.4%)	11 (36.7%)	0.013
SOG				
Prediabetes	5 (4.8%)	3 (3.8%)	2 (8.0%)	0.392
Diabetes	0	0	0	
HbA1C, % (mediana-RIC)	5.3 (0.3)	5.3 (0.3)	5.3 (0.4)	0.508
Bilirrubina total, mg/dL (mediana-RIC)	0.3 (0.2)	0.3 (0.2)	0.3 (0.2)	0.782
Triglicéridos, mg/dL (mediana-RIC)	75.0 (50)	86.8 (51)	77.5 (50)	0.834
Hipertrigliceridemia (>130 mg/dL)	18 (14.6%)	13 (14.0%)	5 (16.7%)	0.717
Colesterol Total, mg/dL (mediana-RIC)	153.7 (37)	153.6 (34)	153.9 (50)	0.534
Hipercolesterolemia (>200 mg/dL)	2 (1.6%)	2 (2.2%)	0	0.418
HDL, mg/dL (mediana-RIC-)	47.4 (14)	48.4 (14)	45.8 (14)	0.162
LDL, mg/dL (mediana-RIC-)	87.3 (36)	88.6 (34)	86.0 (48)	0.955
ApoA1, g/L (media-DS-)	136.3 (22.7)	137.6 (22.3)	132.3 (24.0)	0.310
ApoB, g/L (mediana-RIC-)	75.0 (26)	74.7 (22)	75.4 (44)	0.592
GOT, UI/L (mediana-RIC-)	23.0 (8)	23.0 (8)	24.0 (6)	0.199
GPT, UI/L (mediana-RIC-)	17.0 (7)	16.0 (6)	21.0 (10)	0.001
GGT, U/L (mediana-RIC-)	13.0 (4)	13.0 (4)	14.0 (7)	0.012
TSH, μ UI/mL (mediana-RIC-)	2.8 (1.8)	2.5 (1.6)	3.4 (1.7)	0.036
25OHvitD, ng/mL (media - DS-)	26.8 (7.0)	27.1 (6.8)	26.1 (7.7)	0.497
PCR, mg/L (mediana-RIC-)	1.4 (2.5)	1.2 (2.5)	1.5 (3.6)	0.194
Ferritina, ng/mL (mediana-RIC)	46.4 (36.0)	42.5 (40.3)	54.7 (29.1)	0.328

pos para las variables cuantitativas se analizan mediante *T-Student* o U de Mann-Whitney según el caso. Las diferencias para las variables categóricas se analizan mediante Chi-cuadrado Test Exacto de Fisher según corresponda. La relación de cada variable con la presencia de esteatosis se analiza mediante Regresión Logística Binaria valorando la significación de cada variable mediante el logaritmo de la verosimilitud. En el análisis multivariable se incluyen sólo las variables con una $p < 0.2$ en el análisis univariante, valorando la significación de cada variable mediante la prueba de Wald.

Para el análisis de los datos se empleó el programa IBM SPSS versión 29, considerándose como estadísticamente significativo una $p < 0,05$.

c) Aspectos éticos

Los datos son tratados de forma confidencial, de acuerdo con la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales. El estudio fue desarrollado con la declaración de Helsinki y sus revisiones posteriores. Todos los participantes del estudio recibieron información sobre los objetivos del mismo y sobre el carácter confidencial de sus datos, tras lo que se les solicitó la firma del consentimiento informado. El estudio fue sometido a la evaluación del Comité Ético de Investigación Clínica.

RESULTADOS

De los 126 pacientes con obesidad 66 (52,4%) eran hombres. Se encontró esteatosis en 32 pacientes (20 hombres y 12 mujeres, 62,5% y 37,5% respectivamente), representando el 25,4% de la muestra. (Tabla 1)

Se encontraron diferencias significativas en el valor de IMC, insulina e índice HOMA, porcentaje de hiperinsulinemia, valores de GGT y GPT, así como en la intensidad del deporte entre los grupos con y sin esteatosis (Tabla 2), aunque sólo la GPT se relacionó con la presencia de esteatosis en el análisis de regresión logística binaria multivariable. (Tabla 3) (Gráfica 1)

Aunque los pacientes con esteatosis tienen niveles de insulina y HOMA más elevados, y mayor porcentaje de hiperinsulinemia, no son significativos en el análisis multivariable.

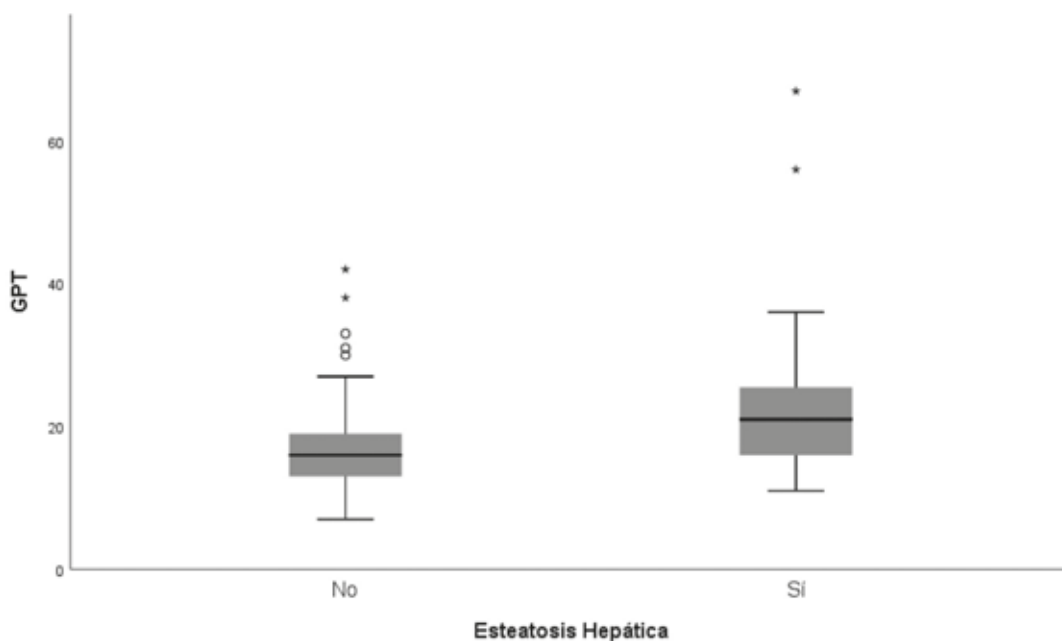
Discusión

Dado el continuo aumento de la obesidad pediátrica, es probable que se eleve la prevalencia de MASLD en los próximos años y con ello la carga para la salud pública. Anderson et al, dentro de su muestra de niños obesos encuentra MASLD en 21,8% de las mujeres y 35,3% de varones, similares a nuestros datos.

Nuestros pacientes podrían definirse como MASLD ya que todos tienen obesidad que es una de las alteraciones metabólicas requeridas, sin encontrarse otra enfermedad en la investigación que la justifique.

Aunque la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad no todos los individuos con obesidad la presentan, lo que sugiere la participación de otros factores asociados específicos.

Afortunadamente, la MASLD en niños y adolescentes presenta una condición potencialmente modificable. La experiencia clínica confirma que la fibrosis hasta el de-



Gráfica 1. Diagrama de caja. Relación entre la GPT (U/l) y la esteatosis hepática

Tabla 3. Determinantes de la presencia de esteatosis. Regresión logística binaria univariable y multivariable.

Variables	Univariable			Multivariable		
	OR	IC95%	Significación	OR	IC95%	Significación
Sexo						
Mujer	Ref.	Ref.	Ref.			
Hombre	1.7	0.8 – 4.0	0.185			
Edad	1.1	0.9 – 1.3	0.215			
IMC	1.2	1.1 – 1.3	0.003			
DM gestacional						
En ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	0.6	0.1 – 2.5	0.435			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
Tabaco gestación	0.8	0.3-2.1	0.596			
TA gestacional						
Normal	Ref.	Ref.	Ref.			
preHTA	1.6	0.5 – 5.2	0.439			
HTA gestacional	-	-	-			
HTA crónica	-	-	-			
Obesidad familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	1.0	0.4 – 2.6	0.944			
En 2 progenitores	1.7	0.6 – 5.0	0.360			
En 2 progenitores y hermano	1.7	0.3 – 10.6	0.589			
Sd. Metabólico familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	1.9	0.4 – 8.7	0.378			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
Enfermedad Cardiovascular familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	0.3	0.1 – 1.4	0.316			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
Dislipemia. Familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	1.5	0.6 – 4.0	0.391			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
HTA familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	1.0	0.3 – 3.0	0.935			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
DT2 familiar						
Ningún progenitor	Ref.	Ref.	Ref.			
En 1 progenitor	3.1	0.9 – 11.0	0.172			
En 2 progenitores	-	-	-			
En 2 progenitores y hermano	-	-	-			
Duración. Embarazo	0.8	0.6- 1.1	0.161			
Peso nacimiento	1.0	1.0 – 1.0	0.801			
Lact. Materna	0.6	0.3 – 1.5	0.320			
Duración lactancia materna						
Sin lactancia materna	1.5	0.6 – 4.0	0.379			
< 1 mes	0.5	0.1 – 4.4	0.529			
1-3 meses	1.3	0.3- 4.7	0.736			
2-6 Meses	0.5	0.1- 4.4	0.529			
> 6 meses	Ref.	Ref.	Ref.			
Horas sueño	1.0	0.7 – 1.5	0.919			
Horas pantalla	1.3	1.0 – 1.7	0.056			
Intensidad. Deporte						
Escasa	0.8	0.3 – 2.5	0.714			
Moderada	0.31	0.1 – 0.8	0.016			
Intensa	Ref.	Ref.	Ref.			

Nº comida Rápida/semana						
No consume	Ref.	Ref.	Ref.			
1-2 veces	1.0	0.4 – 2.3	0.970			
3-5 veces	9.5	0.9 – 101.3	0.061			
> 5 veces	-	-	-			
Refrescos gaseificantes						
Nunca	Ref.	Ref.	Ref.			
1-3 veces a la semana	1.9	0.7 – 4.9	0.196			
4-7 veces a la semana	2.6	0.9 – 7.6	0.091			
> 7 veces a la semana	-	-	-			
Zumos artificiales						
Nunca	Ref.	Ref.	Ref.			
1-3 veces a la semana	1.5	0.6 – 4.1	0.423			
> 3 veces a la semana	2.1	0.8 – 5.9	0.138			
Acanthosis <i>nigrans</i>	3.4	1.3 – 8.8	0.011			
Insulina	1.0	1.0 – 1.1	0.007			
HOMA	1.2	1.1 – 1.4	0.006			
Hiperinsulinemia (> 24.9)	3.2	1.2 – 8.1	0.017			
SOG						
Normal	Ref.	Ref.	Ref.			
Prediabetes	2.2	0.3 – 14.0	0.402			
Diabetes	-	-	-			
HbA1C	1.7	0.3 – 10.7	0.577			
Estadios Hba1C						
Normal	Ref.	Ref.	Ref.			
Prediabetes	0.8	0.1 – 7.8	0.870			
Diabetes	-	-	-			
Bilirrubina total	1.4	0.1 – 21.4	0.804			
Triglicéridos	1.0	1.0 – 1.0	0.904			
Hipertrigliceridemia (>130)	1.2	0.4 – 3.8	0.720			
Colesterol Total	1.0	1.0 – 1.0	0.261			
Hipercolesterolemia (>200)	-	-	-			
HDL	1.0	0.9 – 1.0	0.176			
LDL	1.0	1.0 – 1.0	0.760			
ApoA1	1.0	1.0- 1.0	0.304			
ApoB	1.0	1.0 – 1.0	0.730			
GOT	1.0	1.0 – 1.1	0.218			
GPT	1.1	1.0 – 1.2	<0.001	1.1	1.1 – 1.2	< 0.001
GGT	1.1	1.0 – 1.3	0.001			
TSH	1.2	0.9 – 1.6	0.129			
25OHVitD	1.0	0.9 – 1.0	0.490			
PCR	1.0	0.9 – 1.1	0.765			
Ferritina	1.0	1.0 – 1.0	0.975			

sarrollo de la cirrosis a menudo es reversible una vez que se elimina el estímulo que la perpetúa, por lo que cambiar los hábitos durante esta etapa de la vida podría disminuir el riesgo¹¹.

En MASLD existe una interacción entre el tejido adiposo, el hígado y los músculos esqueléticos, y se sabe que el ejercicio mejora la RI en estos órganos. Una mejora de la RI en los tejidos periféricos se correlaciona con un menor transporte de glucosa y de ácidos grasos libres al hígado, con la consiguiente disminución del contenido de grasa en el hígado¹⁵.

Aunque la determinación de las enzimas hepáticas por sí solas son insuficientes para la identificación de la esteatosis hepática en los niños, la GPT sigue siendo el mejor

marcador bioquímico del contenido de lípidos hepatocelulares. En nuestra muestra la GPT es única enzima hepática que mostró significación estadística, al relacionarla entre los pacientes obesos con esteatosis con aquellos sin esteatosis.

Aunque no está consensuado, la Academia Americana de Pediatría ha propuesto un punto de corte para la GPT en niños de 25,8 U/L (varones) y de 22,1 U/L (mujeres), con lo que aumentaría la sensibilidad diagnóstica de MASLD (del 32 al 80% en los niños y del 36 al 92% en las niñas)¹⁰.

Actualmente, la MASLD pediátrica sigue siendo una entidad infradiagnosticada, al ser la mayoría de los pacientes asintomáticos, por lo que es importante el desarrollo de herramientas de detección no invasivas¹⁰.

MASLD por ecografía los casos más leves podrían no ser diagnosticados.

A pesar de sus limitaciones, nuestro estudio coincide con los datos publicados y, en función de nuestros resultados, podremos diseñar estudios con mayor grado de evidencia que permitan estudiar asociaciones.

Bibliografía:

- 1.- Vittorio J, Lavine JE. Recent advances in understanding and managing pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *F1000Research*. 2020;9:377.
- 2.- Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio S, Daniels SR, Kohli R, et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(2):319-34.
- 3.- Panera N, Barbaro B, Della Corte C, Mosca A, Nobili V, Alisi A. A review of the pathogenic and therapeutic role of nutrition in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Nutr Res*. 2018;58:1-16.
- 4.- Nishi T, Babazono A, Maeda T, Imatoh T, Une H. Evaluation of the fatty liver index as a predictor for the development of diabetes among insurance beneficiaries with prediabetes. *J Diabetes Investig*. 2015;6(3):309-16.
- 5.- European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), European Association for the Study of the Liver (EASL), North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN), Latin-American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (LASPGHAN), Asian Pan-Pacific Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (APPSPGHAN), Pan Arab Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (PASPGHAN), et al. Paediatric steatotic liver disease has unique characteristics: A multisociety statement endorsing the new nomenclature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024;78(5):1190-6.
- 6.- Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023;77(5):1797-835.
- 7.- Mouzaki M, Xanthakos S. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children and adolescents - UpToDate. 2024; Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- 8.- González de Caldas Marchal R. Hígado graso en la infancia. En: Tratamiento en GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA - Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 5ª edición. Ergon; 2021. p. 491-503.
- 9.- Kursawe R, Santoro N. Metabolic Syndrome in Pediatrics. En: *Advances in Clinical Chemistry* [Internet]. Elsevier; 2014 [citado 28 de febrero de 2021]. p. 91-142. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128001417000048>
- 10.- Hidalgo Montes I, Molina Arias M. Enfermedad del hígado graso no alcohólico. *Pediatr Integral*. 2020;XXIV(1):38-46.
- 11.- Fitzpatrick E. Understanding susceptibility and targeting treatment in non-alcoholic fatty liver disease in children; moving the fulcrum. *Proc Nutr Soc*. 2019;78(3):362-71.
- 12.- Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U, et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(5):700-13.
- 13.- Anderson EL, Howe LD, Jones HE, Higgins JPT, Lawlor DA, Fraser A. The Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. Wong V, editor. *PLOS ONE*. 2015;10(10):e0140908.
- 14.- Barshop NJ, Francis CS, Schwimmer JB, Lavine JE. Nonalcoholic fatty liver disease as a comorbidity of childhood obesity. *Pediatr Health*. 2009;3(3):271-81.
- 15.- Calcaterra V, Magenes VC, Vandoni M, Berardo C, Marin L, Bianchi A, et al. Benefits of Physical Exercise as Approach to Prevention and Reversion of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents with Obesity. *Children*. 2022;9(8):1174.
- 16.- Caro-Sabido EA, Larrosa-Haro A. Efficacy of dietary intervention and physical activity in children and adolescents with nonalcoholic fatty liver disease associated with obesity: A scoping review. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019;84(2):185-94
- 17.- Pacifico L, Martino MD, Anania C, Andreoli GM, Bezzi M, Catalano C, et al. Pancreatic fat and β -cell function in overweight/obese children with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*. 2015;21(15):4688-95.

Original

Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Badajoz)

Raquel Plácido Paías¹, Manuel Portillo Márquez² y Francisco Javier Arroyo-Díez³
Hospital de Mérida. Badajoz^{1,2}. Hospital Universitario Materno-Infantil de Badajoz³.

Recibido: 10/12/2024 Aceptado: 10/12/2024

Plácido Paías R, Portillo Márquez M, Arroyo-Díez FJ. Relación entre la medida del grosor de la íntima-media carotídea en niños con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Badajoz). *Vox Paediatr* 2024;31(2): 39-43

ABREVIATURAS

25OHVitD: 25 hidroxivitamina D

ACV: accidentes cerebrovasculares.

ADA: Academia de Diabetes Americana (*American Diabetes Association*)

AN: acantosis nigricans.

CC: circunferencia de la cintura

CDC: *Centers for Disease Control and Prevention* (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos)

DT1: diabetes tipo 1

DT2: diabetes mellitus tipo 2

EA: enfermedad aterosclerótica.

EAC: Enfermedad arterial coronaria.

ECV: enfermedad cardiovascular

ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica

FRCV: factores de riesgo cardiovascular

GBA: glucosa basal alterada.

GGT: gamma-glutamil transferasa

GIMc: grosor de la íntima-media carotídea.

GOT: aspartato aminotransferasa (AST)

Glu 120 min: glucemia en plasma venoso a las dos horas del Test de tolerancia oral a la glucosa con 75 g de glucosa, TTOG

GPT: alanina aminotransferasa (en inglés, ALT)

HbA1c: hemoglobina glicosilada A1c

C-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

HOMA: **índice de evaluación del modelo de homeostasis** (*Homeostatic Model Assessment*)

HOMA-IR: HOMA de insulinoresistencia

IAM: infartos agudos de miocardio.

IG: intolerancia a la glucosa

IMC: índice de masa corporal. (*Body Mass Index*, BMI)

MASH: Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica

MASLD: enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica

NC: circunferencia del cuello (*neck circumference*)

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCR: proteína C-reactiva.

QUICKI: índice de comprobación cuantitativa de la sensibilidad a la insulina.

RCC: relación cintura-cadera (*waist-to-hip-ratio*, WHR)

RI: resistencia a la insulina

RIC: rango intercuartílico

SM: síndrome metabólico

TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa.

TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa (*oral glucose tolerance test*, OGTT)

WC: circunferencia de la cintura (*waist circumference*, WC)

Índice C/C: Índice cintura-cadera (*waist-to-hip ratio*, WHR)

Índice C/T: Índice cintura-estatura (*waist-to-height ratio*, WHtR)

Resumen

Introducción:

La obesidad infantil ha aumentado en las últimas cuatro décadas. Hay evidencias de una asociación entre la obesidad abdominal y la aterogenicidad en niños y adolescentes.

El estudio ecográfico precoz del grosor de la íntima media carotídea (GIMc) podría detectar lesiones ateroscleróticas subclínicas, permite visualizar cambios como el ensanchamiento de la pared, la rigidez y la disminución de la función vasodilatadora arterial y obtener las medidas del grosor íntima-media o determinar la presencia de placas de aterosclerosis.

Autora para correspondencia: Raquel Plácido Paías
raquel.placido@salud-juntaex-es

Objetivo:	Determinar la relación entre el GIMc en una muestra pediátrica con obesidad en el área sanitaria de Mérida (Extremadura).
Métodos:	Estudio transversal que incluyó niños con obesidad entre 4 y 14 años de edad valorados en consultas externas del servicio de Pediatría del Hospital de Mérida (Extremadura) en un periodo que abarca desde febrero de 2021 a diciembre de 2023. Se cuantificó el GIMc así como se realizó ecografía abdominal, analítica sanguínea, se tomaron medidas antropométricas y se interrogó sobre antecedentes familiares cardiovasculares.
Resultados:	Se reclutaron 188 pacientes, 102 niños (54.3%) y 86 niñas (45,7%). La mediana de edad fue 9.2 años (Mín. 4.4 años; Máx. 14.1 años), sin diferencias significativas en la edad entre ambos sexos: niños, mediana 9.4 años; niñas, mediana 9.1 años ($p=0.243$); La mediana de IMC fue 26,3 (Mín. 19,3; Máx. 40,6), que por sexo fue: niños 26.6 (19.3; 37.6) y niñas 26.0 (19.5; 40.6). La mediana de GIM izquierdo fue 0,53 mm (RIC 0,01), mientras del GIM derecho fue 0,53 mm (RIC 0,01). Sin diferencias estadísticamente significativas en la media del GIM izquierda-derecha ni en el peor GIM entre niños y niñas.
Conclusiones:	Nuestros valores de GIMc se acercan a los publicados en población pediátricos con obesidad. Además, podemos ver la relación entre aumento de la cifra de GIMc, a mayor IMC y mayor HbA1C, no obstante, es un análisis de causalidad univariable, sin ajustar a otras variables. Dada la metodología del estudio y el tamaño muestral, esto supone una limitación, pero permite presuponer una relación, que se podría demostrar en estudios futuros diseñados a tal efecto.
Palabras clave:	Aterosclerosis, Ecografía, Obesidad, Grosor íntima-media carotídeo
Abstract	
Introduction:	Childhood obesity has increased over the last four decades. There is evidence of an association between abdominal obesity and atherogenicity in children and adolescents. Early ultrasound study of carotid intima-media thickness (CIMT) could detect subclinical atherosclerotic lesions, allow visualization of changes such as wall widening, stiffness, and decreased arterial vasodilatory function, and obtain measurements of intima-media thickness or determine the presence of atherosclerotic plaques. Objective: To determine the relationship between CIMT in a pediatric sample with obesity in the health area of Mérida (Extremadura).
Methods:	Cross-sectional study that included obese children aged 4 to 14 years, assessed in outpatient clinics of the Pediatrics service at the Hospital de Mérida (Extremadura) from February 2021 to December 2023. CIMT was quantified, along with abdominal ultrasound, blood tests, anthropometric measurements, and a survey of cardiovascular family history.
Results:	188 patients were recruited, 102 boys (54.3%) and 86 girls (45.7%). The median age was 9.2 years (Min. 4.4 years; Max. 14.1 years), with no significant age differences between sexes: boys, median 9.4 years; girls, median 9.1 years ($p=0.243$). The median BMI was 26.3 (Min. 19.3; Max. 40.6), by sex: boys 26.6 (19.3; 37.6) and girls 26.0 (19.5; 40.6). The median left CIMT was 0.53 mm (IQR 0.01), while the median right CIMT was 0.53 mm (IQR 0.01). No statistically significant differences were found in the mean left-right CIMT or in the worst CIMT between boys and girls.
Conclusions:	Our CIMT values are close to those published in pediatric populations with obesity. Additionally, there is a relationship between increased CIMT, higher BMI, and higher HbA1C; however, this is a univariate causality analysis, without adjusting for other variables. Given the study's methodology and sample size, this represents a limitation but suggests a relationship that could be confirmed in future studies specifically designed for this purpose.
Key words:	Atherosclerosis, Ultrasonography, Obesity, Carotid intima-media thickness

INTRODUCCIÓN

En la obesidad pediátrica se da una alta prevalencia de factores de riesgo cardiometabólicos, como dislipidemia, estrés oxidativo, resistencia a la insulina, disfunción endotelial, o síndrome metabólico, lo que conlleva una mortalidad temprana y alta morbilidad en la edad adulta, a corto y largo plazo^{1,2,3}.

Todo ello conduce a la aterogénesis y daño de la pared arterial de inicio temprano durante la infancia, con engrosamiento de la capa íntima y media de arterias de calibre grande y mediano y la aparición de estrías grasas en la pared.

La progresión de las estrías grasas se acelera si se añaden otros factores de riesgo como hiperlipidemia, hipertensión, hábito tabáquico, obesidad y diabetes mellitus, derivando en la aparición de lesión fibrosa.

Este proceso dinámico se caracteriza por una remodelación de la pared arterial, que puede pasar inadvertida durante toda la vida o presentarse como una enfermedad vascular aguda en la edad adulta, cuando las estrías grasas y las lesiones fibrosas pueden llegar a ocupar del 25 al 40% de la íntima aórtica, en la tercera década de la vida, incluso en sujetos presumiblemente sanos⁴ data on age, chronic illness, medication use, and pubertal status was acquired by a questioner. Anthropometric and blood pressure measurements were performed by standardized methods and trained medical personnel. cIMT of the right common carotid artery far wall (1 centimeter proximal to bifurcation).

La detección precoz de la lesión arterial y la eliminación de los factores de riesgo permiten lentificar la progresión de la lesión e incluso revertirla^{5,6}.

El estudio ecográfico precoz del grosor de la íntima media carotídea (GIMc) podría detectar lesiones ateroscleróticas subclínicas, permite visualizar cambios como el ensanchamiento de la pared, la rigidez y la disminución de la función vasodilatadora arterial y obtener las medidas del grosor íntima-media o determinar la presencia de placas de aterosclerosis.

Las ventajas de la ecografía carotídea son que se realiza de forma rápida y no es invasiva, su bajo coste y además, cuenta con una excelente variación interobservador.^{5,7,8,9,10,11}

La *American Heart Association* recomendó usar la medición de GIMc para la evaluación no invasiva de lesiones ateroscleróticas en niños. Sin embargo, se necesitan más datos específicos de edad y sexo de alta calidad sobre los valores normales de GIMc en la población pediátrica. Los métodos disponibles para medir GIMc son muy variables en términos de procesamiento de señales y análisis de imágenes.

El GIMc se puede medir a través de ecografía en modo B, donde el GIMc se calcula a partir de la distancia entre

las líneas ecogénicas de la pared arterial que representan la luz-íntima y la media-adventicia; se puede medir manualmente, o mediante programas de detección de bordes semiautomáticos que aportan mayor precisión de la medición de GIMc. El software de seguimiento de bordes utiliza algoritmos en el análisis de imágenes para identificar automáticamente los bordes en múltiples puntos a lo largo de la pared arterial. Hay varias herramientas de interpretación de imágenes manuales o automatizadas y, más recientemente, también programas de software de interpretación GIMc en tiempo real disponibles⁴ data on age, chronic illness, medication use, and pubertal status was acquired by a questioner. Anthropometric and blood pressure measurements were performed by standardized methods and trained medical personnel. cIMT of the right common carotid artery far wall (1 centimeter proximal to bifurcation).

Aunque los estudios en edad pediátrica son limitados, cada vez hay más pruebas de que en los niños con obesidad los indicadores clínicos de aterosclerosis, como el espesor íntima-media de la arteria carótida (GIMc), la rigidez arterial y la función endotelial, están alterados.¹²

El objetivo del estudio es describir los valores de GIMc en nuestra muestra pediátrica de pacientes con obesidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del Estudio: Estudio epidemiológico observacional transversal en pacientes pediátricos con obesidad, del área asistencial de Mérida.

Se obtuvo aprobación del Comité de Ética de Investigación de Badajoz.

Criterios de Inclusión: Pacientes con obesidad o sobrepeso, con edades comprendidas entre los 4 y 14 años, del área sanitaria del Hospital de Mérida. Valorados en la consulta de obesidad entre febrero de 2021 y diciembre de 2023.

Se exigió a todos los tutores legales dar su consentimiento informado por escrito, para la inclusión en el estudio.

Criterios de Exclusión: Pacientes con cuadros sindrómicos o con el diagnóstico previo de intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus (DT1 o DT2)

Evaluación: Entrevista previa, con anamnesis, exploración física con medidas antropométricas, determinación de presión arterial, analítica sanguínea (hemograma y bioquímica general con perfil lipídico), test de sobrecarga oral de glucosa, ecografía abdominal y carotídea.

Ecografía Carotídea: Realizada por un cardiólogo pediátrico del Hospital de Mérida (todas las mediciones fueron realizadas por un mismo operador) con el ecógrafo General Electric vivid 3, con sonda vascular de alta frecuencia 10L.

Se realizan tres determinaciones del GIM en modo B, en carotídea común derecha y otras tres en la izquierda, a un centímetro del bulbo, para después hacer la media. Se miden los diámetros internos de carotídea común, interna y

externa de ambos lados, así como la velocidad de flujo en ambas carotídeas. Se rastrea el trayecto de la pared de la carotídea común y la parte proximal de la bifurcación, buscando placas u otras anomalías.

Análisis Estadístico: Para el estudio se ha realizado un estudio trasversal. Las variables cuantitativas se expresan como media y desviación estándar (DE), como mediana y rango intercuartílico (RIC) o valor mínimo y máximo, según la distribución de Normalidad, comprobada mediante el estadístico de Shapiro-Wilk.

La comparación entre grupos de las variables cuantitativas se realizó mediante el estadístico T-Student.

Las variables cualitativas se expresan como frecuencia y porcentaje, y se compararon con el test estadístico X² de Pearson o el test Exacto de Fisher cuando fue necesario.

Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 26.0 para Windows considerándose un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo en el análisis de las variables de interés.

RESULTADOS

La muestra total fue de 188 pacientes: 102 niños (54.3%) y 86 niñas (45.7%).

La mediana de edad fue 9.2 años (Mín. 4.4 años; Máx. 14.1 años), sin diferencias significativas en la edad entre ambos sexos: niños, mediana 9.4 años; niñas, mediana 9.1 años ($p = 0.243$).

La mediana de IMC fue 26,3 (Mín. 19,3; Máx. 40,6), niños 26.6 (19.3; 37.6) y niñas 26.0 (19.5; 40.6).

Respecto a los datos de las mediciones ecográficas carotídeas, la mediana de GIM izquierdo fue 0,53 mm (RIC 0,01), mientras del GIM derecho fue 0,53 mm (RIC 0,01). En nuestra muestra no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la media del GIM izquierda-derecha ni en el peor GIM entre niños y niñas (gráficas 1 y 2).

En la tabla 1 se muestran los datos de medición de los distintos segmentos vasculares de la ecografía carotídea.

Si establecemos una relación entre las variables IMC-GIM, existe correlación significativa y positiva entre ambas variables, con $p = 0.005$, pero en este caso sólo es significativa en los niños con $p = 0.003$, pero no en las niñas con $p = 0.278$ (gráfico 3).

En las gráficas 3 y 4 se puede ver la relación: a mayor IMC y mayor HbA1C, peor GIM.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Hay pocos estudios pediátricos que hayan examinado la distribución del GIMc y las medidas vasculares relacionadas, como la distensibilidad arterial y la elasticidad.

No hay suficientes datos que permitan conocer la relación entre el grado de obesidad y el GIMc en niños, a pesar de que esta relación ha sido informada en varios estudios

descriptivos y prospectivos, y bajo diferentes propuestas epidemiológicas⁷.

Meyer y cols. encontraron un GIMc en niños sanos de $0,39 \pm 0,05$ mm y en obesos de $0,49 \pm 0,08$ mm.

Beauloye y cols. describen un GIMc de $0,43 \pm 0,0$ mm en niños sanos y $0,47 \pm 0,0$ mm en obesos. Torrejón y cols. encontraron un valor de GIMc en niños sanos de 0,34 mm sobre el bulbo y 0,56 mm en niños obesos con síndrome metabólico. Ontoria Betancort M y cols. en su muestra encontraron que el GIMc medio fue superior en niños con obesidad ($0,46 \pm 0,09$ mm para la carótida derecha y $0,45 \pm 0,09$ mm para la carótida izquierda) que en niños con normopeso ($0,33 \pm 0,04$ mm en la derecha y $0,36 \pm 0,04$ mm en la izquierda), ambas comparaciones con $p < 0,001$. Estas diferencias estaban presentes desde la época prepuberal ($p < 0,001$).¹³ En los estudio mencionados anteriormente el método de medida de GIM es manual, al igual que nuestro estudio.

En nuestra muestra, el GIMc medio (0,53 mm) en pacientes obesos, medido manualmente y por el mismo ecografista, es ligeramente superior al encontrado en otras serie, si bien no hemos realizado diferencias de medición entre pacientes con o sin síndrome metabólico.

En nuestro estudio podemos ver que a mayor IMC, mayor HbA1C y mayor cifra GIMc, pero no se puede establecer una relación de causalidad, porque es un análisis univariable, sin ajustar al resto de las variables. Para hacerlo de manera más precisa, habría que diseñar un estudio específico de cada variable, y así estableceríamos un análisis independiente de cada una de ellas. No obstante, se podría comprobar en estudios futuros diseñados a tal efecto.

Las limitaciones del estudio son, en primer lugar, el propio diseño. Al ser observacional descriptivo de corte trasversal, sólo permite establecer hipótesis y no sirve para evaluar la presencia de una relación causal. Se trata de un estudio unicéntrico con pacientes de etnia caucásica, por lo que los resultados no pueden extrapolarse a otras regiones donde la dieta o la etnia sean diferentes. Además, en general, los resultados ecográficos de la medición del GIMc son muy heterogéneos en cuanto a la metodología, realizándose de forma manual estudios, como en nuestro caso o mediante un software como en otros.

No obstante, a pesar de las limitaciones anteriores, parece que la obesidad se relaciona con un aumento del GIMc, lo que conlleva un mayor riesgo cardiovascular en esta población.

CONCLUSIÓN

Existen datos que indican que la obesidad infantil se asocia con un incremento del GIMc medido por ecografía. Estos riesgos pueden ser atajados con intervenciones tempranas, lo que conlleva importantes beneficios en la salud individual y en la carga social y económica que a corto y largo plazo conlleva esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Tanaka ACS. Secondary Dyslipidemia In Obese Children - Is There Evidence For Pharmacological Treatment? *Arq Bras Cardiol*. Epub ahead of print 2018. DOI: 10.5935/abc.20180187.
 - 2.- Iqbal AM, Lteif AN, Kumar S. Association between mild hyperthyrotropinemia and hypercholesterolemia in children with severe obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2019; 32: 561–568.
 - 3.- Propst M, Colvin C, Griffin RL, et al. Diabetes and Pre-diabetes Are Significantly Higher in Morbidly Obese Children Compared With Obese Children. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol* 2015; 21: 1046–53.
 - 4.- Drole Torkar A, Plesnik E, Groselj U, et al. Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Children and Adolescents: Normative Data and Systematic Literature Review. *Front Cardiovasc Med* 2020; 7: 597768.
 - 5.- Park MH, Skow Á, De Matteis S, et al. Adiposity and carotid-intima media thickness in children and adolescents: a systematic review. *BMC Pediatr* 2015; 15: 161.
 - 6.- Dalmau Serra J, Vitoria Miñana I, Legarda Tamara M, et al. Evaluación del grosor del complejo íntima-media de la carótida en la hipercolesterolemia familiar durante la infancia. *An Pediatr* 2009; 70: 349–353.
 - 7.- Arenas Borda W, Lubinus Badillo F, Mantilla Suárez J, et al. Grosor de íntima-media carotídea en niños con obesidad. *Rev. Colomb. Radiol.*, 2015, pp. 4186–91.
 - 8.- Grau M, Subirana I, Agis D, et al. Grosor íntima-media carotídeo en población española: valores de referencia y asociación con los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65: 1086–1093.
 - 9.- Ho M, Gow M, Baur LA, et al. Effect of Fat Loss on Arterial Elasticity in Obese Adolescents With Clinical Insulin Resistance: RESIST Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: E1846–E1853.
 - 10.- Bassols J, Martínez-Calcerrada JM, Prats-Puig A, et al. Uric acid, carotid intima-media thickness and body composition in prepubertal children: Uric acid and atherosclerosis. *Pediatr Obes* 2016; 11: 375–382.
 - 11.- Baño MM, José M, García L, et al. Evaluación de los signos precoces de aterosclerosis en niños con Diabetes Mellitus tipo 1 . Estudio preliminar. 2013; 29–37.
 - 12.- Genoni G, Menegon V, Secco GG, et al. Insulin resistance, serum uric acid and metabolic syndrome are linked to cardiovascular dysfunction in pediatric obesity. *Int J Cardiol* 2017; 249: 366–371.
 - 13.- Ontoria Betancort M, Castro Conde J, García Nieto V. Cuantificación del grosor de la íntima media de las carótidas y factores de riesgo cardiovascular en niños obesos y en niños con índice de masa corporal normal. Tesis doctoral. Santa Cruz de Tenerife: Universidad de La Laguna; 2021.
- Disponible en:
- https://riull.uill.es/xmlui/bitstream/handle/915/25908/577497_1321630.pdf?sequence=1

Nota clínica

Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico

María Macías García, María del Carmen González de Val, Álvaro Tomás Quesada, Carmen Paz Lovera, María Rubio Murillo, Alejandro Rodríguez Martínez.

Unidad de Gastroenterología, Hepatología, Nutrición Pediátrica y Errores Innatos del Metabolismo. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla.

Recibido: 16/12/2024 Aceptado: 22/12/2024

Macías García M, González de Val MC, Tomás Quesada A, Paz Lovera C, Rubio Murillo M, Rodríguez Martínez A. Colestasis neonatal grave como manifestación inicial de un déficit de alfa-1 antitripsina: reporte de un caso clínico. Vox Paediatr 2024; 31 (2):44-46

Introducción

Se presenta el caso clínico de un lactante con colestasis de debut neonatal, un cuadro clínico que plantea múltiples posibilidades diagnósticas. Inicialmente, la sospecha clínica se dirigió hacia la atresia de vías biliares extrahepáticas (AVBEH), causa frecuente de colestasis neonatal cuyo pronóstico depende de la precocidad del diagnóstico. Sin embargo, ante la falta de hallazgos diagnósticos concluyentes, se plantea la importancia de considerar otras condiciones en el diagnóstico diferencial, como las causas metabólicas o genéticas, que pueden manifestarse con una colestasis neonatal similar a la de la AVBEH. Este caso pone en evidencia la dificultad en el diagnóstico de los lactantes con colestasis en los que las causas comunes ya han sido descartadas, destacando la relevancia del diagnóstico molecular en casos complejos.

Caso clínico

Anamnesis:

Recién nacido a término (39+1 semanas de gestación), con peso adecuado para la edad gestacional, sin antecedentes familiares ni obstétricos relevantes. El embarazo fue controlado sin complicaciones. A los 5 días de vida, ingresó en el hospital con diagnóstico de sepsis neonatal, con manifestaciones clínicas de ictericia progresiva, hepatomegalia y coluria.

Exploración física al ingreso:

Peso: 3,73 kg (P54, 0,11DE); Talla: 53 cm (P70, 0,53DE); PC: 36,5 cm (P76, 0,71DE); IMC: 13,28 kg/m² (P42, -0,21DE) (OMS 2006/2007)

Al ingreso, el paciente presentaba ictericia hasta raíz de miembros, hepatomegalia leve (a 2 cm del reborde costal) y acolia. No se evidenciaron otros hallazgos en la exploración física.

Pruebas complementarias iniciales:

- **Análisis de sangre:** Se observa un patrón colestásico con elevación de las enzimas hepáticas (destacando GGT de 750 U/L con elevación gradual hasta 900 U/L) y bilirrubina total de 12,7 mg/dl (directa de 4,03 mg/dl).
- **Ecografía abdominal:** No se aprecian alteraciones hepáticas o vesiculares significativas, excepto por un posible remanente fibroso en la vena portal derecha.
- **Gammagrafía hepatobiliar:** Excreción enlentecida del radiotrazador sin eliminación al intestino, lo que inicialmente se interpretó como indicativo de atresia de vías biliares extrahepáticas.
- **Biopsia hepática:** mostró escasez de conductos biliares intrahepáticos y marcada colestasis con taponos biliares, sin evidencias de patologías infecciosas o metabólicas.

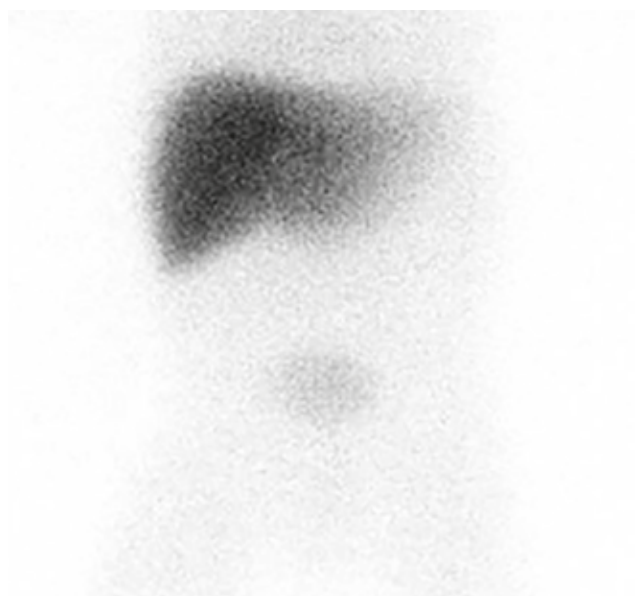


Imagen 1. Gammagrafía de Hígado y Vías Biliares (Tc99m. IDA): A las 24 horas la excreción del radiotrazador está enlentecida, no evidenciándose eliminación intestinal a lo largo de la exploración.

Autora para correspondencia: María Macías García
mariamacias1996@hotmail.com

Evolución:

Evolución estacionaria inicialmente. En un primer momento la ictericia persistió, al igual que la acolia-hipocolia y las alteraciones en las enzimas hepáticas. Tras descartar una AVBEH mediante la realización de una colangiografía intraoperatoria, se continuó el estudio de las causas potenciales de una colestasis neonatal (determinación de ceruloplasmina, alfa-1 antitripsina, test del sudor y exoma dirigido a colestasis genéticas) y se puso en evidencia una concentración sérica anormalmente baja de alfa1-antitripsina, con un valor de 36 mg/dl. Con la sospecha de un déficit de alfa-1 antitripsina, se solicitó un estudio genético específico, determinado en saliva. Tanto este estudio, como el exoma dirigido, revelaron una variante homocigota en el gen **SERPINA1**, lo que permitió confirmar el diagnóstico de déficit de alfa1-antitripsina.

Juicio clínico definitivo:

El diagnóstico definitivo para este paciente fue **déficit de alfa1-antitripsina (fenotipo PiZZ)**, una condición genética autosómica codominante que se manifestó clínicamente con un cuadro de colestasis neonatal.

Tratamiento:

El tratamiento inicial consistió en manejo de soporte, con la administración de **vitaminas liposolubles** y **fenobarbital** para favorecer el flujo biliar. Además, se estableció un seguimiento estrecho de la función hepática sintetizadora y excretora. La evolución clínica fue favorable en cuanto a la resolución de la ictericia, aunque se mantiene la vigilancia periódica para evaluar una posible progresión hacia una hepatopatía crónica.

Discusión:

El déficit de alfa1-antitripsina (AAT) es una enfermedad genética autosómica codominante que afecta principalmente al hígado y los pulmones. Esta proteína, producida en el hígado, tiene la función de inhibir proteasas, especialmente la elastasa leucocitaria. Su deficiencia conduce a hepatopatías, sobre todo en niños, y a enfisema pulmonar en adultos.

La causa genética de la enfermedad reside en el gen **SERPINA1**, en el cromosoma 14, que tiene alelos que pueden causar deficiencia de alfa-1 antitripsina. Los alelos **PiZ** y **PiS** son los más frecuentes, con el PiZZ asociado a enfermedad hepática y pulmonar grave. Otros fenotipos incluyen variantes con riesgo pulmonar, pero sin afectación hepática, como el PiS, o nulas, que resultan en niveles indetectables de alfa-1 antitripsina y se asocian solo a enfermedad pulmonar.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la afectación hepática se presenta principalmente en los niños, con **colestasis neonatal** como forma más frecuente. También puede aparecer **enfermedad hemorrágica tardía** o **fallo hepático** en casos graves, con progresión a cirrosis y carcinoma hepatocelular en adultos. La afectación pulmonar

típicamente aparece en adultos, especialmente después de los 30 años, con un riesgo mayor si hay exposición al tabaco. En niños con fenotipo ZZ, el enfisema no se desarrolla, pero pueden presentar problemas respiratorios si son asmáticos.

El diagnóstico se realiza principalmente mediante la medición de los niveles de alfa1-antitripsina en sangre (cuyos valores normales generalmente están entre 150-350 mg/dl), la electroforesis para determinar el fenotipo y la prueba genética para identificar las variantes específicas en el gen **SERPINA1**. En algunos casos, se puede realizar una biopsia hepática para observar los depósitos de alfa-1 antitripsina.

En cuanto al tratamiento, no existe un tratamiento específico para la enfermedad hepática asociada al déficit de alfa-1 antitripsina, pero se recomienda un tratamiento de soporte, que incluye el manejo de la colestasis, la administración de vitaminas liposolubles y la monitorización periódica de la función hepática. En adultos con afectación pulmonar, la infusión de alfa-1 antitripsina puede ser útil para enlentecer la progresión de la enfermedad pulmonar, pero no se utiliza en niños.

Este caso ilustra un ejemplo típico de diagnóstico complejo en un lactante con colestasis neonatal. Aunque inicialmente se sospechó de atresia de vías biliares extrahepáticas, la evolución clínica y la falta de hallazgos definitivos en las pruebas de imagen obligaron a considerar otras posibles etiologías. La colestasis neonatal puede ser causada por una variedad de trastornos metabólicos, infecciosos y genéticos, lo que hace necesario un enfoque diagnóstico exhaustivo.

El **déficit de alfa1-antitripsina** es una de las causas menos comunes, pero debe ser sospechado en niños con colestasis, especialmente cuando otras causas como la atresia de vías biliares han sido descartadas. Este trastorno es particularmente relevante en su forma homocigota PiZZ, que puede dar lugar a acumulación de la proteína en el hígado y a la consiguiente colestasis neonatal.

Lo que hace este caso particularmente relevante es la importancia del diagnóstico molecular en el contexto de un síndrome colestásico neonatal. La sospecha de atresia de vías biliares llevó a una serie de pruebas, pero fue el estudio genético el que permitió finalmente llegar a un diagnóstico definitivo. Esta experiencia subraya la importancia de realizar una investigación genética en casos donde el diagnóstico clínico no es concluyente, sobre todo en enfermedades genéticas raras que presentan manifestaciones hepáticas.

Conclusión

El déficit de alfa1-antitripsina es una condición genética que debe considerarse en pacientes con hepatitis colestásica neonatal, enfermedades hepáticas de etiología desconocida y enfisema prematuro. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado pueden mejorar el pronóstico,

aunque el trasplante hepático puede ser necesario en casos graves.

Bibliografía

- 1.- Legarda Tamara M, Balmaseda Serrano EM. Déficit de α 1-antitripsina. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023; 1:317-326.
- 2.- *An Pediatr Contin.* 2008; 6(3):127-134.
- 3.- Bals R. Alpha-1-antitrypsin deficiency. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2010; 24: 629-33.
- 4.- American Thoracic Society/European Respiratory Society statement. Standards for the diagnosis and management of individuals with alpha-1-antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168: 818-900.
- 5.- Chu AS, Chopra KB, Perlmutter DH. Is severe progressive liver disease caused by alpha-1-antitrypsin deficiency more common in children or adults? *Liver Transpl.* 2016; 22: 886-94.
- 6.- Vidal R, Blanco I, Casas F, Jordi R, Miravittles M y Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de Alfa1-Antitripsina. Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa1-antitripsina. *Arch Bronconeumol.* 2006; 42: 645-59.
- 7.- Teckman JH. Emerging concepts and human trials in alpha-1-antitrypsin deficiency liver disease. *Semin Liver Dis.* 2017; 37: 152-7.

Nota clínica

Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?

Mercedes Fernández Durán, Gloria Toledo Muñoz-Cobo, Tania Araujo García, Manuel Carrasco Zalvide. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Recibido: 18/12/2024 Aceptado: 23/12/2024

Fernández Durán M, Toledo Muñoz-Cobo G, Tania Araujo García y Carrasco Zalvide M. Taquipnea persistente en periodo neonatal: ¿en qué debemos pensar?. *Vox Paediatr* 2024; 31 (2): 47-51

Introducción

La dificultad respiratoria del recién nacido a término es una de las patologías más frecuentes en el periodo neonatal¹. El listado de causas es amplio (**tabla 1**)², siendo las causas pulmonares las más frecuentes.

Aunque de manera infrecuente, el distrés respiratorio neonatal puede ser debido a enfermedades pulmonares genéticas como la discinesia ciliar primaria (PCD) o enfermedades pulmonares intersticiales (EPI).

La PCD se considera una enfermedad infradiagnosticada definida como un deterioro/defecto de la función ciliar de células de epitelio respiratorio y gonadal debido a defectos en su ultraestructura y/o funcionamiento lo que conlleva a un mal aclaramiento de las secreciones. Esto favorece el desarrollo de infecciones respiratorias y otitis de repetición (**tabla 2**)³. Su herencia es autosómica recesiva siendo el *DNAH5* y *DNAI1* los genes más estudiados. No existe consenso sobre el *gold standard* para el diagnóstico de la PCD, siendo preciso correlacionar la clínica y los resul-

Tabla 1. Causas de distrés respiratorio en el neonato a término.

Respiratorias <ul style="list-style-type: none"> - Taquipnea transitoria - Aspiración meconial - Neumotórax/Neumomediastino - Neumonía - Hipertensión pulmonar persistente - Hemorragia pulmonar - Agenesia-hipoplasia pulmonar 	Cardiovasculares <ul style="list-style-type: none"> - Cardiopatías congénitas - Arritmias - Miocardiopatías
Malformaciones <ul style="list-style-type: none"> - Hernia diafragmática - Atresia de esófago - Enfisema lobar congénito - Malformación quística adenomatoidea 	Infecciosas <ul style="list-style-type: none"> - Sepsis/meningitis neonatal
Obstrucción de la vía aérea superior <ul style="list-style-type: none"> - Atresia de coanas - Sd. Pierre Robin 	Metabólicas <ul style="list-style-type: none"> - Hipoglucemia - Acidosis metabólica - Hipotermia/hipertermia
Enfermedades genéticas o difusas del pulmón <ul style="list-style-type: none"> - Displasia ciliar primaria - Fibrosis quística - Enfermedad pulmonar intersticial 	Hematológicas <ul style="list-style-type: none"> - Anemia - Hiperviscosidad
Inmunodeficiencias	Neurológicas <ul style="list-style-type: none"> - Asfixia - Lesión difusa del SNC - Sd. Abstinencia a drogas

Adaptado de Coto GD et al²

Autora para correspondencia: Mercedes Fernández Durán
mercedesfd8@gmail.com.

Tabla 2. Signos y síntomas sugestivos de discinesia ciliar primaria en neonatos.

Dificultad respiratoria - En recién nacido a término - Inicio a las 12-24 hora de vida - Oxigenoterapia durante días-semanas	Defectos de lateralidad - Situs inversus totalis (47%)	Rinorrea persistente
--	--	-----------------------------

Adaptado de Romero MT et al³.

tados de las diferentes pruebas diagnósticas: microscopía electrónica, estudio de función ciliar y genética⁴.

Las EPI constituyen un grupo amplio y heterogéneo de trastornos que afectan primariamente al alveolo y tejidos perialveolares. Su etiología es muy diversa pues abarca desde enfermedades innatas, alteraciones genéticas, infecciosas e inflamatorias, secundarias a enfermedades sistémicas o a fármacos o incluso de causa desconocida⁵. Al ser una entidad poco frecuente, con una incidencia media en España en torno a 8 nuevos casos por cada millón de niños al año⁶, la experiencia relevante con respecto al diagnóstico y el tratamiento a menudo es limitada. Además, la clínica de presentación es inespecífica por lo que dificulta aún más su diagnóstico.

Las EPI pueden presentarse de forma variable según la edad. En periodo neonatal es más frecuente encontrar una insuficiencia respiratoria aguda grave y progresiva, mientras que en los niños de edad escolar se manifiestan como disnea lentamente progresiva en reposo o intolerancia al ejercicio⁷.

El consorcio americano creó un consenso para facilitar el diagnóstico de las EPI, definiendo como síndrome chILD (*Children's Interstitial Lung Disease*)⁸ cuando se cumplen 3 de las 4 condiciones:

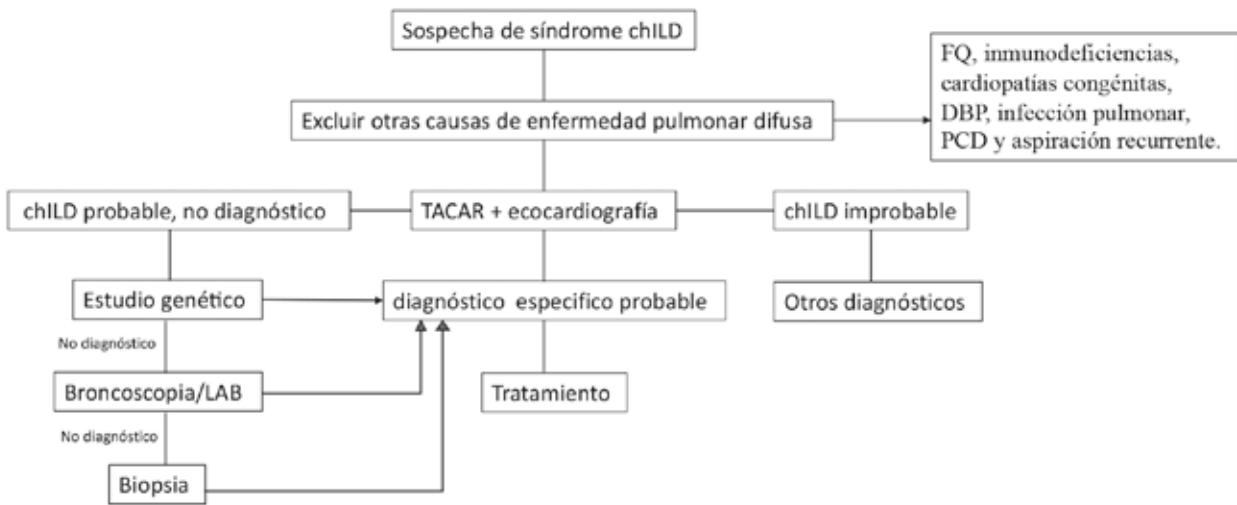
- Síntomas respiratorios: tos, dificultad respiratoria, disnea con el ejercicio.

Tabla 3. Clasificación chILD de Enfermedades intersticiales.

Neumopatías intersticiales idiopáticas propias de la infancia	Otras neumopatías intersticiales, no específicas de la infancia
Trastornos específicos de etiología no definida - Taquipnea persistente de la infancia / hiperplasia de células neuroendocrinas - Glucogenosis intersticial pulmonar	Enfermedades sistémicas con participación pulmonar
Anomalías difusas del desarrollo pulmonar - Displasia acinar - Displasia alveolar congénita - Displasia alvéolo-capilar con malrotación de venas pulmonares	Enfermedades del huésped normal (otras enfermedades pulmonares primarias)
Anomalías del crecimiento pulmonar con deficiente alveolarización - Hipoplasia pulmonar - Enfermedad pulmonar crónica neonatal (displasia broncopulmonar y enfermedad pulmonar crónica neonatal en un recién nacido a término) - Relacionadas con alteraciones cromosómicas (trisomía 21, otras) - Relacionadas con cardiopatías congénitas - Déficit de vitamina A	Enfermedades del huésped inmunodeprimido
Enfermedades por defectos de la función del surfactante Mutaciones de la proteína B del surfactante - Mutaciones de la proteína C del surfactante - Mutaciones del transportador de fosfolípidos de membrana ABCA3 - Histología compatible con defectos del surfactante, pero sin etiología genética reconocida: <ul style="list-style-type: none"> • Proteinosis pulmonar alveolar • Neumonitis crónica de la infancia • Neumonitis intersticial descamativa • Neumonía intersticial inespecífica 	Enfermedades que simulan enfermedades intersticiales

Adaptado de Moreno A et al⁵.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de síndrome de chILD



Adaptado de Laenger FP et al⁸

- Signos clínicos: taquipnea en reposo, estertores a la auscultación, tiraje, acropaquias, fallo de medro o insuficiencia respiratoria.
- Alteración en el intercambio de gases: hipoxemia o hiper-capnia en reposo o con el ejercicio.
- Patrón de afectación difusa en pruebas radiológicas de tórax (radiografía o la tomografía computarizada (TC)).

El síndrome chILD requiere que se hayan excluido previamente otras causas de enfermedad pulmonar difusa: fibrosis quística, inmunodeficiencias, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, infección pulmonar, discinesia ciliar primaria y aspiración recurrente⁸.

El sistema de clasificación divide a las EPI según la edad en dos grupos (**tabla 3**)⁵: enfermedades pulmonares intersticiales propias de la infancia y enfermedades pulmonares intersticiales no específicas de la infancia.

En cuanto a las pruebas complementarias que nos pueden ayudar ante la sospecha de un caso de enfermedad pulmonar intersticial, la TC pulmonares la primera a realizar⁹. Es útil para valorar la gravedad y extensión de las lesiones y permite identificar el lugar idóneo a biopsiar. Además, es útil para controlar la respuesta terapéutica. Se recomienda realizar siempre TCAR (TC de alta resolución) (**figura 1**)⁸. El patrón en vidrio deslustrado es la imagen que más se asocia seguido de engrosamiento septal y quistes aéreos subpleurales^{9,10}. El estudio analítico sanguíneo se centra en el estudio inmunológico, autoinmunidad y pruebas de hipersensibilidad. La ecocardiografía sirve para excluir la enfermedad cardiovascular estructural y la hipertensión pulmonar (HP)¹¹, que pueden verse en hasta el 7 % de los niños con sospecha de EPI⁸. Las pruebas de función pulmonar pueden realizarse en niños mayores de 4-5 años, siendo más frecuente el patrón obstructivo¹¹. Si las imágenes no pueden brindar un diagnóstico definitivo y específico, se

solicita un estudio genético. Dado que el avance de la tecnología molecular ha dilucidado la base genética de muchas enfermedades de los niños, el diagnóstico molecular se ha vuelto cada vez más importante en las EPI⁹. Se han asociado alteraciones genéticas con entidades específicas en hasta el 20% de los casos⁸. Si a pesar de ello seguimos sin obtener un diagnóstico específico, la broncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y la biopsia pulmonar pueden ser necesarios.

El tratamiento se basa en medidas de soporte como la oxigenoterapia, el tratamiento precoz de las infecciones intercurrentes, la promoción de una inmunización correcta, y una adecuada nutrición^{7,12}. Como tratamiento inicial pueden emplearse los glucocorticoides y en caso de que no sean efectivos, se pueden valorar otros inmunosupresores como hidroxiquina¹².

Casos clínicos

Se presentan cinco casos de taquipnea neonatal persistente ordenados de forma cronológica según la fecha de nacimiento (**tabla 4**). Todos ellos debutaron con clínica de distrés respiratorio dentro de las primeras doce horas de vida, precisando soporte respiratorio con oxigenoterapia suplementaria y /o ventilación mecánica no invasiva. Solo uno de los casos precisó ventilación mecánica invasiva.

En la radiografía de tórax predominaron infiltrados bilaterales intersticiales salvo el caso número 2 en el que si se constata un pequeño neumotórax unilateral derecho.

Solo en los dos últimos casos se realizó ecografía pulmonar dado que hasta entonces no se tenía experiencia en el uso de la misma en la unidad.

Ante clínica persistente de polipnea, secreciones y/o hipoxemia en todos los casos, incluido el caso número 2 tras resolución de neumotórax en control radiográfico, y tras un

Tabla 4. Casos de taquipnea neonatal persistente

Caso	Parto	Inicio de los síntomas	Presentación clínica	Soporte respiratorio	PPCC Primer Nivel	PPCC segundo nivel	Diagnóstico
1	Vaginal eutócico	9 horas de vida	Polipnea, tiraje Tos, secreciones Hipoxemia Subcrepitantes	CPAP Oxigenoterapia de bajo flujo	Rx tórax: infiltrado intersticial bilateral	TACAR: patrón en vidrio deslustrado Genética: mutación gen LRRC6	PCD
2	Vaginal eutócico	6 horas de vida	Polipnea, tiraje Tos, secreciones Polipnea, tiraje Tos, secreciones Hipoxemia Hipoventilación	OAF Oxigenoterapia bajo flujo	Rx tórax: neumotórax	TACAR suspendido. Genética: mutación gen DNAH11	PCD
3	Vaginal eutócico	12 horas de vida	Polipnea, tiraje Tos, secreciones Hipoxemia Subcrepitantes	CPAP OAF Oxigenoterapia de bajo flujo	Rx tórax: normal	TACAR. Consolidaciones parcheadas. Genética: mutación gen CCDC39	PCD
4	Cesárea urgente	Al nacimiento	Polipnea Hipoxemia	VMI CPAP Oxigenoterapia de bajo flujo	Rx tórax: infiltrado intersticial bilateral. Ecografía pulmonar: normal	TACAR: patrón en vidrio deslustrado en LM y llingula Genética: negativa Broncoscopia + BAL: normal	NEHI
5	Cesárea urgente	Al nacimiento	Polipnea, tiraje Hipoxemia Subcrepitantes	CPAP Oxigenoterapia de bajo flujo	Rx tórax: infiltrado intersticial bilateral Ecografía pulmonar: normal	TACAR: atelectasias laminares Genética: mutación gen DNAAF2	PDC

PPCC: pruebas complementarias; CPAP: presión continua positiva de la vía aérea; OAF: oxigenoterapia de alto flujo; VMI: ventilación mecánica invasiva. TACAR: tomografía computerizada de alta resolución, PCD: Displasia ciliar primaria; NEHI: hiperplasia de células neuroendocrinas.

despistaje con pruebas diagnósticas de primer nivel no se filió la etiología del distrés respiratorio.

Se descartaron casusas infecciosas, cardiovasculares, malformaciones, fibrosis quística. El estudio inmunológico y de autoinmunidad fueron normales.

Tras ello, ante sospecha de síndrome chiLD, se siguió el algoritmo diagnóstico (figura 1), solicitando TCAR y estudio genético para neumopatías congénitas. Cuatro de ellos, presentaron mutaciones en los genes asociados a la PCD. En el otro caso al tener un estudio genético negativo, se realizó broncoscopia flexible y lavado broncoalveolar resultando normal. Posteriormente el TCAR fue informado como compatible con Hiperplasia de células neuroendocrinas (NEHI) contextualizando con el cuadro clínico. La NEHI constituye una de las enfermedades intersticiales más frecuentes en pediatría. La TCAR presenta imágenes características en vidrio esmerilado de distribución central y zonas de atrapamiento aéreo. Su manejo consiste en medidas de ya que no se ha descrito un tratamiento específico. Los

casos de NEHI tienden a la resolución espontánea en la primera infancia y el pronóstico es generalmente favorable.

Actualmente los pacientes se encuentran en seguimiento por neumología pediátrica.

Comentarios

Ante un caso de dificultad respiratoria neonatal en recién nacido a término que no se corresponde con las causas respiratorias más comunes, y habiendo descartado causas infecciosas, cardiovasculares y sistémicas, debemos sospechar una neumopatía intersticial.

El diagnóstico del síndrome chiLD requiere que se hayan excluido otras causas de enfermedad pulmonar difusa: fibrosis quística, inmunodeficiencias, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, infección pulmonar y PCD. La PCD no es una forma de enfermedad pulmonar intersticial, pero hay que incluirla en el diagnóstico diferencial ante dificultad respiratoria neonatal persistente como ocurre en nuestros casos.

El TC de tórax es la prueba radiológica más sensible para el diagnóstico de chILD, en ocasiones permitiendo realizar el diagnóstico y en otras orientar la etiología.

En la actualidad el estudio genético cobra un papel fundamental para el diagnóstico de chILD.

Bibliografía

- 1.- Bautista M, Elorza MD. Distrés respiratorio neonatal en el recién nacido a término. *Protocolos de la sociedad española de neonatología*. 2023. 3: 245-250.
- 2.- Coto GD, López J, Fernández B, Álvarez F, Ibáñez A. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. 2008. 30:286-305.
- 3.- Romero MT, Rovira S, Caballero MA. Manejo del paciente afecto de discinesia ciliar primaria. *Protocdiagnterpediatr*. 2017; 1: 423-437.
- 4.- Escribano A, ArmengotM. Discinesia ciliar primaria. *AnPediatrContin*. 2013;11(1):38-45.
- 5.- Moreno A, de Mir I, Liñán S. Neumopatía intersticial. Sospecha clínica y abordaje. *Protocdiagnterpediatr*.2017;1:221-235
- 6.- Torrent-Vernetta A, Gaboli M, Castillo-Corullón S, Mondéjar-López P, Sanz Santiago V, Costa-Colomer J et al. Incidence and Prevalence of Children's Diffuse Lung Disease in Spain. *Arch Bronconeumol*. 2022 Jan;58(1):22-29. doi: 10.1016/j.arbres.2021.06.001.
- 7.- Bush A, Cunningham S, de Blic J, et al. European protocols for the diagnosis and initial treatment of interstitial lung disease in children. *Thorax*.2015;70:1078-1084. doi:10.1136/thoraxjnl-2015-207349.
- 8.- Laenger FP, Schwerk N, Dingemann J, et al. Interstitial lung disease in infancy and early childhood: a clinicopathological primer. *Eur Respir Rev* 2022; 31: 210251. DOI: 10.1183/16000617.0251-2021.
- 9.- Tsujioka Y, Nishimura G, Nishi E, Kono T, NozakiT, Hashimoto M et al. Childhood interstitial lung diseases: current understanding of the classification and imaging findings. *Japanese Journal of Radiology*. 2024; 42:937-952. DOI:<https://doi.org/10.1007/s11604-024-01603-6>.
- 10.- Liang TI, Lee EY. Interstitial Lung Diseases in Children, Adolescents, and Young Adults: Different from Infants and Older Adults. *Radiol Clin North Am*. 2020 May;58(3):487-502. doi: 10.1016/j.rcl.2020.01.001. PMID: 32276699.
- 11.- Kurland G, Deterding R, Hagood JS, Young L, Brody AS, Castile RG et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Classification, Evaluation, and Management of Childhood Interstitial Lung Disease in Infancy. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 376-394. DOI: 10.1164/rccm.201305-0923ST
- 12.- Alberto F, Claudio C, Juan E. B y Alejandro J. C et al. Enfermedades del intersticio pulmonar en niños menores de 2 años. Clasificación, diagnóstico y tratamiento *Arch Argent Pediatr*. 2019;117 (2):120-134.

Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial

Elena Ruiz Jiménez, Adela Rodríguez Barba, Águeda Molinos Quintana y Ana M^a Chávez Barco.
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Recibido: 12/12/2024 Aceptado: 20/12/2024

Ruiz Jiménez E, Rodríguez Barba A, Molinos Quintana A y Chávez Barco AM. Daño renal agudo y cefalea. La importancia del diagnóstico diferencial. Vox Paediatr. 2024;31(2): 52-53

Varón de 13 años derivado de hospital comarcal por daño renal agudo. Acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal, cefalea y vómitos de 48 horas de evolución. Afebril. Asociaba cefalea de dos meses de evolución. Al ingreso, elevación de creatinina hasta 1.4 mg/dl e hipertensión arterial. Adenopatías laterocervicales adheridas a planos profundos. Ecografía abdominal y renal con nefromegalia bilateral. Se realiza un TAC craneal con contraste donde se ve ocupación del cavum de Meckel derecho por imagen hiperdensa con tenue realce que plantea un amplio diagnóstico diferencial, posible origen inflamatorio (Sd. Toluosa-Hunt...), sin poder descartar patología tumoral (Neurinoma, Meningioma...).

Empeoramiento del estado general, con rechazo de la ingesta y persistencia de síndrome emético y cefalea. En analítica urgente, hemograma normal y bioquímica donde llama la atención urea/Cr 24/1.68 mg/dl, ácido úrico 12.4 mg/dl, LDH 963 U/l. Frotis de sangre periférica normal. Se realiza TAC torácico y abdominal objetivándose nefromegalia bilateral, con innumerables lesiones focales en su interior. Adenopatías supraclaviculares, hiliares derechas, retroperitoneales y mesentéricas. Hepatoesplenomegalia.

En RMN cerebral:

- Infiltración tumoral del seno cavernoso derecho y el nervio trigémino derecho.
- Innumerables adenopatías laterocervicales, yugulares, submandibulares y retrofaringeas.
- Focos de engrosamiento cutáneo en el vertex craneal, por posible infiltración tumoral.

Finalmente, diagnóstico de Leucemia linfoblástica aguda T con infiltración en médula ósea y SNC (células LCR + afectación neuroimagen) + extramedular.

Aunque no es la forma de presentación habitual, tenemos que tener presente la infiltración tumoral leucémica multiorgánica, que condicionen síntomas compatibles con otros diagnósticos diferenciales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Horton T, Steuber C, Aster J. Overview of the clinical presentation and diagnosis of acute lymphoblastic leukemia/lymphoma in children- UpToDate. 2021;1-29.
- 2- Anjali S Advani M, Jon C Aster MP. Clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of T cell acute lymphoblastic leukemia_lymphoma. UpToDate. 2024;1-19.

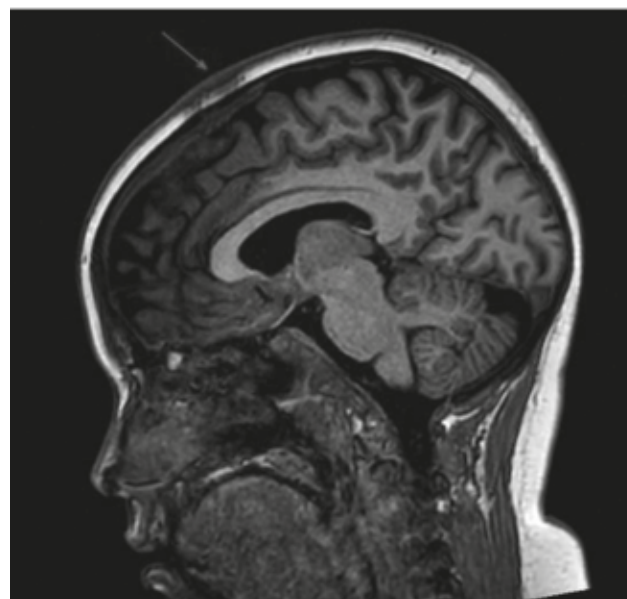


Figura 1A. Corte sagital RMN cerebral. Focos de engrosamiento cutáneo en el vertex craneal con baja señal en T1, alta en T2 y realce tras la administración de contraste, sugestivo de infiltración tumoral.

Autora para correspondencia: Elena Ruiz Jiménez
elenaruj96@gmail.com

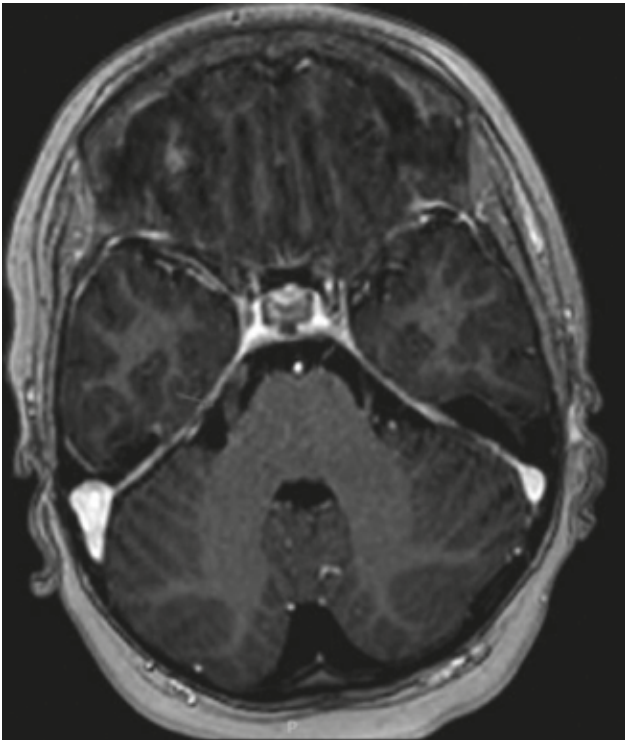


Figura 1B. Corte axial RMN cerebral. Engrosamiento y realce asimétrico del nervio trigémino derecho adyacente, por posible infiltración tumoral.

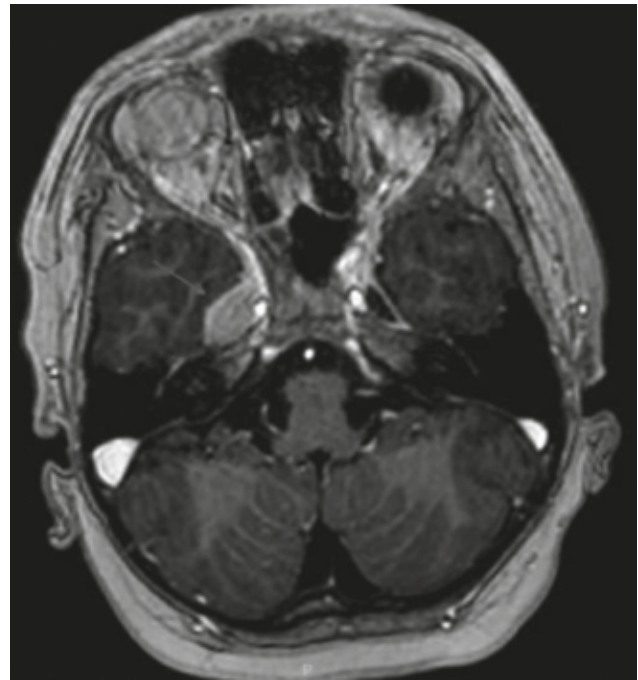


Figura 1C. Corte axial RMN cerebral. Tumor sólido en el seno cavernoso derecho que desplaza levemente el polo temporal derecho. Mide 23 x 11 x 7 mm

Cojera que no termina de mejorar

Javier García-Vázquez¹, José Andrés Morero-Guerra², Francisco Gálvez Guerrero³, Roser Janariz Novel³

Centro de Salud Alcosa Mercedes Navarro. Sevilla¹. Centro de Salud Osuna. Sevilla². Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla³

Recibido: 24/10/2024 Aceptado: 30/11/2024

García-Vázquez J, Morero-Guerra JA, Gálvez Guerrero F, Janariz Novel R. Cojera que no termina de mejorar. Vox Paediatr 2024; 31(2):54-55

La cojera es una causa frecuente de consulta pediátrica, generalmente son leves y autolimitadas pero pueden existir graves patologías subyacentes, siendo necesario un adecuado diagnóstico diferencial según la forma de presentación, edad del paciente, localización anatómica...Una correcta anamnesis, exploración física y pruebas complementarias orientadas nos permitirán actuar en las patologías urgentes¹.

Presentamos el caso de un niño de 3 años, sin antecedentes de interés, que presenta cojera llamativa en miembro inferior derecho, tras practicar natación hace 24 horas, episodio similar hace un mes que mejoró con reposo e ibuprofeno oral. Niega traumatismo ni proceso infeccioso reciente.

A la exploración física destaca rechazo de la bipedestación, cojera del miembro inferior derecho con marcha antiálgica. No dolor a la palpación, sin signos inflamatorios locales, balances articulares completos.

Se realiza radiografía de caderas que evidencia lesión lítica ovalada en cuello femoral de la cadera derecha (Fig A), completando el estudio de quiste óseo simple mediante TAC.(Figs B-C), prescribiéndose evitar impactos, con descarga del miembro.

Es valorado por Unidad de Traumatología Infantil, con controles seriados de radiografías, apreciándose inicio del callo y comienzo de relleno espontáneo del quiste. Aunque se procede a realizar legrado e infiltración intralesional de corticoide para disminuir el tiempo de descarga y normalizar actividad física.

El tratamiento de los quistes óseos en huesos largos debe ser individualizado. La mayoría son asintomáticos y otros pueden producir fracturas patológicas^{2,3}.En nuestro caso el paciente tras recibir la infiltración de corticoides presentó mejoría clínica y radiológica. (Fig D)



Fig A: Lesión lítica, en cuello femoral cadera derecha 27 x 22.3 mm, sin signos de malignidad sugestiva de quiste óseo simple fémur derecho.



Figuras B-C: Lesión ósea lítica, bien delimitada, unicameral, centromedular con adelgazamiento cortical (sin evidencia de fractura evidente), de 17 x 28 x 22 mm, en el cuello femoral derecho, a nivel infratrocantéreo.

Autor de correspondencia: Javier García-Vázquez
javier.garcia.vazquez.sspa@juntadeandalucia.es

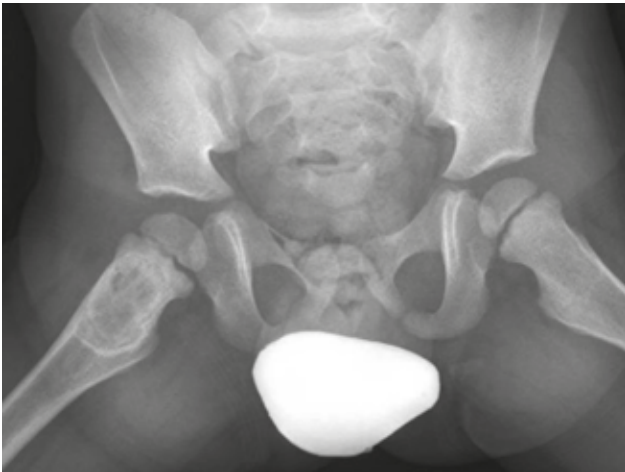


Fig D: Control radiográfico tras infiltraciones de corticoides, se aprecia relleno del quiste de densidad ósea.

Bibliografía

- 1.- Payares-Lizano M. The limping child. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(1):119–38.
- 2.- Zhao JG, Wang J, Huang WJ, Zhang P, Ding N, Shang J. Interventions for treating simple bone cysts in the long bones of children. *Cochrane Database Syst Rev.* 02017; CD010847. doi:10.1002/14651858.CD010847.pub3.
- 3.- Vigler M, Weigl D, Schwarz M, Ben-Itzhak I, Salai M, Bar-On E. Subtrochanteric femoral fractures due to simple bone cysts in children. *J Pediatr Orthop B.* 2006;15(6):439–42.

Vox en imagen

Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural

Jose Manuel Puyana Rodríguez, Marta Torres Díaz, Félix Romero Vivas y María Sonia Arias Castro. Hospital Materno Infantil de Badajoz. Badajoz.

Recibido: 09/08/2024 Aceptado: 20/09/2024

Puyana Rodríguez JM, Torres Díaz M, Romero Vivas F y Arias Castro MS. Flutter auricular fetal con cardiopatía estructural. Vox Paediatr 2024; 31 (2): 56-57

Varón nacido por cesárea urgente a las 35+2 SEG por taquicardia fetal objetivada en monitorización cardiotocográfica, con sospecha de flutter auricular (fig.1). Apgar 9/10. No precisó reanimación. Ingresó en UCIP.

Valorado por Cardiología infantil en la primera hora de vida. En ECG se observó flutter auricular con conducción 3:1 (fig. 2) y mediante ecocardiografía shunt interatrial de izquierda a derecha, amplio, a través de CIA ostium secundum. Resto sin alteraciones.

Se realizó cardioversión a 1 J/kg (bajo sedoanalgesia con Ketamina y Propofol) sin incidencias, quedando posterior-

mente en ritmo sinusal a 145 lpm (fig. 3). No precisando nuevas descargas eléctricas.

Dada la situación hemodinámica precisó expansión de volemia con Plasmalyte a 10 ml/kg IV y se inició soporte vasoactivo con Dopamina a dosis bajas durante las siguientes horas por tendencia a hipotensión.

Se mantuvo hemodinámicamente estable y sin recidiva de la taquicardia, siendo dado de alta a los 8 días de vida sin nuevos eventos arrítmicos, sin requerir tratamiento farmacológico.

El flutter auricular supone menos del 25 % de las arritmias en la época fetal¹, de los cuales solo el 5% presentan alteraciones estructurales cardíacas asociadas, incluyendo defecto del tabique auricular^{1,2}, como este caso que presentamos.

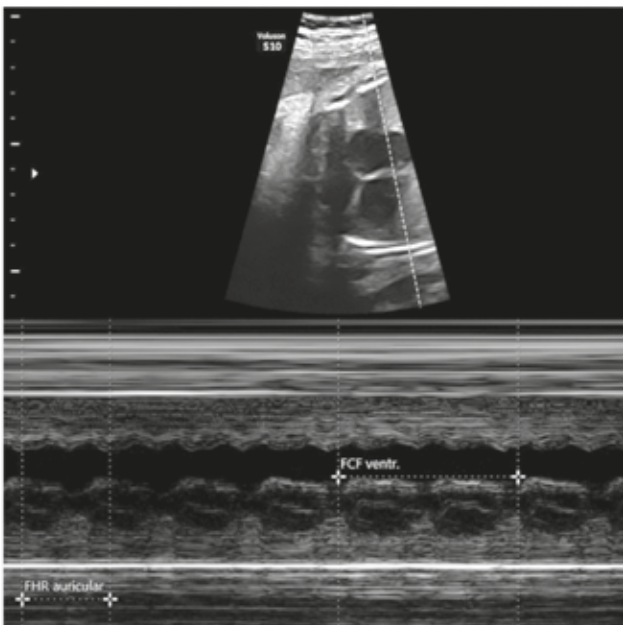


Figura 1. Imagen de ecocardiografía fetal en la 35+1 SEG, modo M, en la que se observa arritmia auricular, se estima una frecuencia auricular a 327 lpm y frecuencia ventricular a 159 lpm, con sospecha de flutter auricular. Se constató también dilatación de aurícula derecha.



Figura 2. Imagen de electrocardiograma, realizado en la primera hora de vida, donde se constata flutter auricular con conducción 3:1.

Autor de correspondencia: José Manuel Puyana Rodríguez
josemanuel.puyana@salud-juntaex.es

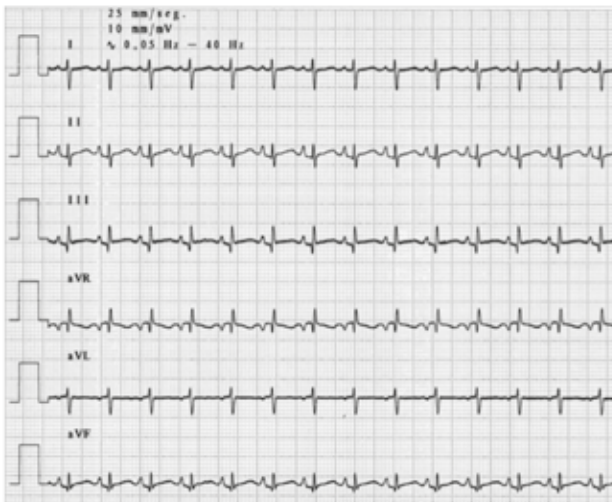


Figura 3. Imagen electrocardiográfica, tras cardioversión eléctrica sincronizada, a ritmo sinusal a 145 lpm.

Bibliografía:

- 1.- Tunca Sahin G, Lewis M, Uzun O. Association of Fetal Atrial Flutter with Neonatal Atrioventricular Re-entry Tachycardia Involving Accessory Pathway: A Link to be Remembered. *Pediatr Cardiol.* 2021 Apr;42(4):849-856. doi: 10.1007/s00246-021-02549-6. Epub 2021 Jan 29. PMID: 33512546.
- 2.- rago F, Tamborrino PP. Atrial Flutter in Pediatric Patients. *Card Electrophysiol Clin.* 2022 Sep;14(3):495-500. doi: 10.1016/j.ccep.2022.05.005. Epub 2022 Aug 25. PMID: 36153129.

Crítica de libros

Manual de atención inicial al paciente pediátrico con traumatismo grave

Edita: Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. 2024

.....
Cristina Cabezas Berdión y Macarena Taguas-Casaño Corriente

El **“Manual de Atención Inicial al Paciente Pediátrico con Traumatismo Grave”** es un recurso *online* elaborado por el Hospital Universitario Virgen del Rocío con el objetivo de proporcionar un enfoque global y sistemático en el manejo del niño con trauma grave que sirva de ayuda a todos los profesionales de la salud.

Como se señala en los primeros capítulos introductorios, los traumatismos en pediatría suponen un desafío en la salud pública por el devastador impacto que supone la morbilidad de estos pacientes en la familia y el entorno y también por su coste socioeconómico. Es por ello que, además de implementar medidas de prevención primaria, es indispensable la consolidación de programas que aseguren una atención médica precoz y óptima, incluyendo los cuidados a proporcionar desde el primer contacto prehospitalario hasta los centros pediátricos especializados.

La función de este manual, pues, es la de servir como herramienta práctica para estandarizar los procedimientos y optimizar la toma de decisiones en estas situaciones de emergencia.

El contenido se organiza en 21 capítulos que recogen los diferentes aspectos del manejo del paciente pediátrico politraumatizado. Los 10 primeros lo abordan desde una perspectiva más integrada o global, partiendo del reconocimiento inicial y principios de inmovilización y continuando con la conocida secuencia “ABCDE” aplicada a este contexto. También se ofrece una revisión detallada de la dotación de recursos materiales y organizativos necesaria para la atención al paciente. La segunda mitad del libro está estructurada en secciones dedicadas a los traumatismos más específicos (desde el punto de vista anatómico y fisiológico) y sus particularidades inherentes. Al final de cada capítulo se ofrece la bibliografía actualizada que lo respalda.

A lo largo del contenido, se incluyen sistemas de puntuación y escalas validadas en pediatría, útiles como herramienta pronóstica (p.e, el ITP o *Índice de Trauma Pediátrico*) y en algunos casos, también orientan el manejo terapéutico o quirúrgico (p.e la TLICS o *Thoracolumbar injury classification and severity score*). De igual forma, el manual cuenta con referencias a los valores de normalidad de diferentes parámetros en edad infantil, guía de material para técnicas y dosificación de fármacos, así como nu-



meros esquemas y algoritmos, apoyados por infografía. Además, cuenta con un buscador de palabras “clave” para búsquedas rápidas.

Queda señalar también la importancia de que este manual ha sido elaborado por un equipo multidisciplinar que incluye pediatras, médicos de familia, anestelistas, radiólogos, traumatólogos, neurocirujanos y cirujanos plásticos y vasculares, integrando así aspectos técnicos y, también indispensables, consideraciones humanas.

En definitiva, el **“Manual de Atención Inicial al Paciente Pediátrico con Traumatismo Grave”** es una herramienta valiosa para los profesionales sanitarios que trabajan en emergencias pediátricas como documento de referencia en la atención de calidad a este tipo de paciente y como guía para la toma de decisiones rápidas.

Carmen García Malagón.

F. E. A. de Pediatría. UGC Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

XXV REUNIÓN CIENTIFICA CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL, OCCIDENTAL Y EXTREMADURA

28-29 MARZO 2025
CÁDIZ

Sede: Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz
Plaza Falla 10, 11003 Cádiz

PRESENTACION

Querid@s amig@s,

En nombre del Comité Científico y Organizador os presentamos la XXV Reunión Científica Conjunta de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX) y Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla (SPAO) y en esta ocasión junto con la Sociedad de Pediatría del Sureste de España (SPSE) que se celebrará en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cádiz los días 27 y 28 de Marzo 2025. Os damos la bienvenida, esperando encontrarnos y compartir experiencias profesionales, nuevas evidencias científicas así como momentos de compañerismo y amistad.

Estas jornadas van dirigidas a todos los profesionales dedicados al cuidado de la salud infantil y de adolescentes, pediatras de atención primaria y atención hospitalaria de las distintas especialidades, enfermería pediátrica, cirugía infantil, residentes y a otros profesionales que trabajan en áreas de salud infantil. La Reunión es un espacio para compartir aspectos científicos, y un punto de reencuentro profesional y social.

Previamente a la Reunión Científica se desarrollará el **27 de Marzo 2025** los **SPAO-SPAOPYEX SIMGAMES**, una actividad didáctica novedosa que combina simulación clínica, innovación y talleres mediante una competición por equipos en las que participarían hasta un máximo de 12 Equipos. Cada hospital de las 12 provincias participantes en la Reunión de la SPAO-SPAOPYEX 2025 podrá aportar un equipo formado por Residentes de Pediatría y sus áreas específicas y Enfermero/as interno/as Residentes de Enfermería Pediátrica, actualmente en formación en alguno de los hospitales de las provincias participantes en la Reunión. Esta combinación de factores les permite a los profesionales salir de la rutina, prepararse y superarse ante el estímulo de la competición. De igual forma se realizará para los inscritos en los talleres un **Taller de Ecografía Pediátrica a Pie de Cama y otro de Ecocardiografía Funcional Neonatal, acreditados por la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía (ACSA).**

El comité científico ha elaborado un programa de mucho interés que incluye temas de relevancia de actualidad en las diferentes Especialidades Pediátricas. Está formado por **Mesas Redondas sobre: Enfermedades Hepáticas Raras; Novedades terapéuticas; Avances en Enfermedad Neumocócica, Valoración y avances en el manejo del dolor en el niño; Atención al Adolescente, transición del paciente adolescente crónico al área adulta. Así como Sesiones a Debate sobre Avances tecnológicos en el manejo de la Diabetes Infantil; Valoración del Estado Nutricional en Pediatría. Avances en Nutrición; Seguridad del Paciente y Situación actual de la Pediatría de Atención Primaria en Europa y España. Curriculum europeo para la formación del residente de Pediatría. De igual forma se organizará un Panel interactivo de Casos Clínicos interesantes de cinco Especialidades Pediátricas.**

Queremos agradecer el esfuerzo y la colaboración de tod@s para que estas jornadas puedan realizarse y sean un éxito, poniendo en valor la producción científica pediátrica de calidad de Andalucía y Extremadura.

Sera un placer reencontrarnos en Cádiz, ciudad singular, la más antigua de Europa. Su origen se remonta hacia el año 1100 a.C. por los colonos fenicios de Tiro, fue ocupada por los cartagineses y posteriormente por romanos y árabes hasta que el 1262 Alfonso X el sabio reconquistó estas tierras, que poseen restos arqueológicos datados en 3100 años. Tiene una rica y apasionante historia repleta de avatares que la han convertido en la encantadora ciudad de carácter especial que es en la actualidad.

Dr. Simón Lubián López. (Presidente del Comité Local)
Dr. Juan Luis Pérez Navero (Presidente de la SPAOPYEX)
Dr. Julio Romero González (Presidente de la SPAO)

COMITÉ DE HONOR

Consejera de Salud y Consumo de la Junta de Andalucía.
Dra. Rocío Hernández Soto.

Rector Magnífico de la Universidad de Cádiz. Prof. Dr. Casimiro Mantell Serrano.

Decano Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz Prof. Dr. Manuel Rosety Rodríguez.

Alcalde de Cádiz. Ilmo. Sr Bruno García de León.

Presidente del Colegio de Médicos de Cádiz. Dr Juan Antonio Repetto López.

JUNTA DIRECTIVA SPAOYEX

PRESIDENTE: Dr. Juan Luis Pérez Navero.

SECRETARIO: Dr. Antonio Manuel Vázquez Florido.

VICEPRESIDENTES: Dr. Manuel Navarro Villén (Pediatria Hospitalaria). Dr. Rafael Sánchez Polaina (Pediatria Extrahospitalaria y de Atención Primaria).

TESORERO: Dr. Daniel Ruiz Díaz.

VOCALES: BADAJOZ: Dra. Eva Fernández Calderón. CÁDIZ: Dr. Simón Lubián López. CÓRDOBA: Dr. Joaquín Fernández Ramos. HUELVA: Dr. David Mora Navarro. SEVILLA: Dra. Catalina Márquez Vega.

CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Dr. Fernando Vázquez Rueda.

DIRECTOR REVISTA VOX PAEDIATRICA: Dra. Elia Sánchez Valderrábanos. SUBDIRECTOR REVISTA VOX PAEDIATRICA: Dr. Manuel Fernández Elías. EDITOR PÁGINA WEB: Dr. Jaime Javier Cuervo Valdés.

REPRESENTANTE DE MIR: Dr. Ricardo Barroso Mifsut.

JUNTA DIRECTIVA ANDALUCÍA ORIENTAL

Presidente Dr. Julio Romero González.

Secretario: Dr José Antonio Hurtado Suazo.

Vicepresidente : Dra. Guadalupe del Castillo Aguas. Tesorera: Dra. María José Salmerón Fernández. Director Página Web: DR Javier Díez-Delgado Rubio.

Vocal por Especialidades: Dra. Olga Escobosa Sánchez. Vocal de Atención Primaria : Dr. Eduardo Ortega Páez. Vocal por Almería: Dr. Fernando Galán Muñoz. Vocal por Granada: Dr. José Emilio Callejas Pozo. Vocal por Jaén. Dr. José Luis Cuevas Cervera. Vocal por Málaga. Dr José Manuel González Gómez. Vocal por Ceuta y Melilla. Dr. Antonio Alcoba Conde

Vocal Peditras Jubilados. Dra. María Dolores Mora Ramírez. Vocal Cirugía Pediátrica: Dr Ricardo Fernández Valadés. Vocal MIR Pediatría: Dra. María Jesús Fernández Gil.

COMITÉ LOCAL

Presidente: Dr. Simón Lubián López.

VOCALES: Dra. Isabel Benavente Fernández. Dra. Laura León Cano. Dra., Estrella Peromingo Matute. Dra. María del Mar Gutiérrez Moro. Dr. Guillermo Ramos Noguera. Dra. María del Carmen Fidalgo Campaña.

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente: Dr. Simón Lubián López. Jefe Servicio Hospital Puerta del Mar.

VOCALES POR LA SPAOYEX

Dra. Catalina Márquez Vega. Jefa Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. Dr Anselmo Andrés Martín. Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. Dr. David Mora Navarro. Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. Dr. Enrique Galán Gomes. Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil. Badajoz. Dr. José Manuel Rumbao Aguirre. Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil Reina Sofía. Córdoba. Dr. Juan Luis Pérez Navero. Prof. Facultad de Medicina y Enfermería Universidad de Córdoba.

VOCALES POR LA SPAO

Dr.. José Emilio Callejas Pozo. Distrito Metropolitano. Granada. Dr.. Fernando Galán Muñoz. Distrito Almería. Dr. . Javier Díez Delgado Rubio. Jefe Sección Neonatología. Hospital de Torrecárdenas. Dr.. José Luis Cuevas Cervera. FEA de Pediatría Hospitalario Universitario de Jaén. Dra. Guadalupe del Castillo. Distrito Málaga. Dra. Esmeralda Núñez Cuadros. Jefa de Sección de Pediatría. Hospital Materno Infantil Málaga

PROGRAMA

JUEVES 27 DE MARZO 2025 (MAÑANA Y TARDE)

SIMGAMES PRECONGRESO. TALLERES ECOGRAFÍA. SEMANARIO ENFERMERÍA PEDIÁTRICA EDIFICIO ANDRÉS SEGOVIA C/ DR. MARAÑÓN Nº 2

SPAO-SPAOYEX SIMGAMES

1-Se trata de fomentar el desarrollo profesional de los residentes en el manejo de situaciones críticas mediante juegos de simulación, basado en el formato nacional "Pediatric Simulation Games" para:

-Reforzar conocimientos sobre reanimación cardiopulmonar y manejo de situaciones críticas en el lactante y niño.

- Favorecer el desarrollo de habilidades técnicas y no técnicas a través de simulación de situaciones críticas en pediatría.

- Fomentar el trabajo en equipo y liderazgo a nivel de los residentes de pediatría y de enfermería pediátrica de las provincias participantes.

2-PARTICIPANTES:

-Residentes de Pediatría y sus áreas específicas y Enfermero/as interno/as residentes en Pediatría, actualmente en formación en alguno de los hospitales de las provincias participantes en la reunión de la SPAO-SPAOYEX 2025. – Todos los inscritos deben ser residentes a fecha de enero de 2025.

3- FORMACIÓN DE LOS EQUIPOS:

Los equipos serán de 6 residentes (al menos uno de ellos será enfermero/a en formación). Se permitirán un máximo

de 3 residentes de tercer o cuarto año por equipo. – No es imprescindible que el equipo esté constituido por residentes del mismo hospital donde se estén formando, pueden ser equipos mixtos. – Cada equipo estará acompañado de un adjunto (Coach), que habrá sido responsable de su formación en los meses previos y que no participará en los escenarios clínicos pero estará presente durante los mismos.

4-- NÚMERO DE EQUIPOS:

Cada hospital de las provincias participantes en la reunión podrá aportar un equipo. Se aceptarán un máximo de 12 equipos. En caso de que el número de inscripciones superen dicho número se seleccionarán por estricto orden de solicitud de participación.

5 – EVALUACIÓN:

Se realizará una hoja de evaluación estandarizada y se valorarán habilidades técnicas y no técnicas, por parte de los evaluadores, de los escenarios clínicos que desarrollarán durante los juegos. Los equipos participarán además en un taller no clínico que no computará para el resultado de la evaluación.

6.- PREMIO:

El equipo ganador de la edición de los SPA0-SPA0YEX SIMGAMES será galardonado con la inscripción a los Pediatric Simulation Games de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas 2026.

7.- INSCRIPCIÓN:

LAS INSCRIPCIONES SERÁN FORMALIZADAS A TRAVÉS DEL CORREO: SIMGAMES2025@GMAIL.COM

Fecha límite de inscripción 28 ENERO de 2025.

En el correo debe constar: Nombre del equipo y participantes. Nombre del hospital al que pertenece el equipo. Nombre del adjunto responsable.

NOTA:

Tras confirmar por parte de la organización su participación, dado que esta actividad forma parte de los talleres precongreso de la Reunión SPA0-SPA0YEX, cada equipo participante, compuesto por 6 residentes, deberá abonar 300 euros en concepto de matrícula de los SIMGAMES

JUEVES 27 DE MARZO 2025 (TARDE)

TALLERES ACREDITADOS POR LA AGENCIA DE CALIDAD SANITARIA DE ANDALUCÍA (ACSA). LAS ADMISIONES DE ALUMNOS SERÁN POR ORDEN DE INSCRIPCIÓN CON LIMITACIÓN DE PLAZAS EN CADA TALLER

1.TALLER DE ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA. SEMINARIO1.FACULTAD DE MEDICINA CÁDIZ. DE 16:00 A 21:00H (TEORÍA Y PRACTICAS) Y SEMINARIO 3.1 DE 18 A 21 h (PRACTICAS)

Coordinador general de todos los talleres de ecografía: Dr. Raúl Montero Yéboles.

DOCENTES:

Dr.. Raúl Montero Yéboles. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría, Críticos y Urgencias. Hospital Materno-Infantil Universitario Reina Sofía. Córdoba

Dr.. Alberto Ferrín Diánez. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Infantil La Paz . Madrid.

Dra. Susana Jaraba Caballero. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil Universitario Reina Sofía. Córdoba

Dr.. Manuel A. Frías. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría, Críticos y Urgencias. Hospital Materno-Infantil Universitario Reina Sofía. Córdoba

CONTENIDO DEL TALLER EN ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA CONOCIMIENTOS GENERALES EN ECOGRAFÍA CARDÍACA, PULMONAR, CRANEAL Y ESTUDIO EFAST. DOCENCIA TEÓRICA:

Ecografía cardiaca dirigida: Se valorará de forma sistemática y organizada los principales parámetros básicos recomendados para el estudio del paciente con posible afectación cardíaca (estimación de función, tamaños, insuficiencias, taponamiento, vena cava inferior...) de cara a reconocer la situación hemodinámica del paciente y sus posibles causas. Se estudiarán los aspectos básicos de normalidad tanto funcional como anatómica

En el taller práctico de ecocardiografía usando modelo vivo, se estudiará el corazón a través de las ventanas aprendidas y se aprenderá a realizar estudio funcional hemodinámico.

Ecografía del Sistema Nervioso Central : Doppler transcraneal, identificación de la hipertensión intracraneal. Ecografía pupilar. Ecografía de la vaina del nervio óptico. Objetivo: aprender a realizar dichas técnicas, a obtener valores y medidas y a su correcta interpretación.

En la parte práctica con modelo vivo se realizarán las técnicas ecográficas aprendidas, así como la interpretación de los valores obtenidos.

Ecografía pulmonar : Se enseñará a identificar el patrón pulmonar normal y las situaciones patológicas como neumonía, atelectasia, derrame pleural, edema pulmonar, síndrome intersticial y neumotórax.

En la práctica con modelo vivo, se realizará ecografía pulmonar para identificar el patrón pulmonar normal. A través de recursos multimedia el alumno identificará los patrones patológicos.

Estudio EFAST: Para Identificar la presencia de líquido libre abdominal de manera protocolizada en el politraumatizado. Estudio del espesor y la motilidad diafragmática.

En la práctica a través de modelo vivo se aprenderán las ventanas ecográficas del estudio EFAST. A través de recursos multimedia el alumno podrá identificar imágenes ecográficas patológicas.

DOCENCIA PRÁCTICA:

División en dos grupos de 14 alumnos con rotación por taller cada hora.

GRUPO A

1ª HORA: ECOGRAFÍA CARDIACA Y CRANEAL

2ª HORA: ECOGRAFÍA PULMONAR Y EFAST

GRUPO B

1ª HORA: ECOGRAFÍA PULMONAR Y EFAST

2ª HORA: ECOGRAFÍA CARDIACA Y CRANEAL

Nota:

Se admitirían en el taller 28 alumnos. División en dos grupos de 14 alumnos con rotación por taller de prácticas cada hora

2. SEMINARIO DE ENFERMERÍA PEDIÁTRICA. SEMINARIO 3.1. FACULTAD DE MEDICINA CÁDIZ. DE 16 A 18 h

16:00 – 17:00 h : Accesos vasculares en Pediatría: técnicas, complicaciones agudas, ecografía PAC vsPICC, ¿elección familiar?

Dña. Pilar Rey Delgado. DUE Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos Servicio Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Dra. Patricia Rodríguez Campoy . FEA Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos Servicio Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

3. TALLER DE ECOCARDIOGRAFÍA FUNCIONAL NEONATAL. SALA CAJAL. FACULTAD DE MEDICINA CÁDIZ. DE 16 A 21 h

Docente :

Dra. María Sólo de Zaldívar Trisancho. Sección de Neonatología . Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Dra. Marta Gutiérrez Agujetas . Sección de Neonatología . Servicio de Pediatría. .Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Dra. Elena Márquez Isidro. Sección de Neonatología . Servicio de Pediatría. .Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

Dr.. Rafael Romero Peguero. Sección de Neonatología . Servicio de Pediatría. .Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

DOCENCIA QUE SE DESARROLLARÁ :

1-Introducción a la valoración cardiaca mediante ecocardiografía: Planos ecocardiográficos para realizar la valoración. Función cardiaca sistodiastólica del ventrículo izquierdo. Función cardiaca sistodiastólica del ventrículo derecho. Valoración de flujos sistémicos.

2.-Valoración de hipertensión pulmonar aguda en el recién nacido: Métodos de evaluación ecocardiográfica de la presión de la arteria pulmonar. Diagnóstico fisiopatológico del origen hipertensión pulmonar. Manejé y tratamiento en función de la fisiopatología observada.

3.- Ductus arterioso persistente: Introducción a la fisiopatología del ductus. Medición del ductus. Valoración de la repercusión hemodinámica. SCORE IOWA. Toma de decisiones y algoritmo terapéutico.

4.-Transición neonatal en grandes prematuros. Flujo en vena cava superior: Introducción al flujo en vena cava superior. Screening de bajo flujo silente. Flujo en vena cava superior. Cálculo. Toma de decisiones en función de los hallazgos (algoritmo) y pronóstico.

XXV REUNIÓN CIENTÍFICA CONJUNTA SPAOYEX-SPAO. FACULTAD DE MEDICINA . UNIVERSIDAD DE CÁDIZ

28 MARZO 2025. Viernes

5 AULAS: SALA DE GRADOS ;SEMINARIO1.1; SEMINARIO3.1; SALA CAJAL; MUSEO ANATÓMICO

8:30-9:30h.COMUNICACIONES LIBRES DE PEDIATRÍA Y ENFERMERÍA PEDIÁTRICA (Orales Largas: 5 minutos. Orales cortas: 3 minutos. Discusión: 2 minutos)

SALA DE GRADOS

9:30-11h. 1ª-MESA REDONDA. ENFERMEDADES HEPÁTICAS RARAS: NOVEDADES TERAPÉUTICAS

Moderador : Dr.. Julio Romero González. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y NUTRICIÓN Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Virgen de las Nieves. Granada

9:30-9:35h. INTRODUCCIÓN

9:35-10:00 h. ENFERMEDAD DE GAUCHER y ASMD.

Dr. Antonio González Meneses. Enfermedades raras pediátricas de causa genética. Dismorfología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

10:00-10:25 h. DÉFICIT DE LIPASA ÁCIDA LISOSOMIAL.

Dr. Javier Blasco Alonso. Unidad de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Metabólicas Hereditarias del Hospital Regional Universitario de Málaga

10.25-10:50 h NUEVO ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALAGILLE.

Dr. Juan José Gilbert Pérez. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Servicio de Pediatría . Hospital Materno Infantil Universitario Reina Sofía. Córdoba

10:50 -11:00 h: DISCUSIÓN

11:-11:30 h. INAUGURACIÓN

11:30-11:45 h. COFFE BREAK

11:45 -13 h. 1ª SESIÓN A DEBATE: AVANCES TECNOLÓGICOS EN EL MANEJO DE LA DIABETES INFANTIL

Moderador: Dr.. Anselmo Andrés Martín. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

11:45 –11:50. INTRODUCCIÓN

11:50-12:15 h. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN DE GLUCOSA Y DE ADMINISTRACIÓN DE INSULINA. BOMBAS DE INFUSIÓN DE INSULINA.

Dra. María del Mar Romero Pérez . Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla .

12:15-12:40. EVALUACIÓN DE RESULTADOS VINCULADOS AL DISEÑO DE LOS PLANES DE EDUCACIÓN TERAPÉUTICA EN DM1

Dña. Ana Gómez Perea. Enfermera de Práctica Avanzada en Diabetes. Hospital Universitario Materno Infantil. Málaga.

12:40-13:05 h. TELEMEDICINA Y APLICACIONES PREDICTORAS DE GLUCOSA. PERSPECTIVAS Y RETOS PARA EL FUTURO DE LA DIABETES EN LA EDAD PEDIÁTRICA. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.

Dr. Alfonso Lechuga Sancho. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

13:05-13:15 DISCUSIÓN
13:15-14:35h. 2ª MESA REDONDA SOBRE TODO LO QUE NECESITAS SABER SOBRE ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA

Moderador: Dr. Juan Luis Santos Pérez. Sección Urgencias de Pediatría. Unidad de Enfermedades Infecciosas e Inmunodeficiencias. Grupo Andaluz de Infectología e Inmunopatología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

13:15-13:20h. INTRODUCCIÓN
13:20-13:50h. EVOLUCIÓN DEL NEUMOCOCO. ¿DÓNDE ESTAMOS HOY?

Dr. Walter Goycochea Valdivia. Unidad de Enfermedades Infecciosas e Inmunodeficiencias Pediátricas. Hospital infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

13:50-14: 20h. ALCANCE DEL CATCH UP EN MURCIA. MEJORANDO LA SALUD INFANTIL FRENTE AL NEUMOCOCO.

Dr. Antonio Lofrio de Arce. Pediatra Atención Primaria. C.S El Ranero. Murcia. Miembro del CAV-AEP.

14:20-14:30h Discusión
14:30-16h. COMIDA DE TRABAJO

AULAS: SALA DE GRADOS; SEMINARIO1.1; SEMINARIO3.1; SALA CAJAL; MUSEO ANATÓMICO;

16:00-17:00h COMUNICACIONES LIBRES PEDIATRÍA Y ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

(Orales largas: 5 minutos. Orales cortas: 3 minutos. Discusión: 2 minutos).

SALA DE GRADOS
17-18:30h. 3ª MESA REDONDA. VALORACIÓN Y AVANCES EN EL MANEJO DEL DOLOR EN EL NIÑO:

Moderadora: Dra. Susana Jaraba Caballero. Cuidados Intensivos Pediátricos. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil. Córdoba.

17:00-17:05 INTRODUCCIÓN
17:05-17:30h. ASPECTOS GENERALES DEL DOLOR EN EL NIÑO.

Dra. Susana Jaraba Caballero. Cuidados Intensivos Pediátricos. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil. Córdoba.

17:30-17:55 h. DOLOR EN EL NIÑO HOSPITALIZADO O SOMETIDO A PROCEDIMIENTOS INVASIVOS.

Dr. Vianor. Pablo Silvero Enríquez . Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Hospital Universitario Materno Infantil. Badajoz.

17:55-18:20 h. MANEJO DEL DOLOR EN EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO/ONCOLÓGICO.

Dra. Aurora Madrid Rodríguez. Unidad de crónicos Complejos y Cuidados Paliativos Pediátricos. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Málaga.

18: 20-18:30 h. DISCUSIÓN
18:30-18:45h. COFFEE BREAK
18,45-19:00h. 2ª SESIÓN A DEBATE. USO Y ABUSO DE LOS CORTICOIDES ORALES EN PEDIATRÍA.

Moderador: Dr. Simón Lubian López . Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Ponente: Dra. Aitana Pacheco Carrillo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz.

19.00- 19:45h. 3ª- SESIÓN A DEBATE: AVANCES EN NUTRICIÓN

Moderador : Dr. José Antonio Hurtado Suazo. Sección de Neonatología .Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada.

19:45-20:45h ASAMBLEAS DE SPAOYEX Y SPA0
SEMINARIO1.1 ASAMBLEA DE SPAOYEX
SEMINARIO3.1 ASAMBLEA DE SPA0
21:30h. CENA DE CONFRATERNIDAD DISTINCIONES DE SPAOYEX Y DE SPA0.
29 MARZO 2025. SÁBADO

AULAS: SALA DE GRADOS; SEMINARIO 1.1; SEMINARIO 3.1; SALA CAJAL; MUSEO ANATÓMICO.

8:30-9:15h h. COMUNICACIONES LIBRES PEDIATRÍA. ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

(Orales largas: 5 minutos .Orales cortas: 3 minutos. Discusión: 2 minutos)

SALA DE GRADOS
9:15-10:00 h. 4ª SESIÓN A DEBATE: SEGURIDAD DEL PACIENTE

Moderadores: Dr. Antonio Vázquez Florido y Dr. Manuel Fernández Elías. UGC Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Ponentes:
9:15 - 9:35 h .¿ Como mejorar la seguridad del paciente en Pediatría?

Dr. Manuel Fernández Elías. UGC Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

9:35- 9:55 h- Diagnósticos correctos, pacientes seguros. Dr. Aurora Madrid Rodríguez. Unidad de crónicos

Complejos y Cuidados Paliativos Pediátricos. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Málaga

9:55- 10:00 h : DISCUSIÓN

10:00-11:15 h. PANEL DE CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS DE 5 ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS

(12 minutos de exposición de cada caso clínico.3 minutos de discusión de cada caso)

Moderadores:

Dr. Enrique Galán Gómez. Servicio de Pediatría Hospital Materno Infantil de Badajoz. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud Universidad de Extremadura

Dr. Juan Luis Pérez Navero. Facultad de Medicina y Enfermería Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides Investigación Biomédica de Córdoba

1º Caso clínico. Recién nacido que presenta encefalopatía e hipotonía.

Dr. Manuel Lubian Gutiérrez. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

2ª Caso Clínico. Niña de 4ª años que consulta por cefalea, vómitos y afectación del estado general

Dra. Cecilia Fernández Fuentes. Hospital Universitario Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

3º Caso Clínico. Hemoptisis crónica de origen incierto. Estamos preparados para su diagnóstico?

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

4º Caso Clínico. Dolor óseo como reto diagnóstico , recordando “viejas patologías”.

Dra. Isabel Jiménez Algarra. Hospital Universitario Regional de Málaga.

5º Caso Clínico. Lactante que ha precisado tres ingresos hospitalarios por infección respiratoria grave en el primer año de vida

Dra. Paula del Santo. Hospital Universitario Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada

11:30-12:50 h .4ª MESA REDONDA: ATENCIÓN AL ADOLESCENTE. TRANSICIÓN DEL PACIENTE ADOLESCENTE CRÓNICO AL ÁREA ADULTA

Moderador Dr.. José Manuel Rumbao Aguirre. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Reina Sofía. Córdoba

11.30 -11:45 INTRODUCCIÓN

Ponentes:

11:45h-12:10h Dra. Monserrat Antón Gamero. Unidad de Nefrología Pediátrica. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Reina Sofía. Córdoba

12:15-12:40h . Dra. Esperanza Jiménez Nogueira. Unidad de Neumología Pediátrica. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

12:40-12:50h DISCUSIÓN

12:0-14:10 h .5ª- MESA REDONDA PEDIATRÍA DE

ATENCIÓN PRIMARIA

Moderador : Dr.. Luis Carlos Blesa Baviera. Presidente AEP. Pediatra AP Centro de Salud Serrería 2. Valencia

12:50-12:55 INTRODUCCIÓN

Ponentes:

12:55-13:15h. SITUACIÓN ACTUAL DE LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN ESPAÑA EN RELACIÓN CON EUROPA.

Dr. Luis Carlos Blesa Baviera. Presidente AEP. Pediatra AP Centro de salud Serrería 2. Valencia

13:15-13:35 h. CURRÍCULUM EUROPEO PARA LA FORMACIÓN DEL RESIDENTE Y PEDIATRA EN AP.

Dra. Carmen Jesús Villaizán Pérez. Pediatra Centro de Salud Sonseca. Toledo

13:35- 13:55 h. CAMBIOS EN LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LOS ÚLTIMOS 40 AÑOS.

Dr. Manuel Praena Crespo. Pediatra Centro de Salud La Candelaria Sevilla

13:55-14:10 h DISCUSIÓN

14:10-14:35 h. PREMIOS ALAS MEJORES COMUNICACIONES DE PEDIATRÍA Y ENFERMERÍA. CLAUSURA

14:35h. COCKTAIL DE DESPEDIDA

INSCRIPCIONES:

Inscripciones a los Cursos de Ecografía:

150 euros (Incluye matrícula del curso, acreditación ACSA, material didáctico, café)

Inscripciones a XXV Reunión Científica SPAO-YEX-SPAO:

Residentes de Pediatría y Enfermería Pediátrica: 125 euros (Incluye inscripción a la Reunión, documentación, 2 Comidas de trabajo, café y Cena confraternidad)

Adjuntos/FEAs : 175 euros (Incluye inscripción a la Reunión, documentación, 2 Comidas de trabajo, café y Cena confraternidad)

SECRETARIA TÉCNICA:

J. Diego Monte o Ortega

Viajes El Corte Ingles S A .

E-mail: diegomontero@viajeseci.es

Tfno. (+34) 957 498 330 / M. (+34) 689 909 946

C. Conde Robledo 4 - 14008 - Córdoba

Link de la plataforma de Inscripciones , Comunicaciones, Acreditaciones y Reservas: https://cordoba.congresoseci.com/spaoyex_spao25/index

RECEPCIÓN DE COMUNICACIONES LIBRES A TRAVÉS DE LA PLATAFORMA DE INSCRIPCIONES DESDE EL DÍA 10 DE ENERO 2025 A 10 DE MARZO A LAS 23:59H “FECHA ULTIMA IMPRORRROGABLE”

Hotel de Referencia:

Playa victoria****. .Gta. Ana Orantes 4.11010. Cádiz

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES ORALES LARGAS

La duración máxima será de 5 minutos y se programaran según el programa de la Reunión Científica. Al final de cada bloque, se abrirá un período de debate o discusión, durante el cual el/los autores deberán permanecer en la sala para responder a las posibles preguntas o participar en el debate. El número máximo de diapositivas será de 10. El horario de exposición es el asignado en el programa científico.

COMUNICACIONES ORALES CORTAS

La duración máxima será de 3 minutos y se programaran según el programa de la Reunión Científica. Al final de cada bloque, se abrir un período de debate o discusión, durante el cual el/los autores deberán permanecer en la sala para responder a las posibles preguntas o participar en el debate. El número máximo de diapositivas será de 6

Únicamente se entregará certificado de participación en las comunicaciones que hayan sido presentadas y discutidas bajo tutela de los moderadores.

NORMATIVA SOBRE COMUNICACIONES Y PARA LA SUBIDA DEL ABSTRACT DE COMUNICACIONES A LA XXV REUNIÓN CIENTÍFICA DE LAS SPAOYEX -SPA0 Y SU PUBLICACIÓN POSTERIOR EN LA REVISTA VOX PAEDIATRICA

Los Facultativos y Enfermería Pediátrica que estén interesados en presentar comunicaciones deberán enviar un resumen de éstas, siguiendo la siguiente metodología:

Título: en mayúsculas negrita, (evitar abreviaturas)

Ejemplo: UTILIDAD DE LA RADIOGRAFÍA EN DECÚBITO LATERAL

Autores: En cursiva, siempre los dos apellidos y las iniciales del nombre sin punto separados por una coma.
Ejemplo: *García Sánchez J, Rodríguez Martínez P, Pérez Salas F, Gómez López A.*

Institución. Ciudad. Provincia: en cursiva. Nombre oficial del Centro. Procedencia del centro indicando ciudad y provincia separadas por punto.

Ejemplo: *Servicio de Pediatría. Hospital de Puerto Real. Jerez de la Frontera. Cádiz.*

Texto

Se recomienda dividir en apartados en Negrita según sea un estudio o casos clínicos

· Introducción. Material y métodos. Resultados. Conclusiones

Introducción. Caso clínico. Comentarios

Evitar abreviaturas y en caso de ser necesarias se recomienda definir las previamente. Poner las unidades para expresar los valores numéricos (ej. Hemoglobina 12 g/dl)

NORMAS SOBRE MESAS REDONDAS, SESIONES DE DISCUSIÓN y PANEL DE CASOS CLINICOS

1º Los debates entre los ponentes de las Mesas Redondas, Sesiones y Casos Clínicos y los socios asistentes a la Reunión, se coordinarán a través del Equipo Técnico Audiovisual de la Agencia de Congresos de la Reunión Científica.

2º Todas las actividades llevadas a cabo durante la Reunión Científica se acreditarán por la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía (ACSA).

3º Todas las ponencias presentadas se publicarán en la Revista VOX PAEDIATRICA. A continuación, detallamos las características:

Documento de texto Word con extensión de 3-6 hojas Título en minúsculas y negrita

Autores: Nombre y dos apellidos. Centro de trabajo. Ciudad y provincia. Correo electrónico de contacto

Resumen breve en español e inglés. Palabras claves

Texto que opcionalmente se podrá estructurar en introducción, apartados y conclusiones. Si es un caso clínico se estructurará en introducción, caso clínico y conclusiones.

· Se evitará el uso de abreviaturas y cuando sean necesarias se recomienda definir las cuando aparezcan por primera vez

· Los valores numéricos deben ir seguidos de las unidades de medida (ej. hemoglobina 12 g/dl)

· Los gráficos, figuras y tablas deberán ir numerados en arábigo y con título y referenciados en el texto entre paréntesis (Fig. 1) o (Tabla 1) y tendrán que ser originales.

· Las referencias bibliográficas deben ir numeradas al final del texto y según las normas de Vancouver (consultar normas para autores en la página web de la revista Vox Paediatrica)

La Dirección de correo para enviar texto de Mesas Redondas, Sesiones, Simposio y Paneles de Casos Clínicos es voxpathiatrica@gmail.com

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

VOX PAEDIATRICA es la Publicación Oficial de la Asociación Española de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura y se edita en castellano opción a publicación en inglés, accesible en versión impresa y en versión electrónica en la dirección <http://www.spaoyex.es/>. Se trata de una revista de acceso libre basada en el sistema de revisión por pares y que tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la Pediatría y sus Especialidades. La suscripción es gratuita, se publica semestralmente.

TIPOS DE ARTÍCULOS

Todos los manuscritos publicados en VOX PAEDIATRICA deberán adecuarse a las normas de publicación de la revista y respetar el formato de alguno de los tipos de artículo que describen a continuación:

Originales

Trabajos de investigación clínica o básica, con un diseño analítico adecuado. La extensión del texto (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no debe superar un total de 3.000 palabras. Se recomienda que el número máximo de citas bibliográficas no sea superior a 40 y el de figuras y tablas no excedan conjuntamente a 8. El número de firmantes no debe ser superior a 6.

Notas clínicas

Descripción de uno o varios casos clínicos de especial interés u observaciones excepcionales, que supongan una aportación al conocimiento de la enfermedad. La extensión del texto no debe superar un total de 1.500 palabras. Se recomienda que el número máximo de citas bibliográficas no sea superior a 20 y el de figuras y tablas no excedan conjuntamente a 4. El número de firmantes no debe ser superior a 5.

Vox en imagen

Publicación de imágenes de diagnóstico, presentación clínica o tratamiento de patologías que aporten información gráfica relevante. Su título debe contener menos de 8 palabras. El número de firmantes no será superior a 5 y podrá incluir hasta 4 figuras con un texto explicativo que no supere las 250 palabras. El número de citas bibliográficas no será superior a 3.

La Vox del Residente

Espacio liderado y dedicado a los médicos internos residentes de Pediatría. Aportaciones científicas en forma de originales, casos clínicos o revisiones.

Editoriales

Discusión de avances recientes en Pediatría, preferiblemente relacionados con algunos de los artículos publicados en ese número de la revista. Este tipo de artículos será encargado por el Comité Editorial de la Revista y no deberá superar las 1200 palabras y las 5 citas bibliográficas.

Resumen de comunicaciones y ponencias

Se publicarán los resúmenes de las comunicaciones y ponencias de las reuniones científicas de las Sociedades científicas SPAOYEX y SPAO.

Cartas al director

Se publicarán contenidos breves referidos a la línea editorial o a alguna de los artículos publicados.

Otras secciones

La revista VOX PAEDIATRICA tiene también otras secciones como Protocolos clínicos, Revisiones, Informes Técnicos, Crítica de libros, Conferencias y Artículos especiales. Los autores que deseen colaborar en alguna de estas secciones deben consultar previamente con la dirección de la revista.

PRESENTACION Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

VOX PAEDIATRICA aceptará revisar manuscritos escritos en los idiomas castellano e inglés. En el caso de ser acordada su publicación, pasarán a ser propiedad permanente de la revista y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la misma. No se admitirán trabajos presentados o publicados en otra revista. Los componentes de un artículo deberán ser ordenados como sigue en un documento único escrito en letra "times new roman" 12 a espacio único y en páginas separadas: Página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente.

Página titular

La página titular deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito posible y en cualquier caso de una extensión no superior a 85 letras. Se recomienda evitar palabras como "niño", "infancia" "pediatría", etc., que están implícitos en el título y contenido de la revista.

- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Deben citarse primer nombre y uno o dos apellidos de cada autor. Debe tenerse en cuenta

que el formato que los autores elijan para su firma será, en caso de publicación del artículo, el mismo que figurará en las distintas bases de datos bibliográficos en las que VOX PAEDIATRICA está incluida.

- Nombre del centro de trabajo, localidad y provincia de cada uno de los autores.
- Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.
- Presentación previa en reuniones, congresos o simposios, con nombre, ciudad y fecha.
- Nombre, dirección, número de teléfono y correo electrónico del autor al que debe dirigirse la correspondencia.
- Recuento de palabras del texto propiamente dicho, excluyendo resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras.
- Fecha de envío.

Resumen y palabras clave

Se incorporará resumen estructurado en español e inglés de 250 palabras, aproximadamente, en los trabajos originales con los siguientes apartados: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados. Los autores deben procurar que el resumen incluya con detalle los resultados más importantes. Al final de la página donde figure el resumen, deberán añadirse de 3 a 10 palabras clave que corresponderán a términos incluidos en el Medical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>. Las notas clínicas no deberán acompañarse de resumen ni palabras clave.

Texto

Se recomienda la redacción del texto en forma impersonal. Conviene dividir los trabajos en secciones. Los originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Se recomienda utilizar el mínimo número de abreviaturas posible que deberán ser definidas en el momento de su primera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Los autores pueden utilizar tanto las unidades métricas de medida como las unidades del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen las medidas del SI es conveniente incluir las correspondientes unidades métricas inmediatamente después, en paréntesis. Los fármacos deben mencionarse por su principio activo en letra minúscula. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras, deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto en números volados. La referencia de artículos de revistas se hará en el

orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre sin puntuación, y separando cada autor por una coma; título completo del artículo en lengua original; nombre de la revista según abreviaturas del Index Medicus, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowser.cgi>; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras “et al.”. Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen tres ejemplos:

Artículo

Coronel Rodríguez C, Hernández Hernández A, González Zorzano E, Escolar Jurado M, Garre Contreras A, Guisado Rasco MC. Estudio epidemiológico de factores ambientales comparativo sobre la percepción y hábitos de salud de las familias andaluzas respecto de las españolas sobre nutrición infantil. *Vox Paediatr* 2017; 24:11-21

Libro

Pérez Navero JL, Ibarra de la Rosa I, Camino León R, editores. *La Pediatría a través de casos clínicos*. 1ª Ed. Madrid: Ergon; 2014.

Capítulo de libro

García Blanco JM, Hidalgo-Barquero del Rosal E. Hematuria. En Antón M y Rodríguez LM Editores. *Nefrología pediátrica. Manual práctico*. 1ª Ed. Madrid: Panamericana Médica. 2010. p 3-9.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de “comunicación personal”, “en preparación”, “sometido a publicación” o de resúmenes de Congresos que no estén publicados en una revista científica. Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

Para elaborar la bibliografía pueden consultarse las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (actualizadas en agosto de 2013). Disponible en: <http://www.icmje.org>

Tablas

Deben ser numeradas en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en el mismo documento en hojas separadas consecutivas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

Figuras

Incluyen gráficas, dibujos o fotografías. Se numerarán en caracteres árabes de manera correlativa y conjunta como

figuras, por orden de aparición en el texto. Las figuras deben tener una resolución mínima de 300 dpi y uno de los siguientes formatos: JPG, TIFF y PDF y MS Office. También puede mandar archivos comprimidos (.zip). Eventualmente se podrán publicar a color previa consulta y acuerdo con el comité Editorial. Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos los autores firmantes deben dejar constancia escrita de que poseen un consentimiento informado escrito de los padres o tutores legales que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en formato de libre acceso en VOX PAEDIATRICA. El Comité Editorial podrá requerirlo a los autores cuando sea necesario. Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito en hoja incorporada al texto.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Reproducción de material ya publicado: Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en VOX PAEDIATRICA material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

Autoría: En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada. El Comité Editorial de VOX PAEDIATRICA declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Publicación previa y redundante: El contenido del artículo debe ser completamente original, no haber sido publicado previamente ni estar enviado a cualquier otra publicación (ni sometido a consideración). Estas restricciones no son aplicables a los resúmenes publicados de comunicaciones, ponencias o conferencias presentados en reuniones científicas nacionales o internacionales. Los autores deben ser conscientes de que no revelar que el material sometido a publicación ha sido ya total o parcialmente publicado constituye un grave quebranto de la ética científica.

Consentimiento informado. Comités de investigación y/o Ética. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención de un consentimiento informado de los padres. Es necesario que el

estudio haya sido revisado y aprobado por los Comités de Investigación y/o Ética de la institución donde se ha realizado el estudio. Cuando se describan experimentos con animales hay que indicar si se han seguido las correspondientes recomendaciones institucionales y nacionales reguladoras del cuidado y la utilización de animales de laboratorio. En el caso de la descripción de casos clínicos en cualquiera de las secciones de la revista, fundamentalmente cuando el paciente pueda ser reconocido bien por la descripción de la enfermedad o por las figuras que ilustren el artículo, los autores deberán dejar constancia escrita de que poseen el documento de consentimiento informado de padres o tutores explicitando su permiso para la publicación tanto del texto del artículo como de las posibles imágenes del mismo.

Del mismo modo, en todos los casos, los autores deberán declarar que han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas cuando vayan a ser utilizados en investigación y divulgación entre la comunidad científica.

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Los manuscritos para VOX PAEDIATRICA deben enviarse al correo electrónico voxpaediatrica@gmail.com

mediante una **carta de presentación** donde los autores deben hacer constar que:

El manuscrito es remitido en exclusiva a VOX PAEDIATRICA de forma que no está siendo sometido a consideración en cualquier otra publicación y que no ha sido publicado previamente ni en todo ni en parte. Estas restricciones no son aplicables a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas.

Los autores son responsables de la investigación (confirmación autoría).

Los autores han participado en su concepto y diseño, análisis e interpretación de los datos, escritura y corrección del manuscrito, así como que aprueban el texto final que ha sido enviado a VOX PAEDIATRICA.

Los autores especifican su titulación laboral y académica.

Declaración de conflicto de intereses. Los autores firmantes deben especificar si tienen algún conflicto de intereses en relación a su manuscrito. Especialmente, en estudios con productos comerciales, los autores deberán declarar si poseen acuerdo alguno con las compañías cuyos productos aparecen en el manuscrito enviado o si han recibido ayudas económicas de cualquier tipo por parte de las mismas a fin de discutir con los autores implicados cómo debe ser referido este hecho en la publicación. El Comité Editorial directamente o una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismos que considere necesarias.

Antes de enviar el manuscrito compruebe el contenido de su envío. Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, correo electrónico, recuento de palabras, fecha de envío; Resumen en castellano y en inglés en los originales; Palabras clave; Texto; Bibliografía; Tablas numeradas con sus títulos; Figuras identificadas numeradas y sus leyendas.

Antes de la publicación en versión impresa o electrónica del artículo, el autor de correspondencia recibirá por correo electrónico las pruebas del mismo para su corrección, que deberán ser devueltas en el plazo de 48 horas siguientes a su recepción.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA (SPAoyEX)

La SPAoyEX está integrada como Sociedad Regional en la Asociación Española de Pediatría. Sus fines son promover el desarrollo de la Pediatría y Puericultura, en sus aspectos científicos, asistenciales, sociales y profesionales y cuantas acciones puedan redundar en beneficio de los intereses de niños y adolescentes, especialmente en lo referente a la salud. Es una institución científica de ámbito regional, sin ánimo de lucro cuyo ámbito territorial comprende las provincias de Badajoz, Cáceres, Cádiz, Córdoba, Huelva y Sevilla.

Sus principales actividades son facilitar la convocatoria y celebración de congresos y reuniones científicas de ámbito regional, y con el patrocinio de la Asociación Española de Pediatría impulsar y llevar a cabo proyectos de investigación, cursos y conferencias.

¿Cómo hacerse miembro?

Para ser miembro numerario de la SPAoyEX es requisito indispensable tener o estar en vías de obtención del título de Especialista en Pediatría y ejercer la profesión en alguna de las siguientes provincias: Badajoz, Cáceres, Cádiz, Córdoba, Huelva y Sevilla.

Los miembros agregados son aquellos médicos o profesionales que lo soliciten y que acrediten especial interés por la Pediatría. Estos podrán participar en todas las actividades de la Sociedad, pero sin derecho a voto ni a formar parte de la Junta Directiva.

Para asociarse deberá enviar un correo electrónico a la dirección secretariacmteeejecutivospaoyex@gmail.com haciendo constar todos los datos personales, dirección electrónica, dirección postal y datos bancarios, hospital o centro de trabajo.

Nuestra página web <https://spaoyex.es>

En ella tendrá acceso a la información de las actividades científicas organizadas y de las principales noticias de interés. También contiene los estatutos de la Sociedad y los miembros de la Junta directiva.

VOX PAEDIATRICA

La Revista VOX PAEDIATRICA es el órgano de expresión de la SPAoyEX. Su publicación es semestral tanto en edición impresa como en versión digital. La suscripción es gratuita y puede acceder a su contenido en la página web <https://spaoyex.es/voxp>

¿Eres residente?

Ánimate y envía manuscritos para su publicación en la sección la Vox del Residente, espacio de la revista especialmente dedicado a los especialistas en formación.

¿Tiene alguna imagen con especial interés docente?

Remítala para su publicación en la sección Vox en imagen con un texto explicativo según la información para autores.

Otras secciones

La revista acepta manuscritos originales y notas clínicas y también publica por encargo editoriales, informes técnicos y los resúmenes de las ponencias y comunicaciones científicas de la SPAoyEX.

Visítenos en <https://spaoyex.es/voxp>








18 AÑOS 500 NIÑOS OPERADOS



**QUIEN SALVA UNA VIDA
SALVA AL MUNDO ENTERO**



Puedes colaborar:

-  Como familia de acogida
-  Haciendo socio a un menor
-  Voluntarios
-  Visitas hospitalarias
-  Organizando eventos

 www.infanciasolidaria.org

Niños que ayudan a niños

Síguenos en:



XXV REUNIÓN CIENTIFICA CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL, OCCIDENTAL Y EXTREMADURA

28-29 MARZO 2025
CÁDIZ

