

# canarias pediátrica



Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría

vol. 42, nº1 · enero - abril 2018



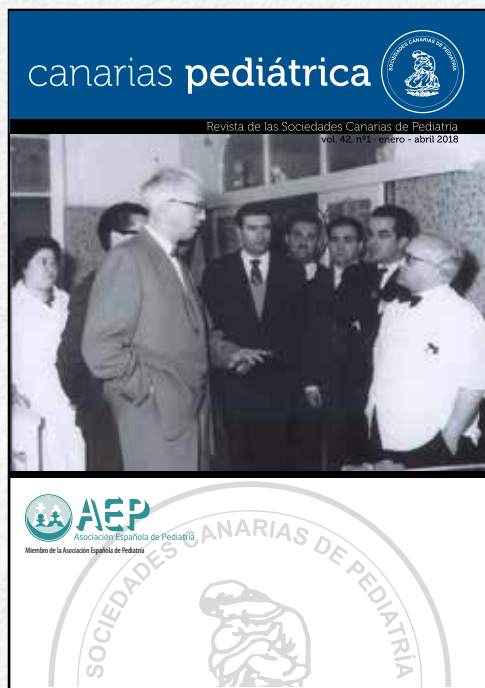
**AEP**

Asociación Española de Pediatría

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA





vol. 42, nº1

enero - abril 2018

Portada:

Guido Fanconi en el Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife en los años 60. Detrás de él, con bata blanca, la Dra. María Dolores Díaz Llanos. A la derecha con chaqueta blanca y pajarita, Diego Matías Guigou y Costa

Diseño y maquetación:

Ángel Gobierno Hernández

angelgobierno@gmail.com

Depósito Legal:

M: 17466/1968

ISSN:

1131-6128

4	<b>Directorio</b>
6	<b>Editorial</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>El pediatra, el mejor médico para los niños y adolescentes</b> Luis Ortigosa</li></ul>
12	<b>Artículos originales</b>
12	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Síndrome de Peutz-Jeghers y polipectomía endoscópica por ostomía. Reporte de un caso</b> Miguel Astudillo Villareal, Julián Luna Montalvan, Juliors Gonzáles Navarro, Betty Montalván, Yurema Arroyo Pizarro, Carlos Olaya Bohorquez</li></ul>
16	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Convulsiones focales neonatales en el contexto de gripe A</b> María Inguanzo Ortiz</li></ul>
20	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Atresia yeyunal tipo III A. Reporte de un caso clínico</b> Miguel Astudillo Villareal, Ana Naveda Guerrero, Carlos Olaya Bohorquez, Yurema Arroyo Pizarro</li></ul>
24	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Cutis marmorata telangiectásico congénito. Comunicación de un caso</b> Clara I Alegría Medina, Pedro Carballo Martín, Hima S Murjani Bharwani, Iris Sanz Espinosa, Carmen L Marrero Pérez, Víctor García Nieto, José Suárez Hernández, Antonio Perera Molinero</li></ul>
28	<b>Artículos de revisión</b>
28	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>El calendario sistemático de vacunaciones infantiles de Canarias. Dificultades y riesgos de compaginar varios calendarios</b> Luis Ortigosa del Castillo, Abián Montesdeoca Melián, Jesús Poch Páez, Samuel Aguiar Santana</li></ul>
50	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>La logopedia en el ámbito pediátrico</b> M<sup>a</sup> Macarena Álvarez Hernández</li></ul>
60	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Nueva recomendación de la Academia Americana de Pediatría: No dar zumo de fruta a los niños menores de un año</b> Margarita Monge Zamorano, Manuel Méndez Abad, Anselmo Hernández Hernández, Cristina Quintana Herrera, Esperanza Viota Puerta</li></ul>
64	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Estreptococo beta-hemolítico y cómo obtener el máximo partido de los tests faríngeos de diagnóstico rápido</b> Josep de la Flor Bru, Gonzalo Cabrera Roca</li></ul>
74	<b>Humanidades en pediatría</b>
74	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Epónimos en pediatría (17). ¿Quién fue Guido Fanconi?</b> Miguel Zafra Anta, Víctor García Nieto, Juan Medino Muñoz, María Teresa Alarcón Alacio, Lucía López Granados</li></ul>
85	<b>Normas de publicación</b>

# canarias**pediátrica**

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

## DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

## SECRETARIA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · [mongemargarita@gmail.com](mailto:mongemargarita@gmail.com)

Manuel Gresa Muñoz · [mgres@ono.com](mailto:mgres@ono.com)

## DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

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

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

## CONSEJO DE REDACCIÓN

Elisa Barrios González

Gonzalo Cabrera Roca

Jorge Gómez Sirvent

Raimundo Beltrá Picó

Santiago López Mendoza

Abián Montesdeoca Melián

Luis Ortigosa del Castillo

Luis Peña Quintana

Víctor Pérez Candela

María del Valle Velasco Gonzalez

## COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Manuel Bueno Sánchez

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Eduardo Machado Codesido

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

José Sánchez Artiles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

# SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

## Ex Presidentes:

### Sociedad de Santa Cruz de Tenerife

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

### Sociedad de Las Palmas de Gran Canaria

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

## Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

### Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Luis Ortigosa del Castillo  
Vicepresidencia:  
Secretaría: José Ramón Alberto Alonso  
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández  
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano  
Vocales: Gema Barrientos Fernández  
Alejandro Cobo Costa  
Teresa Moraleda Mesa  
Luis Francisco Pérez Baena  
Rosalía Pérez Hernández  
Marisa Suárez Hernández

### Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca  
Sofía Quinteiro González  
Manuel Gresa Muñoz  
Jesús Poch Páez  
Sara García Luzardo  
Reimundo Beltrá Pico  
Alberto Florido Rodríguez  
Antonio Guerra García de Celis  
Antonio Ramos Díaz  
Teresa Sánchez Falcón  
Candelaria Santana Reyes  
Heriberto Zarpa Falcón  
Coordinador Lanzarote:  
Antonio Machín Jiménez  
Coordinador Fuerteventura:  
José Manuel López Sánchez

## El pediatra, el mejor médico para los niños y adolescentes

Luis Ortigosa.

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife. Vocal de la Junta Directiva de la Asociación Española de Pediatría (AEP)

La atención al niño en atención primaria y hospitalaria: siempre por pediatras

El modelo sanitario de atención pediátrica del estado español se basa en que la atención a los niños, en todos los niveles asistenciales, sea realizada por médicos especialistas en pediatría. La disminución del número de pediatras de atención primaria (AP) en los últimos años, está generando un amplio debate y mucha preocupación, porque en muchas zonas de España un elevado porcentaje de niños en AP no es atendido por pediatras, con cifras medias del 30% para todo el territorio español.

Por ello, desde hace unos meses estamos asistiendo a un debate trascendental, en el que está en discusión el mantenimiento de la adecuada atención sanitaria de los niños y adolescentes en nuestro país por parte de médicos especialistas en Pediatría: una realidad en la actualidad, un logro conseguido y mantenido durante las últimas décadas, pero cuya continuidad está en peligro en los próximos años si no se toman medidas con carácter urgente a corto y medio plazo.

A raíz de unas declaraciones recientes, muy desafortunadas, por parte del consejero de Sanidad del Principado de Asturias, Francisco del Busto, se ha abierto la caja de Pandora. En estas declaraciones, el responsable de salud asturiano afirmaba que *"...de aquí al año 2025 probablemente la especialidad de Atención Primaria pediátrica desaparezca"*, añadiendo *"...se camina hacia el modelo del norte de Europa donde la pediatría es asumida por médicos generalistas..."*<sup>1</sup>.

Estas declaraciones, y la sospecha de que por parte de algunos responsables del Ministerio de Sanidad se apoya este tipo de argumentos, han ocasionado varias reacciones inmediatas: en forma de artículos científicos y comentarios en prensa, entre los que quiero destacar el documento/respuesta de la Asociación Española de Pediatría (AEP) y

las sociedades de atención primaria, la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria (SEPEAP)<sup>2</sup>. Y la puesta en marcha de una campaña pública en defensa del modelo español de atención pediátrica, con información a los profesionales y a la población, campaña que sus promotores han denominado **CONFIANZA**, ya que las familias *confían* plenamente en sus pediatras<sup>3</sup>.

En el documento de la AEP se recuerda que el actual modelo de atención pediátrica en España es un modelo que, desde que se implantó, a pesar de sus luces y sus sombras, ha ido demostrando claros, reconocidos y documentados beneficios para la salud de los niños y adolescentes residentes en España, no solo en cuanto a mejoría en la morbilidad sino también de la disminución de los índices de mortalidad del segmento de la población más importante de cualquier sociedad, la infancia y adolescencia<sup>2</sup>.

La mayoría de los centros hospitalarios españoles están dotados con servicios de pediatría bien desarrollados, y la mayor parte de ellos cuenta con pediatras de reconocido prestigio que se han subespecializado en las distintas áreas de capacitación pediátrica, y aunque todavía queda un largo camino por recorrer para cubrir todas las vacantes actuales y poner en funcionamiento especialidades pendientes, los hospitales españoles cuentan con una atención integral al niño y al adolescente de alto nivel.

El pediatra de AP en nuestro país atiende a niños y adolescentes sanos y enfermos, supervisa su crecimiento y desarrollo y participa en las actividades de prevención de la enfermedad: programas del niño sano, programas de vacunaciones sistemáticas (hay que recordar que las coberturas vacunales infantiles en España rondan el 95%, gracias fundamentalmente al papel de los pediatras). Los padres eligen a su pediatra y **confían** plenamente en su pediatra, ya lo hemos dicho anteriormente<sup>3</sup>.

A pesar de todo ello, por parte de las sociedades científicas se lleva años denunciando la falta de pediatras en los centros de salud de Canarias, y el peligro que ello supone para mantener una adecuada atención al niño en los centros de salud que carecen de especialistas en pediatría. Y en los últimos doce meses, han comenzado a saltar las alarmas que ya venían sonando (y cada vez con mayor fuerza) desde hace algunos años en nuestra región: el modelo sanitario de atención al niño en AP está en serio peligro.

La atención primaria pediátrica es una disciplina académica y científica que aborda todas las cuestiones que afectan a la salud y el bienestar de los lactantes, niños y adolescentes desde el nacimiento hasta la edad adulta y que obligadamente redundan en beneficio de la familia, núcleo base de todas las sociedades. Las publicaciones científicas demuestran que, en países desarrollados, la atención infantil y adolescente en manos de los pediatras presenta un mejor cumplimiento de los programas de vacunación y de las recomendaciones de las guías de práctica clínica de enfermedades de elevada prevalencia en estas edades, en comparación con la ofrecida por los médicos generalistas, demostrándose incluso, que cuando los niños son atendidos por pediatras disminuyen la morbilidad y la mortalidad en esta población.

Es imprescindible acometer un plan serio de ajuste en la reposición de las jubilaciones de pediatras y en la oferta del número de plazas de MIR de pediatría, necesarias para cubrir organizadamente la atención pediátrica en todos los niveles asistenciales, AP y hospitalaria, e incentivar la ocupación de aquellas plazas de difícil cobertura, como, por ejemplo, las que se encuentran en el medio rural o zonas más alejadas de los núcleos urbanos<sup>4-5</sup>.

La Administración prioriza la respuesta inmediata a la demanda y la accesibilidad de los ciudadanos sobre la calidad de la atención, ofreciendo a las familias servicios para los que, en ocasiones, no encuentra personal. En los centros de salud pone en varias salas "**consultas de pediatría**" cuando no siempre son médicos especialistas en niños los que pasan esas consultas. Las administraciones sanitarias autonómicas generan, en ocasiones, falsas expectativas a las familias ofreciendo especialidades sanitarias de las que no siempre disponen. Las gerencias de Aten-

ción Primaria utilizan la palabra "**Pediatría**" para designar la edad del usuario atendido, no la titulación del personal contratado. Y no cabe duda que el médico no especialista en Pediatría que asume esa consulta, hace un esfuerzo extraordinario para llevar a cabo un trabajo para el que ha recibido una formación no específica<sup>6</sup>.

España goza de un modelo de atención sanitaria pediátrica de altísima calidad que conforma una situación envidiable y es modelo para el resto de países europeos

Este modelo ha demostrado salvaguardar con éxito la salud en todos los ámbitos infanto-juveniles, constituyendo un entorno seguro y estable para las familias y en el que, además, los profesionales sanitarios pueden desarrollar con satisfacción su carrera profesional, contribuyendo a crear un sistema eficiente y duradero en el tiempo<sup>2</sup>.

Nuestro país dispone de uno de los mejores sistemas sanitarios públicos del mundo, con una excelente medicina de atención primaria. Ponemos a disposición de los usuarios un sistema público de salud universal y gratuito. Tenemos médicos especialistas en Pediatría y en Medicina de Familia y Comunitaria (MFyC) en los centros de salud, accesibles a todos los ciudadanos, con muy buenos resultados en salud y un alto grado de satisfacción en las encuestas de los usuarios.

Pero desde hace años faltan pediatras en los centros de salud y el modelo actual de asistencia infantil español está en grave peligro de extinción por la falta de previsión, planificación y deficiente uso de los recursos por parte de las correspondientes administraciones sanitarias. No reconocen lo importantes que son las consultas de Pediatría para la salud de los recién nacidos, lactantes, niños y adolescentes sanos y enfermos que se atienden a diario, así como para sus familias<sup>3</sup>. La situación se ha agravado por los recortes presupuestarios, la ausencia de recambio generacional y el empeoramiento de las condiciones laborales con la consecuente migración de los nuevos pediatras a otros destinos.

En Gran Bretaña, por ejemplo, donde la atención de los niños se realiza por médicos generalistas (*GP: general practitioners*), las

tasas de mortalidad de infecciones como meningitis, neumonías y asma son más altas que las registradas en nuestro país; la de supervivencia para algunos tipos de cáncer infantil es más baja, posiblemente asociada con el retraso del diagnóstico, y se constata un peor seguimiento de los menores con enfermedades crónicas. Los niños representan el 25% del cupo de los médicos generalistas británicos, pero suponen el 40% de sus consultas, siendo más frecuentadores cuanto más pequeños; esta carga asistencial sería difícilmente asumible por los médicos de familia en el sistema español<sup>2</sup>.

La situación de la pediatría en nuestro país, que se refleja en los datos facilitados por las Sociedades de Especialidad integradas en la AEP, muestra una falta de pediatras a la hora de abordar de manera excelente algunos de los aspectos más específicos de la salud de los menores. Se estima que en España hay unos ocho millones y medio de menores de 18 años. De ellos, el 30% padece sobrepeso y cerca de 29.000 está diagnosticada de diabetes; cada año se diagnostican en España 1.100 nuevos casos de tumores malignos en menores de 14 años; el 10% de los niños españoles es asmático y cerca del 6% de los niños españoles tiene algún tipo de alergia alimentaria, una patología que va en aumento cada año. Estas patologías están y deben seguir siendo manejadas por especialistas pediátricos. Igualmente podríamos seguir comentando respecto a las otras especialidades pediátricas, de las 23 que están integradas en la AEP<sup>7</sup>.

Si persiste la ausencia de reconocimiento de las especialidades pediátricas en España, como sí están reconocidas en el resto de la Unión Europea, es muy factible que las especialidades pediátricas con las que cuenta España hoy en día, "*sean dentro de unos años una anécdota*", como decía recientemente el vicepresidente de la AEP, Dr F Malmierca en uno de los actos dedicados a realzar la figura del pediatra en España, en el día de la Pediatría<sup>7</sup>.

Resulta paradójico que, mientras que la Academia Americana de Pediatría (AAP), una de las más prestigiosas del mundo desarrollado, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) preconizan que la atención a la población pediátrica se considere hasta los 18 años por su especial vulnerabilidad y riesgo y porque representa la futura población activa de

las naciones, los responsables sanitarios de nuestro país acepten una situación motivada fundamentalmente por falta de previsión<sup>8</sup>.

En el seno de la Junta Directiva de la AEP, y de las demás sociedades pediátricas españolas, existe una honda preocupación por la deriva actual de esta situación, habiéndose iniciado una profunda reflexión sobre este tema. Se está estudiando por parte de un amplio grupo de trabajo, que reúne a representantes de todas las Sociedades Regionales de la AEP, las distintas alternativas existentes, para proponer un modelo de atención sanitaria para la población infanto-juvenil en España, en el nivel de la Atención Primaria para el siglo XXI que siga contribuyendo a una asistencia de alta calidad y haciéndola más resolutive, potenciando una coordinación adecuada entre los diferentes niveles asistenciales e integrando los diferentes recursos de atención a la salud de los que dispone el sistema en el momento actual.

Aquí en Canarias existe la misma preocupación, tanto en las sociedades científicas pediátricas de ámbito autonómico como por parte de las autoridades sanitarias actuales (al menos por los responsables de la Dirección General de recursos humanos del Gobierno de Canarias), habiéndose producido en el último año distintas reuniones para analizar y buscar soluciones a los problemas profesionales de la pediatría, no sólo de la atención primaria sino especializada. Debemos recordar que en Junio de 2017, en el transcurso de la 45ª Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría, una de las Mesas Redondas dedicó una atención preferente a este asunto, proponiéndose distintas alternativas para solucionar los problemas en distintos frentes: falta de reposición de jubilaciones, ampliación plazas MIR, conciliación de la vida laboral y familiar, programas de formación,...<sup>9</sup>. Pero en el momento de escribir esta Editorial, aún no hay soluciones.

Hace tan sólo unos días acaba de publicarse un minucioso estudio sobre la influencia de las formas de organización en la asistencia a la población infantil en España, proponiendo igualmente numerosas alternativas viables para la persistencia del modelo actual<sup>5</sup>. Este amplio documento, junto a las conclusiones del grupo de trabajo de la AEP que sigue en marcha en estos meses, seguro que servirán de punto de inflexión en la búsqueda de soluciones a la falta de pediatras en



AP, y a muchos de los problemas profesionales de la "padiatría", tanto hospitalaria como extrahospitalaria.

Por todo lo expuesto, creo que a pesar de lo crítico del momento, tenemos que ser optimistas y aportar soluciones, por parte de todos los sectores implicados. Es el momento de poner toda la carne en el asador, cada uno desde nuestro puesto de trabajo y desde cada grado de responsabilidad: desde los centros de salud, desde los hospitales, desde las sociedades científicas, desde la Consejería de Sanidad, y desde el propio Ministerio de Sanidad, para conseguir que el modelo de atención pediátrica en España no sólo se mantenga, sino que dé un salto de calidad.

## A modo de conclusiones: dos decálogos de máxima actualidad

A modo de conclusiones, creo que vale la pena reproducir dos documentos que aportan numerosas claves para ayudar a encontrar esas alternativas al problema: el decálogo de las especialidades pediátricas y su situación en España, propuesto por la AEP<sup>10</sup>, y el decálogo de propuestas para mejorar la atención primaria pediátrica propuesto por la AEPap en Febrero de 2018<sup>11</sup>

### **Decálogo de las especialidades pediátricas y su situación en España<sup>10</sup>:**

1. La Pediatría engloba todas las especialidades médicas, pero referidas al ámbito pediátrico. Los condicionantes científico-técnicos y socioeconómicos que justifican el desarrollo de las especialidades pediátricas son innegables.
2. "Especialista pediátrico" constituye un concepto global que se refiere a un amplio rango de especialistas médicos y quirúrgicos que se ocupan de los niños y adolescentes, principalmente en los casos de enfermedades crónicas y complejas, así como del cuidado de niños con necesidades especiales.
3. La división de las especialidades pediátricas se basa en órganos, aparatos o sistemas (Nefrología Pediátrica, Neuropediatría, Neumología Pediatría,

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas, Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Endocrinología Pediátrica, Hematología Pediátrica, etc.); en la naturaleza del proceso (Alergología Pediátrica; Oncología Pediátrica, Reumatología Pediátrica, etc.); en la edad (Neonatología y Medicina de la Adolescencia); en procedimientos técnicos (Cirugía Pediátrica); en la tecnología utilizada (Radiología Pediátrica); el ámbito del ejercicio profesional (Pediatría de Atención Primaria, Extrahospitalaria u Hospitalaria); en la gravedad de la enfermedad (Cuidados Intensivos Pediátricos, Urgencias Pediátricas), o en los aspectos sociales, psiquiátricos o psicosociales (Pediatría Social, Psiquiatría Infantil).

4. Las especialidades pediátricas gozan de un amplio reconocimiento internacional, algo que no sucede en España.
5. El Servicio Nacional de Salud oferta en las carteras de servicios de sus centros sanitarios las especialidades pediátricas, pero no las reconoce oficialmente.
6. En España se ha llevado a cabo un desarrollo normativo que permitiría el reconocimiento inmediato de las Especialidades Pediátricas, pero este reconocimiento se demora sin razones que lo justifiquen.
7. Las Especialidades Pediátricas poseen un importante bagaje asistencial y científico y así son percibidas por la población, sin embargo, siguen sin ser reconocidas oficialmente.
8. La Comisión Nacional de Pediatría ha recibido ya las primeras solicitudes de especialidades pediátricas para conseguir el reconocimiento oficial (Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas, Neuropediatría, Gastroenterología, Hepatología y Nutrición, Endocrinología, Hematología y Oncología Pediátrica) y es de esperar la misma actitud del resto de especialidades.
9. Hay alguna especialidad (como la Alergología Pediátrica) que posee ya reconocimiento europeo y cinco hos-

pitales públicos españoles han sido capacitados para impartir dicha acreditación europea, pero en España no se reconoce oficialmente la capacidad de estos hospitales.

10. Los especialistas pediátricos españoles se encuentran en inferioridad de condiciones que sus colegas de otros países europeos cuando pretenden optar a plazas asistenciales en Europa, ya que carecen de una certificación oficial similar.

### Decálogo de mejoras de la Pediatria de Atención Primaria<sup>11</sup>

1. Aumentar el número de plazas MIR. Incrementar la capacidad docente para Pediatría. Financiar las comunidades autónomas todas las plazas acreditadas. Planificación del recambio generacional.
2. Compatibilizar los horarios de los pediatras de Atención Primaria (AP) con la vida familiar. Recuperar la política de sustituciones o, implantar compensaciones económicas dignas cuando se ha de pasar la consulta del compañero ausente. Habilitar espacios en las agendas para la investigación y para la actividad comunitaria. No hacer contratos precarios.
3. Incentivar de forma curricular o económica las plazas de difícil cobertura. Incentivar a los profesionales únicos por turno, plazas alejadas, turnos de tarde. Buscar soluciones imaginativas.
4. Centralizar los servicios de Pediatría de pueblos distantes o de plazas que atienden varias localidades pequeñas, priorizando la atención en el centro de salud de cabecera, optimizando los recursos y evitando desplazamientos a los profesionales durante la jornada laboral.
5. Respetar las categorías profesionales diferenciadas de pediatra de AP y de pediatra de hospital (FEA de Pediatría) en las oposiciones autonómicas y nacionales según el Real Decreto 184/2015, de 13 de marzo. Priorizar el tiempo trabajado en centros de salud en los baremos de las oposiciones.

El examen debe evaluar las competencias de AP. No facilitar comisiones de servicio automáticas de primaria al hospital, para evitar la fuga de pediatras al medio hospitalario. Convocar oposiciones y traslados anuales en AP. Evitar el uso indebido de la figura del Pediatra de Área.

6. Unificar las prestaciones de enfermería pediátrica en AP entre todas las comunidades autónomas. Las diferencias existentes son injustificables. El objetivo es optimizar el tiempo y recursos, se pueden atender mejor y más niños si se trabaja en equipo con enfermería, puerta con puerta, en proporción 1:1. y con una enfermería con formación específica en la atención pediátrica.

### Conseguir que los estudiantes de medicina y residentes de pediatría conozcan la AP:

7. Aumentar de forma obligatoria la rotación de los residentes de Pediatría por AP a un mínimo de 6 meses a un año. Dos terceras partes de los pediatras de este país trabajan en los centros de salud, sin embargo, su formación se lleva a cabo de forma mayoritaria en el ámbito hospitalario. Los pediatras no irán a trabajar a AP si no la conocen. Compartir enfermos complejos con la atención hospitalaria para mejorar la cercanía al pediatra corresponsable de la patología.
8. Incentivar y promover las rotaciones de todos los estudiantes de Medicina en las consultas de los pediatras de los centros de salud, adecuando el número de créditos ECTS. Aumentar el número de estudiantes que se forman en las facultades de medicina.

### Incrementar la visibilidad:

9. Aumentar la presencia de pediatras en las gerencias y cargos organizativos intermedios. Crear la figura del Coordinador de Pediatría, pediatras de AP que colaboran con las gerencias en la organización de la asistencia infantil. Aumentar la presencia de pediatras de AP en la Comisión Nacional de la especialidad de Pediatría. Solo pertenece a AP uno de sus once miembros.

**10. Incrementar la presencia de pediatras de AP como profesores de la universidad creando plazas específicas.**

## Bibliografía

1. Declaraciones del Consejero de Sanidad del Principado de Asturias. Diario EL COMERCIO, 21 de Diciembre 2017. <http://www.elcomercio.es/asturias/occidente/sanidad-dota-salas-> (último acceso 26 de Marzo de 2018).
2. Carta de la AEP al consejero de Sanidad de Asturias. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/carta-aep-al-consejero-sanidad-principado-asturias> (último acceso 26 de Marzo de 2018)
3. CONFIANZA. Campaña en defensa de la Pediatría de Atención Primaria. Disponible en: <http://www.familiaysalud.es/noticias/confianza-campana-en-defensa-de-la-pediatria-de-atencion-primaria> (último acceso 26 de Marzo de 2018)
4. Buñuel Álvarez JC, García Vera C, González Rodríguez P, Aparicio Rodrigo M, Barroso Espadero D, Cortés Marina RB, et al. ¿Qué profesional médico es el más adecuado para impartir cuidados en salud a niños en Atención Primaria en países desarrollados? Revisión sistemática. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2010;12:s9-s72. Disponible en: [http://archivos.pap.es/files/1116-1052-pdf/S9\\_S72\\_profesional\\_medico\\_adecuado\\_esp\\_eng.pdf](http://archivos.pap.es/files/1116-1052-pdf/S9_S72_profesional_medico_adecuado_esp_eng.pdf) (último acceso 26 de Marzo de 2018)
5. Gorrotxategi Gorrotxategi PJ, Valls Durán T, Sánchez Díaz MD, Peix Sambola MA, Suárez Vicent E, Junta Directiva de la AEPap. Influencia de las formas de organización en la asistencia a la población infantil en España. Rev Pediatr Aten Primaria. 2018;20 [en prensa]. Disponible en <https://pap.es/articulo/12619/influencia-de-las-formas-de-organizacion-en-la-asistencia-a-la-poblacion-infantil-en-espana> (último accesos 26 de Marzo de 2018)
6. Necesidad de pediatras en Atención Primaria. Foro de médicos de Atención Primaria. Boletín extra Noviembre 2016. Boletines AEPap. Disponible en: [www.aepap.org/actualidad/boletines-aepap/boletin-extra-noviembre-2016](http://www.aepap.org/actualidad/boletines-aepap/boletin-extra-noviembre-2016) (último acceso 26 de Marzo de 2018)
7. Día de la pediatría: no reconocer las especialidades pediátricas pone en peligro el actual modelo de atención sanitaria. Disponible en: <http://www.aeped.es/dia-pediatria/no-reconocer-las-especialidades-pediaticas-pone-en-peligro-actual-modelo-atencion-san> (último acceso 26 de Marzo de 2018).
8. Tenemos una prioridad: los niños. por ellos y su bienestar seremos incansables. Noticias AEP. Enero 2018, Editorial. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/noticias/aep/noticias/aep.56.3.1.pdf> (último acceso 26 de Marzo de 2018).
9. Cansino Campuzano A, Villafuella Álvarez C. Pediatría de atención primaria. Realidades y proyección de futuro. En Retos profesionales de la pediatría del siglo XXI. ¿Hacia dónde vamos?, 2ª Mesa Redonda. 45 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría. Canarias Pediátrica 2017;41 (2):129-133. Disponible en [http://portal.scptfe.com/wp-content/uploads/2017/08/canarias\\_pedia%CC%81trica-41-02.pdf](http://portal.scptfe.com/wp-content/uploads/2017/08/canarias_pedia%CC%81trica-41-02.pdf) (último acceso 26 de Marzo de 2018)
10. Decálogo de las especialidades pediátricas y su situación en España. Disponible en: <http://www.aeped.es/dia-pediatria/decalogo-especialidades-pediaticas> (último acceso 26 de Marzo de 2018)
11. Decálogo de propuestas de mejora de la Pediatría de Atención Primaria. Disponible en: <http://www.aepap.org/actualidad/noticias-aepap/decalogo-de-propuestas-de-mejora-de-la-pediatria-de-atencion-primaria> (último acceso 26 de Marzo de 2018)



orragia puede ser otro síntoma, pero menos frecuente.

La polipectomía endoscópica consiste en la extirpación por vía endoscópica de pólipos pediculados o sésiles, con la ayuda de corriente eléctrica y utilizando, generalmente, un asa de polipectomía. El método elegido para la realización de la técnica está relacionado con la apariencia y tamaño del pólipo. Los pólipos pueden describirse como pediculados, sésiles o planos<sup>10,11</sup>.

El objetivo de este trabajo es reportar un caso de SPJ diagnosticado previamente en ésta casa de salud, corroborado por el servicio de genética, que ingresó a nuestro Hospital para cierre de ileostomía, y polipectomía endoscópica a través de ileostomía.

### Caso clínico

Paciente masculino de 15 años de edad, conocido en ésta Casa de Salud por el Servicio de Gastroenterología, con antecedentes personales de Síndrome de Peutz Jeghers, por la presencia de pólipos hamartomatosos y manchas lenticulares en cavidad bucal y labios (figuras 1a y 1b), conocido por Servicio de Genética por ser portador de una mutación *de novo*.

Con antecedentes quirúrgicos de importancia, los cuales detallaremos a continuación.

Primer ingreso hospitalario a los 3 años de edad, estuvo ingresado durante nueve días (31/Enero/2005) por presentar doble invaginación intestinal a 50 y 70 cms del ángulo de treitz por lo que realizan resección yeyunal con anastomosis T/T doble. Patología reporta segmento de intestino delgado con inflamación crónica inespecífica y pólipo de 2 x 1 x 1

cm. que corresponde a adenoma túbulo vellosos con un sector de displasia de alto grado, a descartar poliposis.

Segundo ingreso (mayo 2016) se realiza laparotomía por invaginación intestinal.

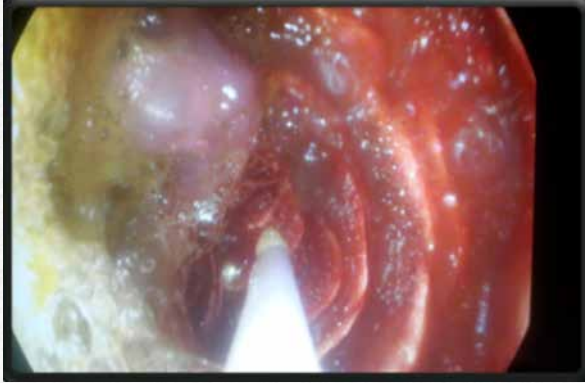
Tercera intervención quirúrgica (10/Junio/2016), por abdomen agudo obstructivo, por lo que le realizan laparotomía exploratoria más taxia desinvaginante, resección de aproximadamente 60 cm de íleon proximal, ileostomía convencional o de Brooke y apendicetomía incidental con los siguientes hallazgos: distensión marcada de asas intestinales a 160 cm de ángulo de Treitz, se puede observar invaginación intestinal cuya cuchara de invaginación se encuentra introducida 50 cm, se visualiza segmento isquémico perforado mal perfundido a nivel del segmento invaginado, a nivel de la cabeza de invaginación se observa masa intraluminal en segmento ileal de aprox. 2 x 3 cm, se procede a evacuar 1100 cc. de líquido por taxia retrograda.

Informe de Anatomía Patológica. Descripción macroscópica: Se recibe una formación nodular que mide 2.5 x 2.2 x 1.5 cm de coloración grisáceo, superficie irregular, al corte el tejido es compacto. Descripción microscópica: Los cortes muestran formación polipoide constituido por glándulas elongadas, algunas dilatadas tapizadas por epitelio mucosecretor o pseudoestratificado, otros muestran aspecto hamartomatoso con elongaciones irregulares, inversos en estroma conectivo, separados en nidos por bandas, acompañada escaso infiltrado. Diagnóstico: Intestino delgado. Lesión resección: Pólipo hamartomatoso.

Cuarto ingreso (15/Noviembre/2016), realizando Colonoscopia + Excéresis de pólipo rectal de 2.5cc, con resultados de Histopatología

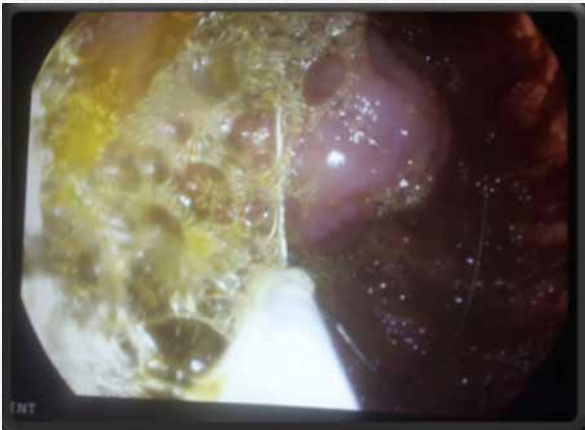


Figuras 1a y 1b. Lesiones violáceas en cavidad bucal y labios



**Figura 2.**

Se visualiza un pólipo de 2.5 cm, a través de fibra óptica de endoscopio, ubicado a una distancia de 55 cm de la ostomía



**Figura 3**

Pólipo ubicado a una distancia de 10 cm del ángulo de Treitz



**Figura 4**

Pólipo ubicado a una distancia de 20 cm de ángulo de Treitz

(16/12/2016) reportando pólipo hamartomatoso compatible con Síndrome de Peutz-Jeghers.

Quinto y último ingreso hospitalario, programado para cierre de ileostomía y enteroscopia digestiva en abril del 2017.

Se realiza el procedimiento antes mencionado, teniendo como hallazgos quirúrgicos: leon proximal (boca de ileostomía) de buen aspecto vascularizada, permeable, segmento distal del colon con presencia de contenido fecaloide. Se progresa hasta 55 cm. de la ostomía, donde se evidencia un primer pólipo de 2.5 cm el cual se reseca con asa de polipectomía (figura 2). A continuación, se resecan un segundo pólipo de 3 cm pediculado a 10 cm de ángulo de Treitz (figura 3), un tercer pólipo de 1.5 cm a 20 cm del ángulo de Treitz (figura 4) y un cuarto pólipo de 3 cm a 40 cm de ángulo de Treitz (figura 5). Egresó de quirófano en buenas condiciones generales, y su manejo post operatorio lo realiza en sala donde permanece durante siete días.

## Discusión

Esta es una presentación típica de un paciente adolescente portador de síndrome de Peutz-Jeghers, quien fue sometido a cinco cirugías, en la que se encuentra como denominador común poliposis y cuadros de abdomen agudo obstructivo intestinal, que ameritó ileostomía.

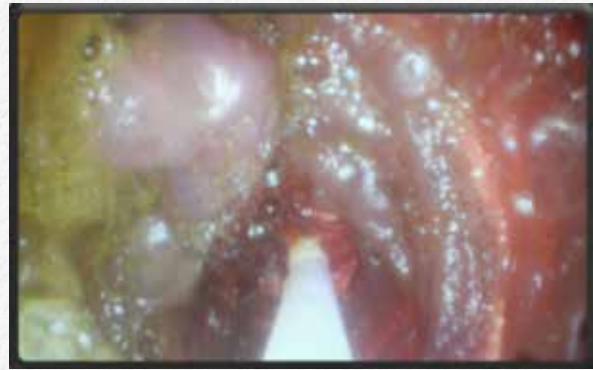
En la última intervención quirúrgica, colaboran los servicios de gastroenterología y cirugía, para la realización de polipectomía endoscópica a través de ileostomía y cierre de ileostomía respectivamente.

Es relevante anotar que el seguimiento de estos pacientes y el control por los servicios antes indicado más el apoyo del servicio de nutrición, son necesarios para el diagnóstico oportuno de poliposis y hacer la excéresis del mismo por vía endoscópica, vigilando la posibilidad de malignidad.

Además hay que sospechar clínicamente de ésta patología ante la evidencia de manchas lenticulares en cavidad oral, así como manchas a nivel de los dedos de las manos y región plantar, para derivarlos oportunamente a servicio de gastroenterología e iniciar una amplia vigilancia y seguimiento.

## Bibliografía

1. Pérez Rodríguez MJ, Anaya Barea FM, Galiano Fernández E, de Diego Sierra D, Condado Sánchez-Rojas I. Síndrome de Peutz-Jeghers. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68:369-372
2. Abdo Francis JM, Pérez Torres E, Bernal Sahagún F, Dzib Salazar J. Síndrome de Peutz-Jeghers. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2005; 68:99-105
3. McGarrity TJ, Kulin HE, Zaino RJ. Peutz-Jeghers syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:596-604
4. World Health Organization Classification of Tumors. *Pathology & Genetics. Tumors of the digestive system* 2000, p. 74
5. Westerman , Entius M, De Baar E. Peutz-Jeghers Syndrome: 78-year follow-up of the original family. *Lancet* 1999; 353: 211-1215
6. McAllister AJ, Richards KF. Peutz-Jeghers syndrome: experience with twenty patients in five generations. *Am J Surg* 1977; 134:717-720
7. Bartholomew IG. Intestinal polyposis as association with muco-cutaneous melanin pigmentation. *Gastroenterology* 1957; 32:34-38
8. Caronna R, Catinellis, Di Martino M, Prezioso G. Acute abdomen in a 15 year-old patient with Peutz- Jeghers syndrome. surgical approach. *Minerva Chir* 2003; 58:101-104
9. Sasaki T, Fukumori D, Sato M, Sakai k, Ohmori H, Yamamoto F. Peutz-Jeghers syndrome associated with intestinal intussusception: a case report. *Int surg* 2002; 87: 256-259
10. Waye JD, Rex DK, Williams CB. Polypectomy. *Basis Principles*. En: *Colonoscopy. Principles and practice*. Waye JD, ed. Oxford: Blackwell 2003, pp. 410-419
11. Classen M, Tytgat G, Lightdale C. Gastroenterological endoscopy. En: *Therapeutic procedures: polypectomy*. Classen M, ed. 2ª ed. Stuttgart: Thieme 2010, pp.8-10.



**Figura 5**  
Pólipo ubicado a una distancia de 40 cm de ángulo de Treitz



# Convulsiones focales neonatales en el contexto de gripe A

María Inguanzo Ortiz

Facultativo especialista de área. Servicio de Pediatría. Hospital General de Lanzarote

.....

## Resumen

A pesar de que la infección por influenza es frecuente en la edad pediátrica, existen pocos datos sobre la misma en la etapa neonatal. La clínica típica de fiebre elevada, cefalea, mialgias y síntomas catarrales, suele estar ausente y cuando aparece normalmente es leve y autolimitada. Sin embargo, esta edad es también factor de riesgo para aparición de complicaciones tanto respiratorias como musculares, cardíacas o neurológicas con importante morbilidad y mortalidad. Exponemos el caso de un recién nacido prematuro moderado de 36 semanas de edad corregida con convulsiones focales en el contexto de infección por influenza A.

## Palabras clave

convulsiones, gripe, influenza, neonato

## Title

Newborn focal seizures in the context of Influenza A infection

## Abstract

Although flu is frequent in children, it is an uncommon infection in newborn infants. The classic symptoms of high fever, headache, myalgia, malaise and cough, are usually absent and when clinical findings appear they are often mild and self-limited. However, this group of age is at higher risk of developing not only respiratory but also cardiac and neurological complications with important morbidity and mortality. We analyze the case of a moderate preterm newborn with focal seizures in the context of influenza A infection.

## Keywords

flu, influenza, newborn, seizures

## Introducción

La gripe en el periodo neonatal es una infección poco frecuente con escasa participación en la bibliografía. Presentamos el caso de un recién nacido prematuro con afectación neurológica en el contexto de gripe A.

## Caso clínico

Se trata de un recién nacido prematuro de 32+2 semanas de gestación gemelar obtenida por fecundación in vitro con óvulo propio, segundo gemelo. Cesárea por presentación podálica del segundo gemelo. Peso natal 1880 g. Test de Apgar 8/8. Ingreso neonatal hasta los 17 días de vida, sin precisar soporte respiratorio ni antibioterapia, con un peso al alta de 2150 g. Lactancia mixta. Madre biológica sana. Cribados auditivo y metabólico normales. No antecedentes familiares patológicos conocidos.

Consulta a los 26 días de vida (36 semanas de edad corregida) por cuadro de 24 horas de evolución de decaimiento, hipoactividad y rechazo de parcial de las tomas. Afebril. No cuadro catarral, ni vómitos ni diarrea. Epidemiología familiar infecciosa: madre con catarro de vías altas.

Mientras se explora, el paciente realiza una apnea con bradicardia y desaturación que requiere intubación y conexión a ventilación mecánica convencional. A los pocos minutos presenta episodio de cianosis asociado a hipertonía extremidad superior izquierda con extremidad en extensión y pronación que cede tras administración de una dosis de fenobarbital endovenoso.

El estudio de las pruebas complementarias iniciales es normal incluyendo hemograma, glucosa, función renal, iones, enzimas hepáticas, PCR y PCT, creatinquinasa, gasometría venosa, amonio, lactato, piruvato, punción lumbar, radiografía de tórax y ecografía trasfontanelar. Ante sospecha clínica de sepsis



neonatal tardía se inicia antibioterapia empírica tras recogida de cultivos.

En las primeras 24 horas de ingreso presenta un total de 4 episodios clínicos con convulsiones focales de miembro superior izquierdo que ceden tras varias dosis de fenobarbital. Tras comprobarse foco irritativo en electroencefalograma con actividad focal paroxística de punta-onda en área central derecha, se cambia fenobarbital por levetiracetam. Posteriormente no repite ningún evento paroxístico clínico ni eléctrico, tolera extubación a las 24 horas permaneciendo estable desde el punto de vista respiratorio, sin requerir soporte de ningún tipo. El resultado del aspirado nasofaríngeo objetiva reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para influenza A. Tras confirmar resultados negativos de cultivos se suspende antibioterapia y es dado de alta a los 33 días de vida con exploración neurológica normal y con controles en la consulta de neuropediatria.

Se realizó aspirado nasofaríngeo al primer gemelo siendo igualmente positivo para influenza A, a pesar de lo cual no desarrolló ningún tipo de clínica.

La evolución del paciente ha sido buena, sin repetir crisis, manteniéndose asintomático y con electroencefalograma de control normal. Se suspendió el tratamiento con levetiracetam a los 3 meses de edad cronológica y se ha mantenido asintomático hasta la actualidad.

El caso ocurrió en enero, durante la época estacional. La familia del recién nacido no estaba vacuna de la gripe.

## Discusión

La gripe estacional es una infección frecuente en la edad pediátrica, causada por los virus influenza A y B, altamente contagiosa, transmitida de persona a persona a través de secreciones respiratorias y/o fómites<sup>1</sup>.

El diagnóstico es clínico y la confirmación microbiológica. Existen distintas técnicas, siendo la detección del ARN viral mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en aspirado nasofaríngeo, la considerada hoy en día de elección por su alta sensibilidad y especificidad<sup>2</sup>.

Los síntomas clásicos son inespecíficos e in-

cluyen fiebre elevada, malestar, cefalea, mialgias y síntomas respiratorios de vías altas como tos, rinorrea y faringitis. Sin embargo las manifestaciones clínicas varían según la edad y la clínica típica puede estar ausente en los niños menores de 2 años.

A pesar de tratarse de una infección poco frecuente en el periodo neonatal, cuando aparece, la presentación suele ser leve e incluso asintomática, lo cual ha sido atribuido tanto al paso trasplacentario de anticuerpos maternos al feto como al papel protector de la lactancia materna y al menor contacto con personas enfermas<sup>3</sup>. Aunque la evolución en estos casos suele ser aguda, autolimitada y sin complicaciones, este grupo de edad también presenta mayor riesgo de presentar complicaciones con importante morbilidad y mortalidad.

Las complicaciones más frecuentes son la otitis media, la neumonía y la sobreinfección respiratoria. Sin embargo también están descritas complicaciones más raras como son la miositis, la afectación cardiaca (miocarditis y pericarditis) y las complicaciones neurológicas. Estas últimas son raras en la infancia con una incidencia según la bibliografía, de 4 de cada 100,000 niños al año<sup>2</sup>, e incluyen convulsiones, meningitis aséptica, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, encefalitis aguda postinfecciosa y encefalopatía.

El mayor riesgo de complicaciones implica también mayor tasa de hospitalización y muerte<sup>2,4</sup>. Sin embargo, Wong et al. describen 830 muertes por gripe en pacientes menores de 18 años entre los años 2004 y 2012 en Estados Unidos cuya edad media fue de 7 años, destacando que el 61% eran mayores de cinco años y el 11 %, menores de seis meses<sup>5</sup>. El 43% de los fallecidos eran niños previamente sanos, siendo la mayoría de ellos menores de cinco años.

Reina et al. describieron a lo largo de tres temporadas gripales (2012-2015) 1215 casos de gripe confirmada microbiológicamente, de los cuales 3,3% fueron neonatos, sin predominio de sexo, con una edad media al diagnóstico de 24,1 días, de entre los cuales tan sólo uno precisó ingreso hospitalario y ninguno recibió tratamiento antiviral<sup>6</sup>. El ambiente epidémico familiar se constató en el 57% de los casos. El 62% de los neonatos infectados tomaba lactancia materna.

Por otro lado, Martic et al. analizaron 10 casos de gripe neonatal confirmada microbiológicamente durante dos temporadas gripales (2009-2011), con una edad media al diagnóstico de 19 días, 70% de los cuales eran de sexo femenino y 30% prematuros<sup>7</sup>. 90% de los casos confirmados tenían contacto familiar con personas enfermas. Respecto al estudio anterior llama la atención que el 100% de los casos requirió ingreso, 50% recibió tratamiento con oseltamivir, 2% requirió ventilación mecánica y un caso (con malformación congénita de la vía aérea) falleció.

La vacunación antigripal anual de los niños menores de cinco años ha demostrado ser una medida eficaz y segura de prevención contra esta infección. En el estudio realizado por Wong et al. se observa que tan sólo el 16% de los niños fallecidos mayores de seis meses de edad estaba vacunado<sup>5</sup>.

El centro para el control y prevención de enfermedades (CDC) recomienda su uso en niños desde seis meses hasta cinco años de edad<sup>8</sup>. Su empleo no está aprobado para lactantes menores de seis meses, por lo que la medida más eficaz para proteger a estos pacientes es vacunar a todas las mujeres embarazadas durante la época gripal (la vacuna es segura durante toda la gestación y lactancia)<sup>9</sup>. También es importante fomentar la vacunación anual del personal sanitario que atiende a estos pacientes, especialmente en las unidades de neonatología, para evitar su diseminación y reducir la tasa de infección nosocomial. Por la misma razón se recomienda vacunación anual de todas aquellas personas que estén en contacto con estos niños (cuidadores, familiares, etc.).

## Bibliografía

1. Dolin R. Epidemiology of influenza. In: UpToDate. Post TW, ed. UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on May 02, 2017)
2. Munoz FM. Seasonal influenza in children: Clinical features and diagnosis. In: UpToDate. Post TW, ed. UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on May 02, 2017)
3. Wilkinson DJ, Buttery JO, Andersen CC. Influenza in the neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 2006; 26):772-776
4. Martic J, Savic N, Minic P, Pasic S, Nedeljkovic J, Jankovic B. Novel H1N1 influenza in neonates: from mild to fatal disease. *J Perinatol* 2011; 31:446-448
5. Wong K, Jain S, Blanton L, Dhara R, Brammer L, Fry A, Finelli L. Influenza – Associated Pediatric Deaths in the United States, 2004-2012. *Pediatrics* 2013; 132:796-804
6. Reina J, Ferrés F. Características clínicas y epidemiológicas de la gripe neonatal. *An Pediatr* 2015;83:437-438
7. Martic J, Savic N, Jankovic B, Nedeljkovic J, Rakonjac Z, Pejic K. Two season's experience with pandemic A H1N1 influenza infection in neonates. *Turk J Pediatr* 2012;54:612-616
8. Centers for Disease Control and Prevention. Children, the flu, and the flu vaccine. <https://www.cdc.gov/flu/protect/children.htm> (Accessed on May 11, 2016).
9. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices United States, 2016–17 Influenza Season. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/65/rr/rr6505a1.htm>. (Accessed on May 11, 2016)



# Visite nuestras páginas web



<http://portal.scptfe.com/>



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

## Atresia yeyunal tipo III A. Reporte de caso clínico

Miguel Astudillo Villarreal<sup>1</sup>, Ana Naveda Guerrero<sup>2</sup>, Carlos Olaya Bohorquez<sup>2</sup>, Yurema Arroyo Pizarro<sup>2</sup>

1. Jefe del Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E. Guayaquil, Ecuador
  2. Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador
- .....

### Resumen

La atresia intestinal constituye una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal en el recién nacido, la atresia de tipo IIIa es rara, por lo que se presenta el caso de neonato de sexo masculino con datos prenatales de importancia una ecografía en el cual informa atresia intestinal, en el cual se realiza radiografía abdominal en el cual se observa como dato relevante una imagen en "triple burbuja de aire".

La técnica quirúrgica incluye una anastomosis término-terminal y la colocación de férula en el intestino con sonda fenestrada para proteger la anastomosis, con el fin de mantener descomprimido el intestino y permeable distalmente el mismo.

Palabras clave: atresia intestinal, obstrucción intestinal, anastomosis

### Summary

Intestinal atresia is one of the most frequent causes of intestinal obstruction in the newborn, type IIIa atresia is rare, so it presents the case of a male neonate with important prenatal data an ultrasound in which he reports atresia intestinal, in which abdominal radiography is performed in which the "triple air bubble" image is observed as a relevant data.

The surgical technique includes a termino-terminal anastomosis and the placement of splint in the intestine with fenestrated probe to protect the anastomosis, in order to keep the intestine decompressed and permeable distally the same.

### Key words

Intestinal atresia, intestinal obstruction, anastomosis

### Introducción

La atresia del yeyuno se describió por primera vez en 1684 por Goeller, y la primera reparación exitosa no fue realizada hasta el 1911 por Fockens en Rotterdam.

En 1950, la supervivencia global fue del 85% al 90%, pero esto se ha acercado dramáticamente al 100% durante los últimos años por numerosas razones, incluida la nutrición intravenosa (IV) en la década de 1.960, el mejor cuidado en terapia neonatal y anestesia, así como las técnicas quirúrgicas.

En 1955, Louw y Barnard informaron de su experimento fetal en canino y concluyeron que las atresias del intestino delgado suelen ser resultado de un accidente vascular mesentérico in utero<sup>1</sup>.

La atresia jejunoileal ocurre aproximadamente 1 de cada 3.000 nacidos vivo; también hay formas que presentan atresias múltiples o atresia de cáscara de manzana; ambos se cree que son autosómicos recesivos.

La atresia jejunoileal se asocia con fibrosis quística, malrotación, volvulo y la intususcepción intrauterina<sup>2</sup>

### Clasificación

Existen dos tipos amplios de defectos yeyunoileales, a saber, la estenosis y las atresias, La estenosis es un estrechamiento localizado en el intestino sin pérdida de la continuidad intestinal y con un mesenterio intacto. El intestino dilatado proximal está en continuidad con el intestino distal no dilatado y un estrecho segmento con un pequeño lumen está presente entre ellos. La longitud del intestino delgado es normal y no hay defecto en el mesenterio presente.

Las atresias se subdividen en cuatro tipos:

- En las atresias tipo I, existe un diafragma intraluminal (membrana); no hay defecto en el mesenterio, la longitud del intestino es normal.
- En la atresia tipo II, los segmentos de intestinos afectados están separados entre sí y dilatada; tiene un extremo ciego bulboso conectado por un cordón fibroso al extremo ciego de el intestino colapsado distal; el mesenterio está intacto; la longitud del intestino suele ser normal.
- En la atresia tipo III A, los segmentos afectados de los intestinos están separados entre sí; sin un cordón fibroso de conexión y la porción proximal dilatada tiene un extremo ciego bulboso que es separado del extremo ciego del intestino colapsado distal; está presente un defecto mesentérico en forma de V. El intestino intermedio ha sufrido reabsorción intrauterina, y como resultado, el intestino es corto.
- La atresia tipo III B también se conoce como árbol de Navidad o deformidad de la cáscara de la manzana (*apple peel*) debido a la apariencia del intestino, ya que se envuelve alrededor de un único recipiente de alimentación, hay un gran defecto en el mesenterio la longitud del intestino se acorta considerablemente; el intestino delgado distal recibe su suministro de sangre de una sola arteria ileocólica o cólica derecha.

Pueden presentar malrotación intestinal (54%), atresias intestinales múltiples y un aumento del número de otras anomalías asociadas que aumentan la prevalencia de complicaciones (63%) y la mortalidad (54-71%).

- El tipo IV implica múltiples atresias del intestino delgado de cualquier combinación de los tipos I-III este defecto tiene la apariencia de una cadena de salchichas, debido a las múltiples lesiones este tipo de atresia intestinal puede ocurrir en varios miembros de la misma familia que sugieren una posible transmisión autosómica recesiva<sup>3-5</sup>

El diagnóstico de atresia yeyunal puede usualmente realizarse por el examen radiográfico abdominal con insuflación de aire como contraste. El aire tragado llega al intestino proximal en una hora y el intestino delgado distal por tres horas en un niño normal en el que

su paso es bloqueado y no se observa aire en ampolla rectal<sup>6-8</sup>

El diagnóstico suele ser evidente en la radiografía abdominal en la cual muestra Intestino dilatados (tres o cuatro burbujas de aire), más que en el caso de la atresia duodenal y menos que en el atresia ileal o en otras causas de obstrucción intestinal baja en la cual el bucle proximal al sitio de la atresia con frecuencia se dilata desproporcionadamente con un extremo bulboso. No hay aire en la parte inferior del abdomen; esto se observa más claramente en la película vertical.

Aunque un paciente con enfermedad ileal yeyunal o proximal la atresia por lo general no necesita más investigación radiológica, los exámenes de enema de contraste se utilizan comúnmente para intentar excluir atresias más baja en el intestino. El colon en la atresia ileal aislada, yeyunal y proximal, como en la duodenal, es normal o casi normal en tamaño.

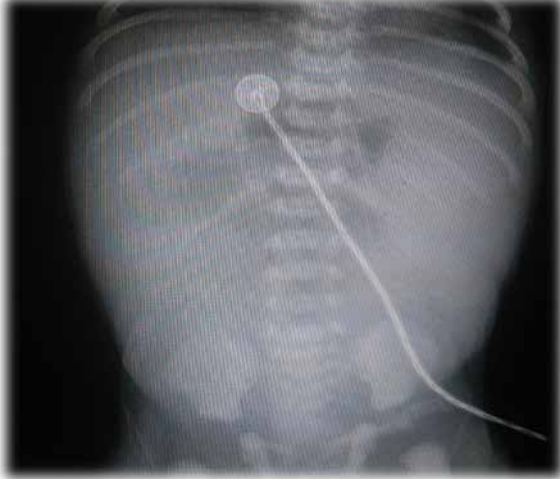
Un enema de contraste se indica especialmente cuando existe la distensión de los flancos y elevación de los diafragmas; indicando la presencia de múltiples bucles dilatados del intestino llenos de líquido distal a la obstrucción. Si el evento isquémico que ha producido la atresia causó una perforación, puede evidenciar de peritonitis meconial con peritoneo calcificado..

La ecografía tiene un papel importante en la obstrucción intestinal alta, especialmente en pacientes con falta de aire en el tracto gastrointestinal siempre y cuando se observe distensión marcada de los flancos y elevación de los diafragmas en la radiografía simple. En esos casos, la ecografía es útil para diferenciar la presencia de múltiples bucles dilatados llenos con fluido de ascitis; también es útil para demostrar anomalías en los órganos abdominales<sup>9,10</sup>.

## Presentación del caso clínico

Paciente de sexo masculino, hijo primogénito a término de madre de 24 años de edad, con antecedente prenatal de ecografía en el cual informaba polihidramnios moderado y atresia intestinal.

Nació por cesárea con un puntaje de Apgar 7/10 al minuto y 9/10 a los 5 minutos, peso 3.5 kg, talla 49 cm, perímetro abdominal 34



**Figura 1**  
Radiografía abdominal en la que se observa una imagen de triple burbuja. No se aprecia aire en la ampolla rectal



**Figura 2**  
Se observan los segmentos afectados de los intestinos que están separados entre sí. La porción proximal dilatada tiene un extremo ciego bulboso (clava) que es separado del extremo ciego del intestino colapsado distal. Se observa un defecto mesentérico en forma de V



**Figura 3**  
Se observa pieza quirúrgica de 20 cm de longitud en el cual corresponde porción proximal dilatada (clava)

cm y una puntuación en el método de Ballard correspondiente a 38 semanas de gestación. Se le colocó una sonda orogástrica con la evidencia de drenaje de un líquido de apariencia verdosa de aproximadamente 30 cc. No se observó diuresis ni salida de meconio.

Al examen físico lo que más llamó la atención abdomen globuloso tenso con resistencia a la palpación. Se le realizó una radiografía abdominal en la que se observó una imagen de triple burbuja. No se apreció aire en la ampolla rectal, como se puede valorar en la siguiente imagen (figura 1).

Se realiza laparotomía exploratoria en la cual se observa atresia yeunal tipo III A con una diferencia de calibre proximal clava 10:1, como se puede observar en la imagen (figura 2). Se realiza una resección intestinal de aproximadamente 20 cm. con posterior plastia anastomosis termino-terminal, cierre del defecto del mesenterio y colocación de una sonda fenestrada (n. 10) en la zona transanastomótica.

El estudio anatomopatológico informó lo siguiente: "Se recibe un segmento de intestino que mide 20 cm. de longitud por 3 cm, de diámetro, revestido parcialmente por tejido adiposo amarillo grisáceo. La pared mide entre 0.3 y 0.2 cm. y contiene material friable verde grisáceo. Superficie mucosa provista de finos pliegues verde grisáceo (figura 3).

El paciente evolucionó de manera favorable, por lo que se realizó un clampeo intermitente de la sonda orogástrica transanastomótica que se retiró al décimo día y se efectuó una estimulación rectal realizando deposición. Al décimo octavo día, se solicitó un tránsito gastrointestinal contrastado que fue normal.

## Comentarios

La atresia intestinal constituye una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal en el recién nacido. La atresia de tipo IIIa es rara por lo que el diagnóstico prenatal, las unidades de cuidados intensivos neonatales y el apoyo interdisciplinario son fundamentales para la supervivencia y la calidad de vida.

La técnica quirúrgica incluye una anastomosis término-terminal y la colocación de una férula en el intestino con sonda fenestrada para proteger la anastomosis, con el fin de man-

tener descomprimido el intestino y permeable distalmente, evitando complicaciones.

## Referencia bibliográfica

1. Strauch ED, Laurence Hill J. Intestinal atresia. En: Operative pediatric surgery. Moritz M, Ziegler MM, eds., 2ª ed. New York: McGraw-Hill 2014, pp. 549-557
2. Lodwick DL, Minneci PC. Intestinal atresia. En: Fundamentals of pediatric surgery. Mattei P, Nichol PF, Rollins II MD, Muratore CS, eds., 2ª ed. Philadelphia: Springer 2017, pp. 395-399
3. Ahmed H, Al-Salem. Congenital intestinal stenosis and atresia. En: All illustrated guide to pediatric surgery. Ahmed H, Al-Salem, eds. New York: Springer 2014, pp. 149-161
4. Rode H, Millar AJW. Jejuno-ileal atresia. En: Pediatric surgery. Puri P, Höllwarth ME, eds. Heidelberg: Springer-Verlag 2006, pp. 213-228
5. Okuyama H. Intestinal atresia and stenosis. En: Operative general surgery in neonates and infants. Taguchi T, Iwanaka T, Okamatsu T, eds. Heidelberg: Springer 2016, pp. 199-205
6. Aguayo P, Ostlie DJ. Duodenal and Intestinal atresia and stenosis. Ashcraft's pediatric surgery. Holcomb III GW, Murphy PJ, Ostlie DJ, eds., 6ª ed. New York: Elsevier 2014, pp. 414-429
7. Rode E, Numonaglu A. Jejuno-ileal atresia. En: Pediatric surgery. Diagnosis and management. Puri P, Höllwarth ME, eds. Heidelberg: Springer 2009, pp. 405-414
8. Mamolea C, Yung JB, Seifarth FG. Laparoscopic approach to intestinal atresia. En: The SAGES Manual of pediatric minimally invasive surgery. Walsh DS, Ponsky TA, Bruns NE, eds. Heidelberg: Springer 2017, pp. 361-371
9. Berrocal T, del Pozo G. Imaging in Pediatric Gastrointestinal Emergencies. En: Radiological imaging of the digestive tract in the infants and children. Devos AS, Blickman JG, eds. Heidelberg: Springer-Verlag 2008, pp: 1-79
10. Berrocal T, Parrón M, del Pozo G. Gastrointestinal emergencies in the neonate, En: Radiological imaging of the digestive tract in infants and children. Stafrace S, Blickman JG, eds., 2ª ed. Heidelberg: Springer 2016, pp.11-59



# Cutis marmorata telangiectásico congénito. Comunicación de un caso

Clara I Alegría Medina, Pedro Carballo Martín, Hima S Murjani Bharwani, Iris Sanz Espinosa, Carmen L Marrero Pérez, Víctor García Nieto, José Suárez Hernández<sup>1</sup>, Antonio Perera Molinero<sup>2</sup>

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

1. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria
2. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

## Resumen

El cutis marmorata telangiectásico congénito (CMTC) es una malformación vascular cutánea poco frecuente caracterizada por áreas de piel con un patrón reticulado eritematovioláceo que suele ser localizado y se presenta desde el nacimiento o poco tiempo después. El diagnóstico es clínico y el pronóstico es bueno en términos generales, aunque depende de las anomalías asociadas, tanto cutáneas como extracutáneas. Se presenta el caso de una recién nacida con lesiones lineales purpúricas deprimidas de aspecto mármoleo, localizadas en la zona posterior del hemicuerpo izquierdo que abarca desde tronco, glúteo, miembro inferior hasta el dorso del pie, que fue diagnosticado de CMTC localizado sin anomalías asociadas.

## Palabras clave

Cutis marmorata telangiectásico congénito; malformación vascular congénita

Title: Cutis marmorata telangiectatica congenita. A case report

## Abstract

Cutis marmorata telangiectatica congenita (CMTC) is an uncommon cutaneous vascular malformation characterized by areas of skin with a reticulated erythematous-violaceous pattern that is usually localized. It appears at birth or shortly thereafter. The diagnosis is clinical and the prognosis is good in general terms. Still, it depends on the associated anomalies, both cutaneous and extracutaneous. We present the case of a newborn female, with linear purpuric depressed skin lesions of marble appearance. The lesions involve the posterior area of the body's left side, from the trunk, gluteus, lower limb to the dorsum of the foot, which was diagnosed with localized CMTC without associated anomalies.

## Key words

Cutis marmorata telangiectatica congenita; congenital vascular malformation



**Figura 1.** Lesiones lineales irregulares de coloración purpúrica, con depresión central y halo eritematoso que desaparece a la digitopresión, que recorren el miembro inferior izquierdo hasta el dorso del pie



**Figura 2.** Lesiones lineales irregulares de coloración purpúrica, con depresión central y halo eritematoso que desaparece a la digitopresión, que recorren el hemicuerpo posterior izquierdo abarcando región dorsal del tronco, glúteo y miembro inferior



## Introducción

El cutis marmorata telangiectásica congénita (CMTC) consiste en una malformación vascular cutánea de baja prevalencia caracterizada por un patrón vascular reticulado que suele ser localizado y asimétrico o, de forma excepcional, de distribución generalizada<sup>1-3</sup>. Fue descrito en 1922 por la Dra. Van Lohuizen<sup>4</sup>, razón por la que también recibe el nombre de Síndrome de Van Lohuizen.

Se trata de un trastorno esporádico que se presenta al nacimiento o en los primeros días de vida<sup>3,5,6</sup>. La etiología es desconocida, aunque se postula un mosaicismo en un gen letal<sup>2,7,8</sup>. Presenta un leve predominio del sexo femenino<sup>3,5,6,9</sup>. Un alto porcentaje de casos (20-80%) se asocian a otras anomalías congénitas, que son las que indicarán el pronóstico de estos pacientes<sup>2,3,10</sup>

## Caso clínico

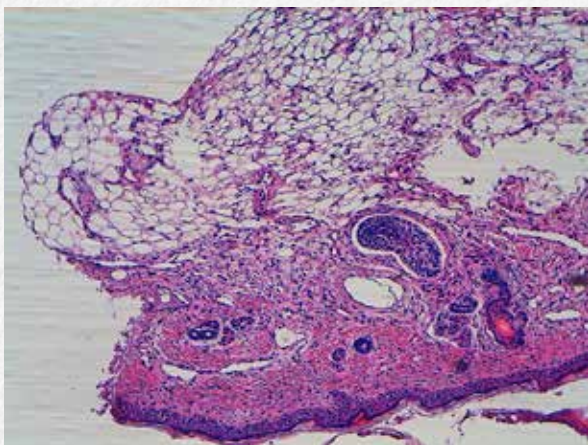
Aportamos el caso de una recién nacida a término de cinco horas de vida, remitida desde otro centro por presentar lesiones cutáneas al nacimiento. Hija de una madre con sospecha de síndrome antifosfolípido (descartado tras ampliar el estudio). Gestación fisiológica y controlada sin incidencias. Parto eutócico. A la exploración destacan unas lesiones lineales irregulares de coloración

purpúrica, con depresión central y halo eritematoso que desaparece a la digito presión, que recorren el hemicuerpo posterior izquierdo desde la región dorsal del tronco, glúteo y miembro inferior izquierdo hasta el dorso del pie (figuras 1 y 2). Presenta atrofia cutánea con depresión de dicha zona, sin ulceración.

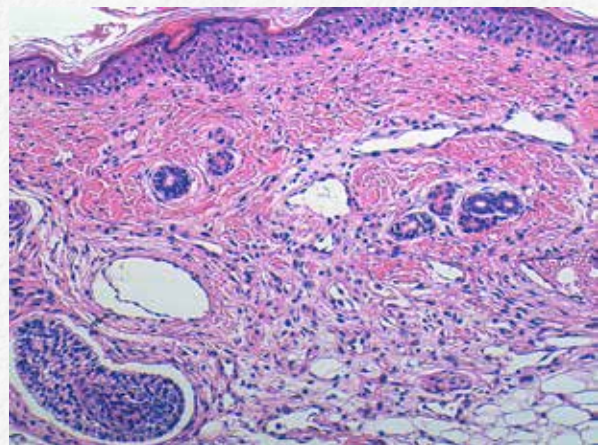
Ante el diagnóstico clínico de cutis marmorata telangiectásico congénito se intentó descartar la presencia de otras malformaciones asociadas. La ecocardiografía y la ecografía transfontanelar no mostraron hallazgos de interés. En el examen de fondo de ojo no se observaron alteraciones del segmento anterior ni lesiones malformativas en la retina. Todas las pruebas complementarias (incluyendo valoración hematológica, radiológica y por parte de rehabilitación) fueron informadas como normales.

Se realizó biopsia cutánea de una lesión macular de miembro inferior izquierdo. Fue procesada de manera rutinaria y teñida con hematoxilina-eosina donde muestra un aumento del número y tamaño de capilares y vénulas en dermis e hipodermis (Figuras 3 y 4), hallazgo compatible con CMTC.

Se realizó una nueva valoración al mes de vida, objetivándose una evidente mejoría de las lesiones cutáneas con



**Figura 3.**  
Tinción de la muestra con hematoxilina-eosina donde se observa un aumento del número y tamaño de capilares y vénulas en dermis e hipodermis



**Figura 4.**  
Tinción de la muestra con hematoxilina-eosina donde se observa un aumento del número y tamaño de capilares y vénulas en dermis e hipodermis

aclaramiento de las mismas (Figuras 5 y 6) tal y como menciona la literatura, aunque persistía el componente atrófico. No presenta lesiones asociadas en el seguimiento.

## Discusión

El CMTC es una anomalía vascular congénita poco frecuente, de etiología desconocida, que ocurre espontáneamente como en el caso que presentamos.

Su diagnóstico es eminentemente clínico, observándose áreas de piel con eritema reticulado plano o deprimido de aspecto marmóreo de rojo pálido a violeta intenso<sup>1,11</sup>. Las lesiones se aclaran a la vitropresión, se acentúan con el frío pero no desaparecen con el calor<sup>12</sup>, lo que nos permite diferenciar esta entidad del cutis marmorata fisiológico.

La localización más frecuente son las extremidades inferiores, seguida del tronco y de la cara<sup>2,3,5,6,10,13,14</sup>. Las lesiones suelen distribuirse de forma localizada y asimétrica<sup>10</sup>.

Los hallazgos histopatológicos son inespecíficos y poco útiles en el diagnóstico diferencial. Las características más comúnmente objetivadas son la dilatación de capilares y vénulas en la dermis<sup>3,4,13,15,16</sup> lo que la hace indistinguible de otras malformaciones vasculares.

Su importancia radica en su frecuente aso-

ciación con otras anomalías, tanto cutáneas como extracutáneas<sup>6,10</sup>. En orden de frecuencia, aparecen alteraciones músculo-esqueléticas (hipertrofia o atrofia de extremidades), seguidas de otras anomalías vasculares (nevus *flammeus*), anomalías oculares (glaucoma) y neurológicas, como alteraciones del desarrollo psicomotor<sup>3,12</sup>. El pronóstico de la enfermedad está determinado por las anomalías asociadas y no por la patología cutánea en sí misma<sup>11</sup>. La mayoría de éstas son leves, por lo que el pronóstico suele ser bueno en términos generales<sup>2,3,10</sup>.

En los pacientes con CMTC es necesario un examen físico exhaustivo para descartar otras anomalías congénitas, siendo las pruebas complementarias indicadas en ciertos casos, por lo que debemos individualizar. En caso de afectación de las extremidades debe procederse a su medición y si se objetivase dismetría es necesario un seguimiento por si fuera necesario recurrir a alternativas ortopédicas. En caso de afectación facial, es necesaria la realización sistemática de un examen oftalmológico (para descartar glaucoma) y neurológico (este último también en caso de que se asocie a sindactilia o a macrocefalia). El estudio cardiológico sólo está indicado en caso de presentar anomalías en la exploración, como aplasia cutánea o defectos esqueléticos de las extremidades<sup>1</sup>.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se debe plantear con otras entidades que



**Figura 5.** Se aprecia mejoría de las lesiones cutáneas al mes de evolución con aclaramiento de las mismas, persistiendo el componente atrófico



**Figura 6.** Se aprecia mejoría de las lesiones cutáneas al mes de evolución con aclaramiento de las mismas, persistiendo el componente atrófico

presentan lesiones cutáneas con aspecto reticulado como el cutis marmorata fisiológico<sup>17</sup>, nevus *flammeus*<sup>10</sup>, flebectasia difusa de Bockenheimer<sup>11,17</sup> y lupus eritematoso neonatal<sup>17-20</sup>. Se recomienda realizar cribado de lupus neonatal en los pacientes con lesiones compatibles con CMTC, especialmente en los hijos de madre con conectivopatía y/o anticuerpos (anti-Ro, anti-La, U1RNP) positivos<sup>19</sup>.

La evolución de las lesiones suele ser favorable, con tendencia a la mejoría de forma lenta y progresiva especialmente durante el primer año de vida, incluso a la desaparición<sup>2,3,5,6,8,10,21</sup>.

No existe un tratamiento específico, sino que será sintomático mediante curas locales en caso de ulceración. Se ha planteado el uso de láser colorante pulsado ante lesiones persistentes, aunque a día de hoy existen escasos estudios que apoyen este tratamiento<sup>22,23</sup>.

## Bibliografía

1. Del Boz González J, Serrano Martín MM, Vera Casaño A. Cutis marmorata telangiectatica congenita. Review of 33 cases. *An Esp Pediatr* 2008; 69:557-564
2. Devillers ACA, De Waard-van der Spek FB, Orange AP. Cutis marmorata telangiectatica congenita-clinical features in 35 cases. *Arch Dermatol* 1999; 135:34-38
3. David D, Picascia MD. Cutis marmorata telangiectatica congenita: Report of 22 cases. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:1098-1104
4. Van Lohuizen CHJ. Über eine seltene angeborene Hautanomalie (cutis marmorata telangiectatica congenita). *Acta Derm Venereol* 1922; 3:201-211
5. Kennedy C, Oranje AP, Keizer K, Van der Heuvel MM, Catsman Berrevoets CE. Cutis marmorata telangiectatica congenita. *Int J Dermatol* 1992; 31:249-252
6. South DA, Jacobs AH. Cutis marmorata telangiectatica congénita (congenital generalizad phlebectasia). *Eur J Pediatr* 1978; 93:944-949
7. Happel R. Lethal genes surviving by mosaicism: a possible explanation for sporadic birth defects involving the skin. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:899-906
8. Garzón, M.C.; Schweiger, E. Cutis Marmorata telangiectatica congenita. *Semin Cutan Med Surg* 2004; 23:99-106
9. Cohen PR, Zalar GL. Cutis marmorata telangiectatica congenita: Clinicopathologic characteristics and differential diagnosis. *Cutis* 1988; 42:518-522
10. Amitai DB, Fichman S, Merlob P, Morad Y, Lapidoth M, Metzker A. Cutis marmorata telangiectatica congenita: Clinical findings in 85 patients. *Pediatr Dermatol* 2000; 17:100-104
11. Lawrence A. Schachner, Ronald C. Hansen. *Pediatric Dermatology*. Churchill Livingstone Inc. 1988 p. 1037
12. Pehr K, Moroz B. Cutis marmorata telangiectatica congenita: long-term follow-up, review of the literature and report of a case in conjunction with congenital hypothyroidism. *Pediatr Dermatol* 1993; 10:6-11
13. Way BH, Herrmann J, Gilbert EF, Johnson SA, Opitz JM. Cutis marmorata telangiectatica congenita. *J Cutan Pathol* 1974; 1:10-25
14. Mazereeuw-Hautier J, Carel-Caneppele S, Bonafé JL. Cutis marmorata telangiectatica congenita: report of two persistent cases. *Pediatr Dermatol* 2002; 19:506-509
15. Fujita M, Darmstadt GL, Dinulos JG. Cutis marmorata telangiectatica congenita with hemangiomatous histopathologic features. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48:950-954
16. Hondee G, Beylot C. Cutis marmorata telangiectatica congenita. A propos of a case with hemicorporeal topography ultrastructural study. *Ann Dermatol Venereol* 1984; 111:359-368
17. Heughan CE, Kanigsberg N. Cutis marmorata telangiectatica congenita and neonatal lupus. *Pediatr Dermatol* 2007;24:320-321
18. Greist MC, Probst E. Cutis marmorata telangiectatica congenita or neonatal lupus. *Arch Dermatol* 1980; 116:1102-1103
19. Carrascosa JM, Ribera M, Bielsa I, Coroleu W, Ferrándiz C. Cutis marmorata telangiectatica congenita or neonatal lupus? *Pediatr Dermatol* 1996; 13:230-232
20. Weston WL, Morelli JG, Lee LA. The clinical spectrum of anti-Ro-positive cutaneous neonatal lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:675-681
21. Ruggero Caputo, Bernard Ackerman A, Evita Q. *Pediatric Dermatology and Dermatopathology*. Lea Febiger. Philadelphia, Pennsylvania, USA; 403
22. Bormann G, Wohlrab J, Fischer M, Marsch, WC. Cutis marmorata telangiectatica congenita: laser doppler fluxmetry evidence for a functional nervous defect. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:110-113
23. Deshpande AJ. Cutis marmorata telangiectatica congenita successfully treated with intense pulsed light therapy: A case report. *J Cosmet Laser Ther* 2017; 13:1-3

# El calendario sistemático de vacunaciones infantiles de Canarias. Dificultades y riesgos de compaginar varios calendarios

**Ortigosa del Castillo, Luis**

Pediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Profesor Asociado de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Experto universitario en vacunas. Universidad Complutense de Madrid. Asesor interno del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría y del Consejo Asesor de vacunas del Gobierno de Canarias.

**Montesdeoca Melián, Abián**

Pediatra de Atención Primaria, CS de Guanarteme. Experto Universitario en Vacunas. Universidad Complutense de Madrid. Miembro del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría

**Poch Páez, Jesús**

Pediatra. Unidad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil. Las Palmas. Experto Universitario en Vacunas. Universidad Complutense de Madrid.

**Aguiar Santana, Samuel Jesús**

Enfermero. CS de Alcaravaneras. Las Palmas. Vicepresidente de FECLAP (Foro de Enfermería Comunitaria de Las Palmas)

## Introducción

En el momento actual se están aplicando de forma simultánea en la comunidad autónoma de Canarias distintos calendarios sistemáticos de vacunaciones en niños, dependiendo de la fecha de nacimiento, habiéndose producido varios cambios en los últimos años, en relación con la vacuna triple vírica, vacunación antineumocócica, vacuna frente a la varicela o meningococo C y cambio de esquema 3+1 a 2+1 con vacunas hexavalentes, entre otros cambios, que puede hacer que en familias con varios hijos, a cada uno se le aplique un calendario vacunal distinto<sup>1-4</sup>, (ver Figuras 1-4).

Al mismo tiempo, existen recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría (AEP), por medio del Comité Asesor de Vacunas (CAV-AEP) en las que, al margen de las recomendaciones oficiales para vacunas financiadas por el sistema público, se aconsejan inmunizaciones sistemáticas frente a otras enfermedades inmunoprevenibles, como la enfermedad meningocócica invasora por meningococo B, infección por rotavirus, o de forma individual frente a enfermedad invasora meningocócica por otros serogrupos (ACWY)<sup>5</sup>, (ver Figura 5).

La aplicación de distintos calendarios oficiales de vacunación que coinciden en el mismo tiempo, junto a la coexistencia de recomendaciones de sociedades científicas como la AEP,



fig.1 (Ampliación en pág. 42)



fig.2 (Ampliación en pág. 42)



fig.3. (Ampliación en pág. 43)



fig.6 (Ampliación en pág. 44)



fig.4. (Ampliación en pág. 43)

El objetivo de este artículo es hacer una puesta al día del calendario de vacunaciones infantil que se está aplicando en Canarias, señalando las cohortes de edad en las que hay que aplicar cada vacuna, en relación con su fecha de nacimiento, intentar aclarar algunas controversias del porqué de la coexistencia de distintos calendarios a un mismo tiempo y plantear soluciones prácticas que pueden surgir en el día a día de la práctica vacunal. En la parte final del artículo, se hacen unas consideraciones en torno a la percepción que tiene la población en relación con la inestabilidad de las políticas vacunales, planteándose a modo de conclusión una serie de propuestas que mejoren la percepción general de las decisiones que se toman en vacunas.

VACUNA	Edad en meses					Edad en años			
	2	4	6	11	15	2-4	6	12	14-18
Hepatitis B <sup>1</sup>	HB	HB							
Difteria, tétanos y tosferina <sup>2</sup>	DTPa	DTPa					DTPa / Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis <sup>3</sup>	VPI	VPI					VPI		
Haemophilus influenzae tipo b <sup>4</sup>	Hib	Hib							
Neumococo <sup>5</sup>	VNC	VNC							
Neumococos C y ACWY <sup>6</sup>		MenC						MenC	Men <sup>7</sup> ACWY
Sarampión, rubéola y parotiditis <sup>8</sup>							SRP	SRP	
Varicela <sup>9</sup>							Var	Var / SRPV	
Virus del papiloma humano <sup>10</sup>									VPH 2 dosis
Neumococo B <sup>11</sup>	MenB	MenB	MenB						
Rotavirus <sup>12</sup>	RV	RV	(RV)						

■ Vacunas financiadas      ■ Vacunas no financiadas

fig.5. (Ampliación en pág. 44)

... puede generar en la población, y en los profesionales sanitarios no expertos en vacunas, dudas y/o desconfianza en el proceso vacunal, así como errores en su administración (ver Figura 6).

### Justificación de los cambios en los Calendarios de Vacunación.

#### ¿Qué es un calendario de vacunaciones?

El calendario de vacunación es la secuencia cronológica de vacunas que se administran sistemáticamente en un país o área geográfica y cuyo fin es obtener en la población una inmunización adecuada frente a las enfermedades para las que se dispone de una vacuna eficaz. Las características que debe cumplir un calendario de vacunación son: que sea pertinente, simplificado, adaptado a las necesidades de la población a la que se va aplicar, aceptado por los profesionales y la población, unificado y flexible<sup>6</sup>.

Los calendarios de vacunación son dinámicos y se van adaptando a las nuevas realidades en función de la incorporación de nuevas vacunas y los posibles cambios en

el patrón epidemiológico de las enfermedades prevenibles por las mismas, para así seguir contribuyendo de manera decisiva a la mejora del nivel de salud de todos los ciudadanos.

**Calendarios de vacunaciones en España. Breve resumen de la historia de la vacunación en nuestro país (modificado de 6 y 7)**

Los comienzos de la actividad vacunadora en España datan de 1800, con la vacunación frente a la viruela. Sin embargo, la obligatoriedad de esta vacunación no llegó a plasmarse a lo largo de todo el siglo XIX, por lo que las coberturas fueron deficitarias. En 1921 y tras sucesivos brotes, se determina esta obligatoriedad junto a la necesidad de aislar a los enfermos. Posteriormente, la Ley de Bases de Sanidad de 1944 define la obligatoriedad de la vacunación frente a la difteria y la viruela, contribuyendo de manera decisiva al control de ambas enfermedades. El 9 de diciembre de 1979 se declara la erradicación de la viruela y se recomienda la suspensión de la vacunación.

Entre 1959 y 1975 se fueron introduciendo las vacunas frente a la poliomielitis, difteria, tétanos, tosferina, sarampión, rubeola y parotiditis, con distintos programas y campañas anuales de vacunación. Fruto del éxito obtenido en todas estas actuaciones, se constató la necesidad de disponer de un calendario sistemático de vacunaciones, que se consigue implantar en 1975 (Tabla 1).

En el año 1995, y una vez que las comunidades autónomas recibieron las transferencias en materia sanitaria, y ante la necesidad de unificar los calendarios para todas las comunidades autónomas que se

habían comenzado a aplicar en cada territorio autónomo desde 1985, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) aprueba para el año siguiente un nuevo calendario de vacunación por bandas (Tabla 2).

Tabla 2. Calendario de vacunación por bandas aprobado en 1995 por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

Vacunas	EDAD													
	2-3 meses	4-5 meses	6-7 meses	12 meses	15 meses	18 meses	6 años	7 años	10 años	11 años	13 años	14 años		
Poliomielitis	VPO1	VPO2	VPO3			VPO4		VPO5						
Difteria-Tétanos-Tosferina	DTP1	DTP2	DTP3			DTP4		DT						Td (c)
Sarampión-Rubeola-Parotiditis			TV1 (a)										TV2	
Hepatitis B														HB x 3 dosis (b)

Tabla 2. (Ampliación en pág. 46)

En enero de 2015, se propone un cambio importante, consistente en la inclusión de la vacuna antineumocócica, con pauta 2+1, a los 2, 4 y 12 meses de edad y el adelanto de la del VPH en las niñas, a los 12 años. Para aplicar estos cambios en todo el Estado se acuerda un plazo que finaliza el 31 de diciembre de 2016.

En 2016 se implanta la vacunación frente a varicela en niños pequeños con 2 dosis: una a los 15 meses y otra a los 3-4 años de edad.

La última modificación del calendario del CISNS se realizó en 2017, implantándose la pauta 2+1 con vacunas hexavalentes y con 1 dosis de polio inactivada a los 6 años de edad<sup>8</sup>. El *calendario común de vacunación infantil 2018* propuesto por el CISNS queda reflejado en la Figura 7.

El resumen de este, necesariamente corto, recorrido histórico por los calendarios de vacunaciones en España queda recogido en la Tabla 3, señalando los años en los que se fueron introduciendo los cambios más importantes.

**Calendario de vacunaciones en las comunidades autónomas**

Los calendarios de vacunación de las diferentes comunidades autónomas (CCAA)

Tabla 1. Primer calendario oficial de vacunación infantil en España (1975)

3 meses	Poliomielitis 1	Tétanos/Difteria/Tosferina			
5 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
7 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
9 meses				Sarampión (*) 1978	
15 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria			
20 meses			Viruela		
6 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			
11 años					Rubeola (solo niñas) 1979
14 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			

BCG siguiendo las indicaciones de las autoridades sanitarias. Otras vacunaciones, como la antipatúdica, se utilizan en circunstancias especiales.  
(\*) La vacuna antisarampión puede asociarse con la de la parotiditis.

Tabla 1. (Ampliación en pág. 46)



fig.7 (Ampliación en pág. 45)

**Tabla 3. Historia del calendario de vacunaciones en España. Fechas importantes**

1800. Vacunación frente a la viruela. No obligatoria
1921. Vacunación frente a la viruela. Obligatoria
1944. Vacunación obligatoria frente a la viruela y la difteria
1963. Programa piloto de vacunación antipoliomielítica en León y Lugo
1965. Campaña masiva de vacunación antipoliomielítica y frente a la difteria, tétanos y tosferina
1968. Vacunación en 11 provincias españolas frente al sarampión. Retirada de esta vacuna en 1970
1975. Primer calendario sistemático de vacunación en España
1979. Se propone la suspensión a nivel mundial de la vacunación frente a la viruela; en España tiene lugar en 1980
1981. Se introduce en España la triple vírica a los 15 meses
1989. Se introduce una segunda dosis de triple vírica a los 11 años
1992-1996. Se introduce la vacunación frente a la hepatitis B en recién nacidos y lactantes
1996-2000. Se introduce la vacunación frente a Hib
2002. Se introduce la vacuna antimeningocócica C conjugada
2004. Cambio de VPO a VPI
2006. Vacunación frente a la varicela a todos los niños entre los 10 y los 14 años de edad, que no hayan pasado la enfermedad con anterioridad, ni hayan sido previamente vacunados
2007. Introducción de la vacuna frente al VPH en las niñas entre los 11 y los 14 años de edad
2012. Introducción de la Tdpa a los 6 años de edad y otros cambios menores
2013. Mínimos cambios con el de 2007, siendo el más importante la nueva pauta de vacunación frente al meningococo C
2015. Inclusión de VNC en pauta de 3 dosis en el primer año y el adelanto a los 12 años de la vacuna VPH de las niñas
2016. Penúltima modificación propuesta, con la introducción de la vacuna frente a varicela con 2 dosis: a los 15 meses y a los 3-4 años
2017. Última modificación prevista, con cambio de la pauta de vacunas hexavalentes a 2+1 y la introducción de 1 dosis de polio inactivada a los 6 años, cuando alcance esa edad la cohorte de los que inician esta pauta

Hib: *Haemophilus influenzae* tipo b. VNC: neumococo conjugada. VPH: virus del papiloma humano. VPI: polio inyectable inactivada. VPO: polio oral atenuada.

Tabla 3. (Ampliación en pág. 47)

se sustentan en el propuesto por el CISNS, aunque presentan diferencias entre sí, ya sea en relación con las franjas de edades en que se administran determinadas dosis, fruto de las estrategias de vacunación específicas en cada ciudad o comunidad autónoma y sobre todo, en la aplicación de determinadas vacunas no incluidas en este calendario de vacunación. En la Tabla 4 pueden apreciarse algunas de estas diferencias, a fecha de 1 de Enero de 2018.

**Tabla 4 Vacunas sistemáticas no incluidas en el calendario del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud o administradas fuera de edad recomendada en aquél, que están integradas en calendarios autonómicos en vigor [modificado de (6)]. (A fecha de 1 de Marzo de 2018)**

Comunidad o ciudad autónoma	Vacuna y pauta de administración
Asturias	Varicela a los 10 años MenC a los 13 años 2.ª Tdpa a los 13 años
Castilla y León	Mantienen la vacunación neonatal universal frente a la hepatitis B, lo que supone una pauta de 4 dosis de esta vacuna
Cataluña	Programa piloto de vacunación frente a las hepatitis A y B, iniciado en el curso académico 1998-1999 y prorrogado hasta 2013-2014, a los niños en una franja de edad de 11-12 años. En la actualidad se prolonga este programa con esta dosis de los 11-12 años hasta el curso 2018-2019, que se complementa con 1 dosis a los niños de 1 y 6 años, para que en un plazo de 5 años todos los niños de 1 a 11 años estén protegidos.  Vacunación frente a VPH con el preparado novalente
Ceuta	Hepatitis A a los 15 meses y a los 2 años HA + HB a los 13 años a los niños no vacunados o que no hayan pasado la enfermedad anteriormente
Madrid	En el primer año la vacunación antimeningocócica C consta de 2 dosis, a los 2 y 4 meses de edad, pues la vacuna que allí se utiliza no admite la pauta de dosis única
Melilla	Hepatitis A a los 15 meses y 2 años HA + HB a los 13 años a los niños no vacunados o que no hayan pasado la enfermedad anteriormente
La Rioja, Baleares y Valencia	Segunda dosis de Triple Vírica y Varicela en forma de Vacuna tetravírica (SRPV). Próximamente lo harán Galicia y Castilla y León.

Tabla 4. (Ampliación en pág. 48)

## Calendario de Vacunaciones en Canarias

En Canarias, el primer calendario autonómico se pone en marcha en 1985 (Tabla 5, Figura 8), y al igual que ha venido sucediendo con los Calendarios de casi todas las CCAA, Canarias ha ido modificando el suyo, partiéndose de vacunar frente a 7 enfermedades en 1985, hasta alcanzar en la actualidad la inmunización frente a 13 enfermedades<sup>4</sup> (Figura 4).

Como hemos comentado anteriormente, en la práctica diaria, en la comunidad autónoma canaria se están aplicando de manera simultánea cuatro calendarios de vacunación Infantil de forma financiada (Figuras 1-4), además de que muchas familias siguen las recomendaciones del CAV-AEP, vacunándose también frente a rotavirus y meningococo B.

## Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría

Se considera una función primordial del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP) actualizar cada año el calendario de vacunaciones,

Tabla 5. Calendario de Vacunaciones de Canarias en 1985

3 meses	DTP*	POLIO TRIVALENTE
5 meses	DTP	POLIO TRIVALENTE
7 meses	DTP	POLIO TRIVALENTE
15 meses		TRIPLE VIRICA (SARUPA)
18 meses	DT	POLIO TRIVALENTE
6 años	T	POLIO TRIVALENTE
11 años	T	RUBEOLA (niñas)
14 años	T	POLIO TRIVALENTE
Cada 10 Años	T	
*Embarazadas	T	Según inmunización previa

DTP: DIFTERIA TETANOS PERTUSIS

DT: DIFTERIA TETANOS

T: TETANOS

SARUPA: SARAMPION, RUBEOLA, PAROTIDITIS

Tabla 5 (Ampliación en pág. 49)



Fig. 8 (Ampliación en pág. 45)

teniendo en cuenta la evidencia disponible sobre la seguridad, la efectividad y la eficiencia de las vacunas infantiles, así como la epidemiología de las enfermedades inmunoprevenibles en España.

Además, este comité realiza recomendaciones sobre vacunas no incluidas en los calendarios oficiales, y que por tanto no están financiadas por la administración, como las vacunas frente a meningococo

B, rotavirus, papilomavirus humano en varones y antimeningocócica tetravalente (ACYW).

En el año 2018, los cambios son menores con respecto a 2017, manteniendo y mejorando las modificaciones propuestas en fechas anteriores<sup>5</sup>, ver Figura 5.

Éstas son algunas de las razones y bases de las recomendaciones 2018 del CAV-AEP<sup>9</sup>:

- Sigue habiendo dos grupos de vacunas: las sistemáticas financiadas y las sistemáticas no financiadas, incluyendo en este último a las vacunas frente al rotavirus y la del meningococo B en lactantes y la de la tosferina en adolescentes. La tetravalente antimeningocócica se considera de recomendación individual en ciertas circunstancias.
- Mantenimiento de la pauta de vacunación frente a difteria, tétanos, tosferina, *Haemophilus influenzae* tipo b y poliomielitis con vacunas hexavalentes, que también llevan incluido el componente de la hepatitis B, con pauta 2+1 (2, 4 y 11-12 meses), que lleva aparejada la aplicación de una dosis de polio a los 6 años de edad para la cohorte que siga este esquema, preferentemente con DTPa (DTPa-VPI), aunque también sería válida la Tdpa-VPI.
- Reafirmación de la pauta de vacunación frente al meningococo C con un esquema 1+1+1: una dosis a los 4 meses (según preparado vacunal pueden ser precisas dos, a los 2 y 4 meses), otra a los 12 meses y una tercera, en la adolescencia, a los 12 años de edad.
- Se mantiene, dada la duración limitada de la inmunidad frente a la tosferina, la recomendación de la vacuna de carga estándar frente a difteria y tosferina (DTPa) o en su defecto de la de baja carga antigénica (Tdpa) a los 6 años, asociada a VPI, y que vaya seguida de otra dosis de Tdpa a los 11-12 años de edad.
- Mantenimiento de la pauta de vacunación antineumocócica 2+1 (2, 4 y 11-12 meses), con reafirmación de que la VNC13 es la vacuna que mejor se adapta a las características epidemio-



lógicas del momento actual de nuestro país.

- Recomendación de la vacuna del virus del papiloma humano en ambos sexos a los 11-12 años, porque la carga de la enfermedad neoplásica en el varón por este virus es también importante. Con preferencia de la VPH9 y VPH4 sobre la VPH2.
- Recomendación de introducción de la vacuna frente al meningococo B como sistemática en el lactante, en pauta 3+1 y con una separación mínima de 15 días con el resto de vacunas inactivadas del calendario, para minimizar la mayor reactogenicidad y evitar la aplicación simultánea con la vacuna antimeningocócica C (2,5-3, 4,5-5 y 6 meses y refuerzo a los 12-15 meses), aunque con las vacunas antimeningocócicas conjugadas con proteína CRM<sub>197</sub> ya se puede aplicar en la misma visita.
- Recomendación de la introducción en calendario sistemático de la vacuna frente al rotavirus.
- Mantener la pauta de vacunación de triple vírica y varicela con 2 dosis, recomendando la vacuna tetravírica (SRPV) para la segunda dosis.
- Recomendación individual en ciertas circunstancias para el uso de la vacuna antimeningocócica tetravalente, ya disponible en las farmacias comunitarias.
- Para las vacunas no incluidas aún en el calendario gratuito, solicitud de nuevas formas de financiación para facilitar su adquisición por las familias españolas.
- Fuera del calendario infantil, se sigue recomendando la vacunación con Tdpa a la embarazada a partir de la semana 27 de gestación.

La AEP considera un objetivo prioritario la consecución de un calendario único de vacunación, de forma que se mantenga el principio de igualdad en la prevención de la salud y el de racionalidad que facilite el cumplimiento de las inmunizaciones en los niños que cambien de comunidad autónoma como lugar de residencia. En la

actualidad no hay diferencias epidemiológicas en las enfermedades inmunoprevenibles entre las diferentes CC. AA., con la posible excepción de la hepatitis A en Ceuta y Melilla, que justifiquen la existencia de calendarios de vacunaciones distintos y nos felicitamos por los últimos cambios habidos en el calendario común, que lo acercan al del CAV-AEP, mejorando aún más la protección de la salud de los niños españoles. El CAV-AEP estima que es necesario un esfuerzo colectivo de todos los agentes sanitarios y políticos implicados en la toma de decisiones en el diseño del calendario de vacunaciones para los niños españoles y reitera el ofrecimiento de su colaboración para la consecución de este objetivo.

Sería deseable que las Sociedades Científicas fueran tenidas en cuenta en la toma de decisiones, así como un mayor esfuerzo económico colectivo, por parte de las CC. AA. y del MSSSI, que permitiera la financiación de un calendario sistemático más completo para los niños españoles.

#### **Dificultades y riesgos de compaginar varios calendarios al mismo tiempo. El papel de la enfermería en el proceso vacunal**

El papel de la enfermería en la vacunación es fundamental: la logística vacunal, el control, el registro y la administración de las vacunas son actividades de las que son los principales responsables. Por ello, se hace sumamente necesario que aspectos tan importantes como los criterios de vacunación, farmacovigilancia, la vacunación en situaciones especiales o el manejo de calendarios vacunales en función de variabilidades temporales y geográficas sean valorados minuciosamente a la hora de planificar una consulta de vacunas<sup>10</sup>.

La administración de vacunas es una tarea rutinaria y como tal está sujeta a numerosos errores en su manejo que, aun siendo frecuentes y aunque a veces no tienen consecuencias inmediatas, pueden reducir la eficacia de la vacuna y dejar a los usuarios sin protección frente a enfermedades infecciosas graves. Como medida para evitar errores y dentro de las *"Recomendaciones para la prevención de errores en la práctica vacunal"* emitido por el Instituto de para el Uso Seguro de los Medicamentos<sup>11</sup> se contempla que los profesionales

deben disponer de información sobre las características y administración de las vacunas y sobre el calendario vacunal. Además, deben recibir la información pertinente cuando se producen cambios en el calendario vacunal, se inician programas de vacunación, se introducen nuevas vacunas o se cambian las presentaciones de las vacunas que se están utilizando.

Durante los últimos años hemos ido asistiendo a sucesivos cambios en el calendario de vacunaciones de Canarias, con la incorporación al calendario de nuevas vacunas o modificaciones en las bandas de edad en las que se administran éstas: cambio en la pauta de vacunación frente al meningococo C a un esquema 1+1+1, la introducción de la vacunación antineumocócica en lactantes, la vacunación frente a la varicela, con una vacunación universal a los 15 meses y 3 años, el adelanto de la edad de administración de la vacuna del virus del papiloma humano en niñas a los 12 años de edad y por último la modificación del esquema de vacunación de la vacuna combinada hexavalente, adoptando el esquema 2+1.

Aun así, las oportunidades de vacunación no son las mismas para todas las cohortes: la vacunación antineumocócica continúa siendo una asignatura pendiente para los menores de 5 años que no tuvieron la oportunidad de ser inmunizados en el primer año de vida, y en una situación similar podemos hablar sobre la vacunación contra la varicela, en la que encontramos importantes bolsas de susceptibles ocasionadas por la falta de una campaña de vacunación de rescate o *catch up* a los nacidos antes del 1 de enero de 2015, sumando además los problemas ocasionados por la suspensión de la venta de la vacuna en farmacias desde el verano de 2013 hasta inicios del año 2016.

Los cambios realizados en los calendarios oficiales, la existencia de protocolos paralelos mediante los que se regula el suministro de determinadas vacunas, habitualmente planteados por la existencia de un número limitado de dosis y la necesidad de evaluar de manera individualizada a los grupos de riesgo hacen indispensable que el personal de enfermería deba estar al corriente de cada novedad para poder atender con las debidas garantías y cali-

dad a todos los grupos de población tanto en el control y registro de las vacunaciones, como en su divulgación. A todo esto, debemos sumar el esfuerzo que se debe hacer para ofertar información entendible a padres y usuarios, resolver dudas, inquietudes o preocupaciones sobre todo lo relacionado con las mismas, realizar intervenciones educativas necesarias y pertinentes para ayudarles a tomar decisiones informadas, reforzar sus capacidades de autocuidado y estimularlos a participar de mejor forma en cuidados de su salud.

Si realizamos un análisis de los cambios sucedidos en el Calendario Vacunal de Canarias desde el año 2013 y hasta el día de hoy, debemos tener en cuenta los siguientes hechos:

**Vacuna antineumocócica conjugada:** Se incluye en calendario como vacuna sistemática para todos los nacidos a partir del 1 de enero de 2015, con una pauta de administración 2+1 (2 meses, 4 meses, 12 meses, siendo adelantada a los 11 meses en el último calendario). También se incluye financiación para todos los nacidos antes del 1 de enero de 2014 que padezcan inmunodepresión y otras situaciones de riesgo<sup>12</sup>

Debemos tener especial atención en los siguientes supuestos:

- Niños nacidos antes del 1 de enero de 2015: Todos los niños menores de 5 años deberían ser vacunados frente al neumococo, siendo la VNC13 la que mejor cobertura proporciona actualmente frente a los serotipos circulantes en España y la que mayor impacto puede tener en el control de la enfermedad neumocócica. El número de dosis dependerá de la edad que tenga en el momento en el que se inicia la vacunación<sup>(12)</sup>
- Dada la epidemiología de la enfermedad neumocócica invasora (ENI) en nuestro país, el CAVAEP estima que es beneficioso administrar una dosis de VNC13 a los niños mayores de 2 años previamente vacunados con la VNC7 o la VNC10, guardando un intervalo mínimo de 2 meses desde la última dosis de vacuna. Asimismo, el comité considera que un niño menor de 5 años

que tuviera su pauta incompleta con la VNC10, dado que no está demostrada su intercambiabilidad con la VNC13, se le deberían administrar las dosis de VNC13 correspondientes a su edad, como si no estuviera vacunado

- El CAV-AEP hace énfasis en la necesidad de vacunar a los pacientes inmunodeprimidos y con riesgo elevado de padecer infecciones neumocócicas graves con las pautas comendadas, utilizando esquemas mixtos que incluyan la VNC13 y la VNP23<sup>12</sup>
- Niños prematuros (menores de 32 semanas o de 1700 gramos al nacer) se recomienda especialmente la VNC13 con pauta 3+1, sin VNP23 posterior, salvo que se asocien otros factores de riesgo.

**Vacuna frente a la varicela:** Se incluye en calendario como vacuna sistemática a los 12 años en febrero de 2014 y posteriormente añadida en edad infantil a los 15 meses de edad a los niños nacidos a partir del 1 de enero de 2015, estableciendo una segunda dosis a los 3 años de edad. Cabe señalar que entre los meses de septiembre de 2013 a febrero de 2015 su comercialización fue suspendida por el MSSSI y la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), por lo que hay que prestar especial atención a los niños que debieron recibir las vacunas en esas fechas, revisando su calendario vacunal.

Ante esta situación podemos encontrar-nos varios supuestos:

- Pacientes no inmunizados o inmunizados con una dosis de vacuna, pero que exista constancia de que han pasado la enfermedad: no necesitan la vacunación
- Paciente inmunizado con una dosis y sin constancia de haber pasado la enfermedad: completar calendario vacunal con una segunda dosis.
- Pacientes no inmunizados y sin constancia de haber pasado la enfermedad: administrar 2 dosis de vacuna con un intervalo mínimo de 4 a 6 semanas entre dosis, según preparado comercial utilizado (idealmente de 3 meses

en menores de 12 años de edad).

También existe un protocolo paralelo mediante el cual se facilitará la vacunación a niños menores de 12 años nacidos antes del 1 de enero de 2015 y sus contactos domiciliarios sanos que cumplan criterios de riesgo:

#### **Enfermedad crónica (no inmunosuprimido):**

- Enfermedad pulmonar crónica, incluida el asma bronquial moderada-grave (con tratamiento inhalado fijo)
- Cardiopatía congénita o adquirida
- Dermatitis atópica moderada-grave
- Diabetes mellitus
- Fibrosis quística
- Anomalía neuromuscular congénita o adquirida
- Encefalopatía
- Leucemia linfoblástica aguda en remisión (1200 linfocitos/mm<sup>3</sup>)
- Insuficiencia renal crónica
- Síndrome nefrótico
- Hepatopatía crónica activa
- Colagenosis/enfermedades autoinmunes
- Anemia de células falciformes
- Paciente con trasplante programado de órgano sólido o hematopoyético (previo a la inducción)
- Paciente sometido a tratamiento inmunosupresor en el que no se contra-indica la vacunación

Las vacunas necesarias para la inmunización de estos pacientes serán suministradas, de manera individualizada, a través de los canales indicados por la Dirección General de Salud Pública en cada Área de Salud.

**Vacuna antimeningocócica C:** En febrero de 2014, y tras una revisión del programa de vacunación frente a la enfermedad meningocócica por serogrupo C. En el documento aprobado por consenso en enero de 2013, se recomendó el cambio en el programa que se implementará a partir del 1 de enero de 2014, y que se resume en la administración de 3 dosis de vacuna a los 4 meses, 12 meses y 12 años. Cabe hacer mención que la comunidad canaria es la única que emplea en sus calendarios un preparado vacunal de serogrupo C conjugado con proteína CRM<sub>137</sub> en pauta 1+1+1, lo cual se encuentra fuera de la ficha técnica del producto (sólo aceptado para vacunas conjugadas de meningococo C con toxoide tetánico).

Asimismo, desde el 1 de enero de ese mismo año, se vacunará a todos los niños de 12 años de edad independientemente de las dosis previas y siempre que no se les haya administrado alguna con 10 o más años de edad. De forma paralela se realizó una estrategia de vacunación de rescate para todos los nacidos en los años 2000, 2001 y 2002.

**Vacuna frente al virus del papiloma humano:** Tras su introducción en 2008 para la inmunización de las chicas a los 14 años de edad, en el calendario del 2015 se recomendó rebajar la edad de vacunación progresivamente, de modo que se administraría a las chicas al cumplir los 12 años de edad.

Por otro lado, en las recomendaciones del CAV para 2018, y aunque no esté incluida dentro de criterios de financiación, también se recomienda su administración en varones, con el propósito de alcanzar el mayor beneficio potencial y la mayor cobertura vacunal posible, vista la evidencia de que su participación en la carga de la enfermedad es cada vez mayor. La edad óptima para la vacunación es a los 11-12 años de edad, haciendo esta recomendación extensible a edades posteriores. La posología a seguir variará en función de la edad de inicio de vacunación, así como del tipo de vacuna a administrar<sup>13</sup>.

Por último, habría que hacer dos puntualizaciones más a tener en cuenta:

**Vacuna hexavalente:** En Enero de 2017

se introdujo un cambio en el esquema tradicional de vacunación con la vacuna hexavalente (difteria, tétanos, tosferina, *Haemophilus influenzae* tipo b, poliomielitis y hepatitis B), pasando de una pauta de vacunación 3+1 a 2+1. A partir del 1 de enero de 2018, todos los niños a los que se ha aplicado este calendario (nacidos después del 1 de julio de 2016) no precisan del refuerzo de los 18 meses si han seguido bien el calendario actual (pauta 2, 4 y 11 meses). Si no hubieran seguido esta pauta habría que asegurarse que ha recibido las dosis adecuadas en los tiempos mínimos recomendados.

**Vacuna difteria, tétanos, tosferina de baja carga antigénica (6 años):** Debemos tener presente a todos aquellos niños que no fueron vacunados por problemas de desabastecimiento al cumplir los seis años de edad con la vacuna Tdpa (durante el período entre mayo de 2015 hasta verano de 2017). Es de suma importancia identificar aquellos niños que no fueron vacunados en su momento y actualizar su calendario a la mayor brevedad posible.

#### OTRAS VACUNAS NO FINANCIADAS

**Vacuna frente a meningococo B:** Se recomienda la vacunación a todos los lactantes a partir de los 2 meses de edad; las tres primeras dosis en el primer año (2, 4 y 6 meses), con un refuerzo entre los 12 a 15 meses de edad. Se recomienda administrar esta vacuna con una separación de 15 días con las otras vacunas inactivadas inyectables hasta los 18 meses para minimizar su posible reactogenicidad y evitar la coadministración con meningococo C conjugada con toxoide tetánico. No es necesaria esta separación con la vacuna de la varicela, triple vírica y rotavirus.

También está recomendada a niños de cualquier edad. La pauta de vacunación dependerá de la edad de administración de la primera dosis<sup>14</sup>.

**Vacuna frente a rotavirus:** Se administrarán 2 o 3 dosis dependiendo del tipo de vacuna que se utilice (monovalente o pentavalente): a los 2 y 4 meses si se utiliza la vacuna monovalente, o a los 2, 4 y 6 meses si se utiliza la pentavalente. La pauta ha

de iniciarse entre las 6 y las 12 semanas de vida, muy importante para minimizar riesgos (invaginación), y debe completarse antes de las 24 semanas con la vacuna monovalente y antes de las 32 con la vacuna pentavalente. El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. Ambas se pueden coadministrar con cualquier otra vacuna.

Aunque no se encuentra dentro de las vacunas sistemáticas recomendadas, respecto a las **vacuna antimeningocócica tetravalente (A,C,W,Y)** se recomienda su administración a adolescentes de manera individualizada a partir de los 14 años, que vayan a residir en países en los que la vacuna esté indicada (EEUU, UK, Austria, Grecia e Italia), así como a niños mayores de 6 semanas de vida que vayan a residir en países con elevada incidencia de enfermedad meningocócica invasiva (EMI) o niños mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo de EMI.

También se recomienda informar sobre su disponibilidad a toda familia con adolescentes mayores de 14 años interesada en ampliar la protección frente al meningococo, de forma individual.

Hemos visto cómo se han producido importantes cambios en estos cinco últimos años: nuevas vacunas en calendario, modificación de las pautas habituales, cambios en los tramos de edad, protocolos paralelos a los calendarios establecidos, y problemas de suministro o desabastecimiento para determinadas vacunas.

Como medida de precaución a la hora de administrar cualquier vacuna, se recomienda seguir los siguientes puntos para minimizar los posibles errores de prescripción y planificación de la pauta vacunal:

- Establecer una pauta de vacunación en base a la fecha de nacimiento del niño.
- Evaluar qué vacunas tiene administradas hasta este momento, incluyendo tanto las vacunas del calendario oficial de vacunas como las no financiadas, a través de los datos obtenidos de la historia clínica y de los documentos de vacunación que aporte el usuario.
- Investigar los antecedentes personales y valorar su posible inclusión en algún

grupo de riesgo.

- Comprobar que es el momento correcto para administrar la vacuna (según el calendario vacunal o la pauta de vacunación).
- Realizar una anamnesis para conocer contraindicaciones, precauciones y otras situaciones especiales.
- Informar a la persona a vacunar (o a los padres) sobre la vacuna a administrar (tipo de vacuna, enfermedades frente a las que protege, beneficios, potenciales riesgos, vía de administración, posibles efectos secundarios y cómo actuar ante ellos).
- Registrar siempre la vacuna antes de administrarla, tanto en la historia clínica electrónica como en el documento de vacunación del usuario.

### **Percepción de la población de las inestabilidades y variaciones en la política vacunal**

En los últimos años, especialmente en los países más ricos, han ido surgiendo movimientos en contra de la vacunación sistemática infantojuvenil, sembrando el temor y la desconfianza entre la población hacia una de las medidas de Salud Pública que más vidas salvan anualmente.

Este terrible fenómeno, responsable del resurgimiento de enfermedades como el sarampión en Europa en el último lustro, va calando lentamente en algunos sectores de la población y, a través de su capacidad de tergiversar la realidad, influye en el pensamiento de cientos de individuos, usando mensajes atemorizadores y proclamas fatalistas basadas en una información del todo equívoca. Frente a estos entes sin escrúpulos, irresponsables e insensibles a las funestas consecuencias de sus desafortunados mensajes, los profesionales sanitarios, convencidos del valor que tienen las vacunas, debemos dar una imagen de unidad, estabilidad y transparencia que sirva de referencia a la población general para confiar en las campañas de inmunización sistemática.

Los cambios en los calendarios vacunales, incluso aquellos que implican una mejora en la protección de los niños, son vistos por muchos padres con escepticismo, como

signos de inestabilidad en la política vacunal. Cuando esos cambios son debidos a desabastecimiento de algún preparado, a la posible contaminación de determinados productos biológicos o a recortes presupuestarios de la Administración, se corre el riesgo de que la confianza general hacia las vacunas decaiga. Eso, sin nombrar la ocasional falta de rigor de la información sobre vacunas aportada por determinados (incautos) medios de comunicación. En los últimos años hemos vivido situaciones que, vistas en su conjunto y analizadas por individuos sin formación específica en vacunas, pueden suponer un terrible golpe a la credibilidad de las inmunizaciones.

Existen múltiples publicaciones que analizan las razones que llevan al rechazo hacia las vacunas<sup>15-17</sup>. En muchas de ellas se señala la importancia que tiene la relación médico-paciente (familiar en este caso) a la hora de crear un clima de confianza suficiente como para que los consejos de salud calen en la población. En la mayoría de las encuestas, los padres identifican a su pediatra o a su enfermera de Atención Primaria como las fuentes más fidedignas de las que obtener información en torno a la vacunación. Esta confianza es superior a la que le aportan las campañas llevadas a cabo por las Administraciones Públicas o las páginas webs del MSSSI o de sociedades científicas, lo cual saca a relucir la importancia de la comunicación cara a cara con los padres en temas tan importantes como la protección de la salud de sus hijos mediante la vacunación.

También se ha demostrado que la prevención de la desconfianza hacia las vacunas se hace con información, preferentemente por escrito, sin prisas y por parte del profesional que les ofrezca mayor seguridad. Cuando se trata de convencer a padres reacios a vacunar, la cosa cambia. Una vez que han tomado la decisión de no vacunar a sus hijos, las actividades de corte educativo y de información tienen menos efecto (no han demostrado evidencia en varios metaanálisis publicados). La clave está, pues, en prevenir esa desconfianza con información y tener una actitud proactiva hacia la vacunación (en contra de una actitud más tibia al respecto). Recientemente el ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) ha publicado varios documentos dirigidos a profesio-

sionales, técnicos y gestores implicados en las vacunaciones, que están enfocados al manejo de las situaciones de dudas, desidia y rechazo a las mismas por parte de la población y los propios profesionales. El documento expone técnicas de comunicación, ejemplos prácticos y materiales técnicos de apoyo<sup>18</sup>.

Ya se ha comentado la importancia que tiene de cara a la población el mostrar una imagen de política vacunal estable, confiable y segura, por lo que las inestabilidades o irregularidades pueden generar desconfianza. Como ejemplo de la inestabilidad vacunal sufrida en nuestro país en los últimos años, citaremos algunos episodios dignos de olvidar: el hallazgo de circovirus porcino en vacunas de rotavirus (poniendo en evidencia los controles de calidad); el injustificado veto a la comercialización de una de las vacunas contra rotavirus por esta razón (en franco beneficio de la otra durante años, pese a que el circovirus se detectó en las dos); la eliminación durante meses de la vacunación contra neumococo de calendario sistemático oficial (como sucedió en Madrid después de estar financiada para todos los niños durante años); la prohibición en la comercialización de vacunas de varicela (en base a una decisión individual de un solo individuo con demasiada influencia); el desabastecimiento de componente pertúsico a nivel internacional, lo cual provocó un retraso en la inmunización de varias cohortes de niños (donde España, Rumanía y Bulgaria fueron las naciones más afectadas de Europa); el uso de preparados vacunales con pautas fuera de ficha técnica (MenC-CRM<sub>197</sub> en dosis única el primer año de vida) o la falta de previsión de ventas de vacuna de meningococo B (generando una necesidad sobredimensionada y alarmante).

En algunas ocasiones y de forma lamentable, varios de estos cambios o desabastecimientos los han detectado antes los usuarios que los mismos profesionales de la salud, dando una imagen bochornosa de falta de comunicación entre Salud Pública y médicos/enfermeras asistenciales. Por si fuera poco, los cambios en los calendarios, con la inclusión de nuevas vacunas a partir de una determinada fecha (sin rescate o *catch up*), generan conflictos con padres que no entienden esa diferenciación en la financiación de vacunas por fecha de na-

cimiento (aunque se trate sólo de unos días).

Otra cuestión a tener en cuenta es la posible vulnerabilidad de la seguridad del individuo a inmunizar. Cuando se suceden varios cambios en pocos años sin que existan campañas de información previa a los profesionales ni sistemas de seguridad automáticos (que podrían activarse a la hora de realizar el registro informático, por ejemplo), se corre el riesgo de cometer incorrecciones a la hora de administrar las vacunas. Algunos de los errores más frecuentes en la práctica habitual de los últimos años, son: administrar vacunas a edades no consideradas óptimas (por ejemplo triple vírica o meningococo C a los 11 meses), mantener la dosis de hexavalente de los 18 meses en pacientes con pautas 2+1, retraso u olvido en la administración de la tercera dosis de vacuna de rotavirus pentavalente, omitir la dosis de hexavalente de 18 meses en pacientes con pauta 3+1, olvido de la dosis de meningococo C a los 12 meses o retraso en la administración de vacunas correspondientes a los 11 y 12 meses (por estar muy cercanas ambas citas).

Todo este galimatías, acaecido además un año tras otro, da alas a los movimientos temerosos de las vacunas y contrarios a su uso (anti-vacunas o miedo-vacunas), para desgracia de muchos niños con derecho a disfrutar de un óptimo estado de salud. Con la intención de conocer la opinión de la población a este respecto, desde una consulta de Atención Primaria se coordinó en 2016 la realización de una encuesta a padres de pacientes pediátricos de diversos centros de salud de Gran Canaria y Tenerife. Los resultados, extraídos de 139 registros, son esclarecedores y revelan una necesidad que los progenitores demandan a gritos: información vacunal. Las conclusiones fundamentales de la encuesta se resumen a continuación:

- Un 58 % de los padres encuestados creen que las vacunas pueden tener efectos adversos graves en algunos niños. Ello revela que la desconfianza está ahí, latente, aunque reconforta pensar que existe una conciencia de que los efectos adversos graves, aunque extremadamente raros (este matiz es el que falta por afianzar), pueden

aparecer. Por otra parte, también puede extraerse del resultado que hasta un 40 % desconoce que se podrían producir eventos adversos graves (aunque sean extraordinariamente infrecuentes), lo cual revelaría una falta de información en ese sentido.

- Un 76 % de los progenitores reconoce al pediatra como el agente adecuado y de mayor confianza para transmitirle información sobre vacunas. Un 3 % reconoce confiar más en las recomendaciones lanzadas desde los medios de comunicación (probablemente este porcentaje sea mayor).
- Hasta un 44 % confesaba que su desconfianza hacia las vacunas había aumentado con los distintos vaivenes producidos en los últimos años en la política vacunal (prohibición de la vacuna de la varicela, retraso en la administración de la Tdpa de los 6 años, etc.).
- Si se les pidiera autorización y opinión a los padres de si proceder o no a vacunar a sus hijos, el 36 % no se vería lo suficientemente informado como para tomar esa decisión con seguridad y responsabilidad.
- El 64 % de los encuestados refería que echaba de menos una mayor información sobre vacunas. A esto sí que debemos responder los profesionales implicados, sencillamente porque, si no se la damos nosotros, la información irán a buscarla a otro sitio, con el riesgo que ello implica (foros de antivacunas, mitos sin base científica, opiniones de individuos sin formación en vacunas, etc.).

A la vista de los resultados de la encuesta y todo lo expuesto en este trabajo, se sugieren soluciones a los problemas detectados y mejoras para optimizar la percepción que tiene la población de las políticas vacunales en nuestro medio, a saber:

- Ofrecer una información veraz, accesible y actualizada sobre vacunas a la población, por escrito y describiendo tanto los beneficios como los riesgos (haciendo hincapié en el balance claramente favorable a los primeros) que

conlleve la vacunación. En este apartado se encuentra también la promoción de áreas para padres de webs especializadas en vacunas (por ejemplo el área de familias del portal de vacunas del CAV-AEP: <http://vacunasaep.org/familias>), la impartición en la misma consulta de charlas personalizadas para padres indecisos, desmontando los mitos sobre las vacunas, o la celebración de sesiones sobre vacunación infantil para embarazadas y sus parejas.

- Cuidar, desde los organismos competentes de Salud Pública, las políticas relacionadas con vacunas, evitando o previendo fallos en la distribución de vacunas incluidas en calendario, aumentando la comunicación con los profesionales sanitarios, especialmente en situaciones de cambios en la política vacunal (inclusión de nuevos preparados, retrasos en la administración de vacunas por desabastecimiento u otras circunstancias). Los profesionales que proporcionan la asistencia deben ser informados de esos cambios antes que la población general.
- Seleccionar representantes expertos para comunicarse con la prensa en temas relacionados con vacunas, evitando los errores que condicionan titulares engañosos, sensacionalistas o inciertos.
- Aumentar la proporción de profesionales sanitarios vacunados, con las estrategias que sean necesarias para conseguirlo y de esta forma, predicar con el ejemplo para aumentar la confianza de la población en las vacunas.
- Establecer acciones punitivas colegiales contra personal sanitario que promueva acciones, en su ámbito laboral o fuera de él, que vayan en contra de la vacunación de la población que atienden.
- Negociar con los laboratorios farmacéuticos y cooperativas distribuidoras de medicamentos aspectos éticos y de garantía de abastecimiento de vacunas. Si no hay garantía de abastecimiento, no debería salir un producto al mercado.

- Trabajar por la equidad en las políticas vacunales de todo el país, luchando contra las desigualdades que dependen de la comunidad autónoma en la que se nazca (exceptuando las peculiaridades de índole epidemiológico, como la vacunación sistemática contra hepatitis A en Ceuta y Melilla, por ejemplo).

Para concluir, diremos que, como en muchos aspectos de la Medicina, nuestra capacidad de desarrollar la empatía hacia el paciente y sus familiares, posicionándonos para observar la realidad de la asistencia sanitaria desde su punto de vista, nos ayudará a mejorar y a aportar una atención, en general, más satisfactoria.

## Bibliografía

1. ORDEN de 7 de julio de 2011, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 146 – 26 de Julio de 2011
2. ORDEN de 20 de febrero de 2015, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 40 – 27 de Febrero de 2015
3. ORDEN de 15 de marzo de 2016, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 54 – 18 de Marzo de 2016
4. ORDEN de 17 de noviembre de 2016, por la que se aprueba el Calendario Vacunal infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 229 – 25 de Noviembre de 2016
5. Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Álvarez Aldeán J, Cilleruelo Ortega MJ, Garcés Sánchez M, García Sánchez N, *et al.* Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP): recomendaciones 2018. *An Pediatr(Barc)*2018;88(1):53. e1-e53.e9. Disponible en <http://vacunasaep.org/profesionales/calendario-de-vacunaciones-aep-2018> (último acceso 1 de Marzo 2018)
6. Calendarios de vacunación. En Manual de Vacunas en línea de la AEP. Disponible en



- <http://vacunasaep.org/documentos/manual/seccion-ii> (último acceso 1 de Marzo 2018)
7. García Rojas AJ, Ortigosa del Castillo L. Calendarios de vacunación en España. En: Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP). Vacunas en Pediatría. Manual de la AEP 2012, 5.ª ed. Madrid: Exlibris ediciones SL; 2012. p. 99-109.
  8. Calendario Común de Vacunaciones 2018 del Ministerio de Sanidad.<http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario2018.htm> (último acceso 1 de Marzo 2018)
  9. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría. Razones y bases de las recomendaciones 2018. [Internet]. Madrid: AEP; 2018 [Consultado el 01/03/2018]. Disponible en: <http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvacae2018-razones-y-bases.pdf>
  10. Forcada Segarra JA. Guía Práctica de Administración de Vacunas para Enfermería. Madrid: Undergraf; 2017. Disponible en: [http://portalcecovva.es/output/files/CECOVA\\_GuiaVacunasEnfermeria\\_DEFINITIVA.pdf](http://portalcecovva.es/output/files/CECOVA_GuiaVacunasEnfermeria_DEFINITIVA.pdf) (último acceso 1 de Marzo 2018)
  11. Recomendaciones para la prevención de errores de medicación. ISMP- España. Boletín nº40. Octubre 2015 <http://www.ismpespana.org/ficheros/Boletin%2040%20%28Octubre%29%202015%29.pdf#page=4> (Último acceso 1 de Marzo 2018)
  12. Neumococo. En Manual de Vacunas en línea de la AEP. Disponible en <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-31> (último acceso 1 de Marzo 2018)
  13. Virus del papiloma humano. En Manual de Vacunas en línea de la AEP. Disponible en <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-42#9> (último acceso 1 de Marzo 2018)
  14. Meningococo. En Manual de Vacunas en línea de la AEP. Disponible en <http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-30#12> (último acceso 1 de Marzo de 2018)
  15. Smith MJ. Promoting Vaccine Confidence. *Infect Dis Clin North Am.* 2015 Dec;29(4):759-69.
  16. Brelsford D, Knutzen E, Neher JO, Safranek S. Clinical Inquiries: Which interventions are effective in managing parental vaccine refusal? *J Fam Pract.* 2017 Dec;66(12):E12-E14.
  17. Salmon DA, Dudley MZ, Glanz JM, Omer SB. Vaccine hesitancy: Causes, consequences, and a call to action. *Vaccine.* 2015 Nov 27;33 Suppl 4:D66-71
  18. European Centre for Disease Prevention and Control. Let's talk about hesitancy. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible en: <https://ecdc.europa.eu/en/search?s=.+Let%E2%80%99s+talk+about+hesitancy>



Figura 1  
 Calendario Vacunal de la Comunidad Autónoma para niños nacidos en el año 2013, y en años anteriores



Figura 2  
 Calendario Vacunal de la Comunidad Autónoma para niños nacidos en 2014



Figura 3  
 Calendario Vacunal de la Comunidad Autónoma para niños nacidos entre 1 de Enero de 2015 y 30 de Junio de 2016

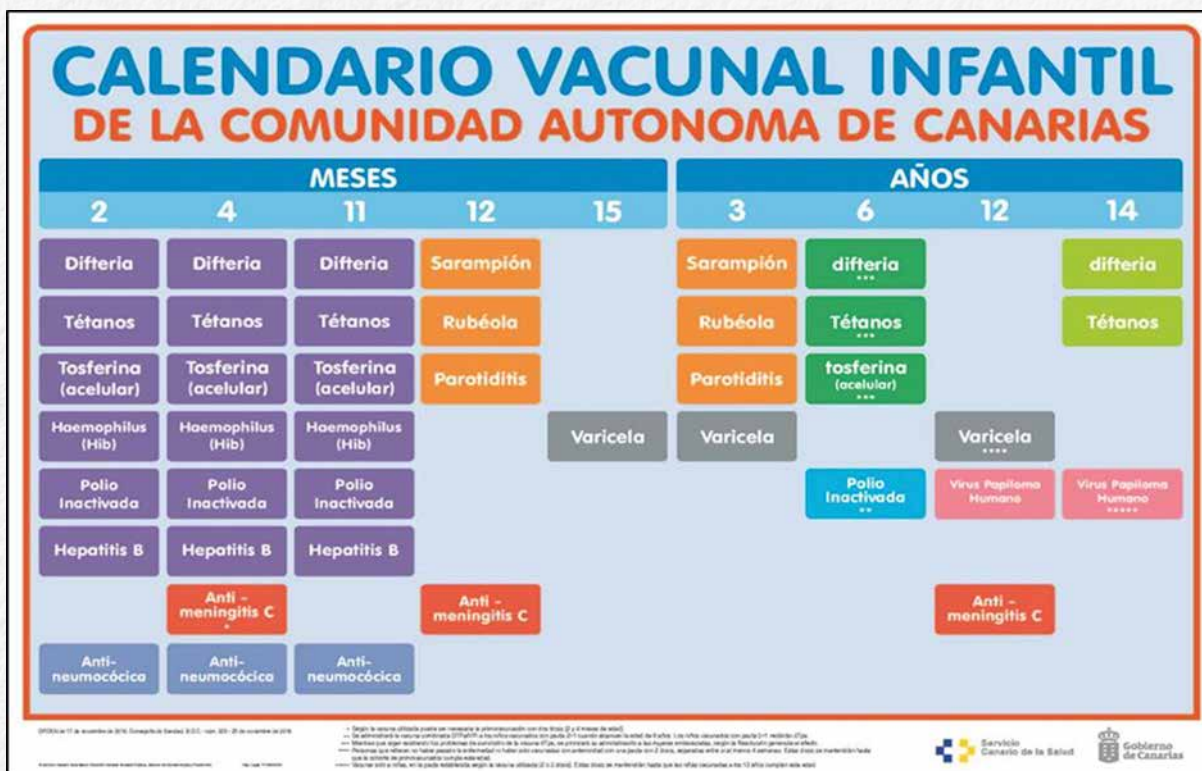
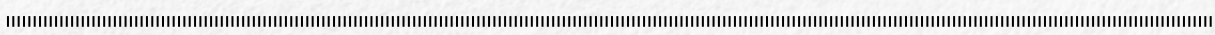


Figura 4  
 Calendario Vacunal de la Comunidad Autónoma para niños nacidos después del 1 de julio de 2016

CALENDARIO DE VACUNACIONES SISTEMÁTICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2018										
Comité Asesor de Vacunas										
VACUNA	Edad en meses						Edad en años			
	2	4	6	11	12	15	2-4	6	12	14-18
Hepatitis B <sup>1</sup>	HB	HB		HB						
Difteria, tétanos y tosferina <sup>2</sup>	DTPa	DTPa		DTPa				DTPa / Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis <sup>3</sup>	VPI	VPI		VPI				VPI		
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <sup>4</sup>	Hib	Hib		Hib						
Neumococo <sup>5</sup>	VNC	VNC		VNC						
Meningococos C y ACWY <sup>6</sup>		MenC			MenC				MenC	Men* ACWY
Sarampión, rubeola y parotiditis <sup>7</sup>					SRP		SRP	Var / SRPV		
Varicela <sup>8</sup>					Var					
Virus del papiloma humano <sup>9</sup>									VPH	2 dosis
Meningococo B <sup>10</sup>	MenB	MenB	MenB		MenB					
Rotavirus <sup>11</sup>	RV	RV	(RV)							

Vacunas financiadas
  Vacunas no financiadas

Figura 5  
 Calendario de Vacunaciones Sistemáticas de la Asociación Española de Pediatría 2018. Comité Asesor de Vacunas.

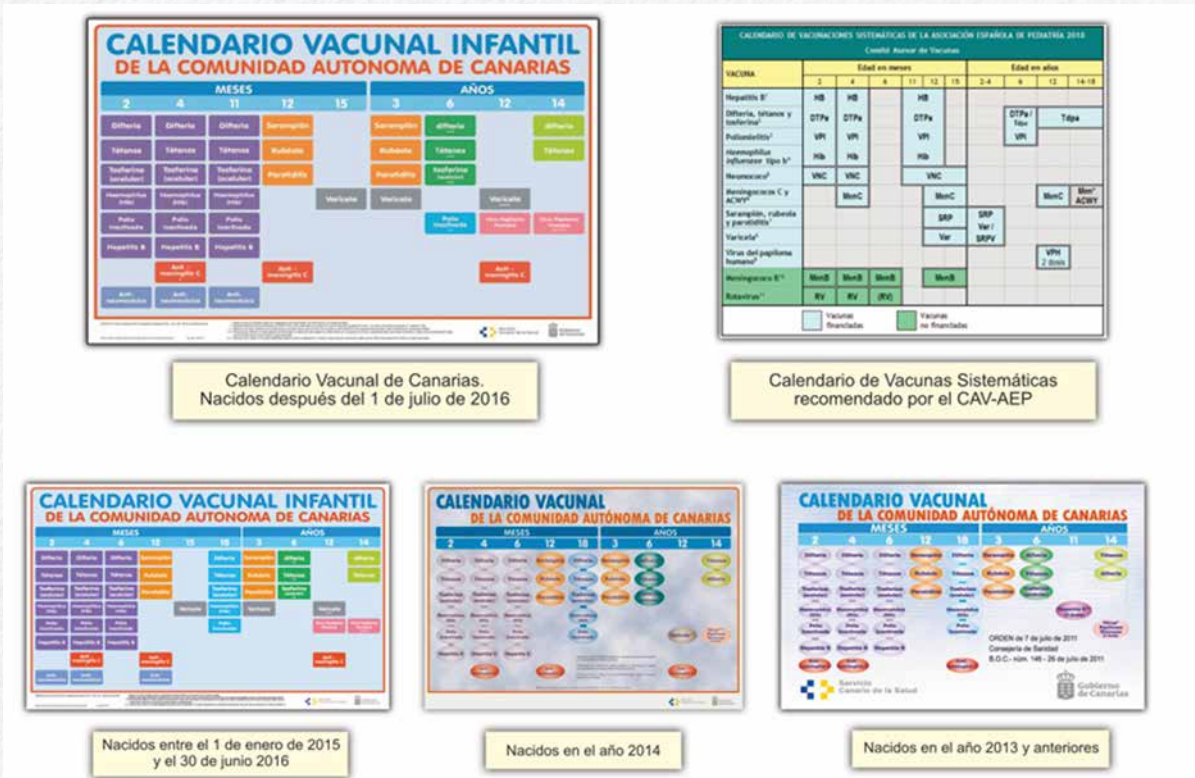


Figura 6  
 Calendarios Vacunales vigentes en Canarias en 2018, según la fecha de nacimiento de cada niño y recomendaciones de vacunaciones 2018 CAV-AEP

**CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**  
**CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL**  
 Calendario recomendado año 2018

VACUNACIÓN	EDAD									
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años	14 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI <sup>(a)</sup>		
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa <sup>(a)</sup>		Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib						
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV			
Hepatitis B <sup>(b)</sup>	HB <sup>(b)</sup>	HB	HB	HB						
Enfermedad meningocócica C			MenC <sup>(c)</sup>		MenC				MenC	
Varicela						VVZ	VVZ		VVZ <sup>(d)</sup>	
Virus del Papiloma Humano									VPH <sup>(e)</sup>	
Enfermedad neumocócica		VCN1	VCN2	VCN3						

<sup>(a)</sup> Se administrará la vacuna combinada DTPa/VPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años. Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTpa.  
<sup>(b)</sup> Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HB.  
<sup>(c)</sup> Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacuna con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).  
<sup>(d)</sup> Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.  
<sup>(e)</sup> Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.

Figura 7  
 Calendario Común de Vacunación Infantil del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud para 2018



Figura 8  
 Portada del Manual de Vacunaciones editado por la Dirección General de Salud Pública del Gobierno de Canarias en 1985

**Tabla 1. Primer calendario oficial de vacunación infantil en España (1975)**

3 meses	Poliomielitis 1	Tétanos/Difteria/Tosferina			
5 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
7 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
9 meses				Sarampión (*) 1978	
15 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria			
20 meses			Viruela		
6 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			
11 años					Rubeola (sólo niñas) 1979
14 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			

BCG siguiendo las indicaciones de las autoridades sanitarias. Otras vacunaciones, como la antipalúdica, se utilizan en circunstancias especiales.

(\*) La vacuna antisarampión puede asociarse con la de la parotiditis.



**Tabla 2. Calendario de vacunación por bandas aprobado en 1995 por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.**

Vacunas	EDAD											
	2-3 meses	4-5 meses	6-7 meses	12 meses	15 meses	18 meses	6 años	7 años	10 años	11 años	13 años	14 años
<b>Poliomielitis</b>	VPO1	VPO2	VPO3		VPO4		VPO5					
<b>Difteria-Tétanos-Tosferina</b>	DTP1	DTP2	DTP3		DTP4		DT					Td (c)
<b>Sarampión-Rubeola-Parotiditis</b>			TV1 (a)							TV2		
<b>Hepatitis B</b>									HB x 3 dosis (b)			

**Tabla 3. Historia del calendario de vacunaciones en España. Fechas importantes**

1800. Vacunación frente a la viruela. No obligatoria
1921. Vacunación frente a la viruela. Obligatoria
1944. Vacunación obligatoria frente a la viruela y la difteria
1963. Programa piloto de vacunación antipoliomielítica en León y Lugo
1965. Campaña masiva de vacunación antipoliomielítica y frente a la difteria, tétanos y tosferina
1968. Vacunación en 11 provincias españolas frente al sarampión. Retirada de esta vacuna en 1970
1975. Primer calendario sistemático de vacunación en España
1979. Se propone la suspensión a nivel mundial de la vacunación frente a la viruela; en España tiene lugar en 1980
1981. Se introduce en España la triple vírica a los 15 meses
1989. Se introduce una segunda dosis de triple vírica a los 11 años
1992-1996. Se introduce la vacunación frente a la hepatitis B en recién nacidos y lactantes
1996-2000. Se introduce la vacunación frente a Hib
2002. Se introduce la vacuna antimeningocócica C conjugada
2004. Cambio de VPO a VPI
2006. Vacunación frente a la varicela a todos los niños entre los 10 y los 14 años de edad, que no hayan pasado la enfermedad con anterioridad, ni hayan sido previamente vacunados
2007. Introducción de la vacuna frente al VPH en las niñas entre los 11 y los 14 años de edad
2012. Introducción de la Tdpa a los 6 años de edad y otros cambios menores
2013. Mínimos cambios con el de 2007, siendo el más importante la nueva pauta de vacunación frente al meningococo C
2015. Inclusión de VNC en pauta de 3 dosis en el primer año y el adelanto a los 12 años de la vacuna VPH de las niñas
2016. Penúltima modificación propuesta, con la introducción de la vacuna frente a varicela con 2 dosis: a los 15 meses y a los 3-4 años
2017. Última modificación prevista, con cambio de la pauta de vacunas hexavalentes a 2+1 y la introducción de 1 dosis de polio inactivada a los 6 años, cuando alcance esa edad la cohorte de los que inician esta pauta

Hib: *Haemophilus influenzae* tipo b. VNC: neumococo conjugada. VPH: virus del papiloma humano. VPI: polio inyectable inactivada. VPO: polio oral atenuada.

**Tabla 4 Vacunas sistemáticas no incluidas en el calendario del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud o administradas fuera de edad recomendada en aquél, que están integradas en calendarios autonómicos en vigor [modificado de (6)]. (A fecha de 1 de Marzo de 2018)**

<b>Comunidad o ciudad autónoma</b>	<b>Vacuna y pauta de administración</b>
<b>Asturias</b>	Varicela a los 10 años MenC a los 13 años 2. <sup>a</sup> Tdpa a los 13 años
<b>Castilla y León</b>	Mantienen la vacunación neonatal universal frente a la hepatitis B, lo que supone una pauta de 4 dosis de esta vacuna
<b>Cataluña</b>	Programa piloto de vacunación frente a las hepatitis A y B, iniciado en el curso académico 1998-1999 y prorrogado hasta 2013-2014, a los niños en una franja de edad de 11-12 años. En la actualidad se prolonga este programa con esta dosis de los 11-12 años hasta el curso 2018-2019, que se complementa con 1 dosis a los niños de 1 y 6 años, para que en un plazo de 5 años todos los niños de 1 a 11 años estén protegidos.  Vacunación frente a VPH con el preparado nonavalente
<b>Ceuta</b>	Hepatitis A a los 15 meses y a los 2 años HA + HB a los 13 años a los niños no vacunados o que no hayan pasado la enfermedad anteriormente
<b>Madrid</b>	En el primer año la vacunación antimeningocócica C consta de 2 dosis, a los 2 y 4 meses de edad, pues la vacuna que allí se utiliza no admite la pauta de dosis única
<b>Melilla</b>	Hepatitis A a los 15 meses y 2 años HA + HB a los 13 años a los niños no vacunados o que no hayan pasado la enfermedad anteriormente
<b>La Rioja, Baleares y Valencia</b>	Segunda dosis de Triple Vírica y Varicela en forma de Vacuna tetravírica (SRPV). Próximamente lo harán Galicia y Castilla y León.



**Tabla 5. Calendario de Vacunaciones de Canarias en 1985**

3 meses	DTP*	POLIO TRIVALENTE
5 meses	DTP	POLIO TRIVALENTE
7 meses	DTP	POLIO TRIVALENTE
15 meses		TRIPLE VIRICA (SARUPA)
18 meses	DT	POLIO TRIVALENTE
6 años	T	POLIO TRIVALENTE
11 años		RUBEOLA (niñas)
14 años	T	POLIO TRIVALENTE
Cada 10 Años	T	
*Embarazadas	T	Según inmunización previa

DTP: DIFTERIA TETANOS PERTUSIS

DT: DIFTERIA TETANOS

T: TETANOS

SARUPA: SARAMPION, RUBEOLA, PAROTIDITIS

## La logopedia en el ámbito pediátrico

M<sup>a</sup> Macarena Álvarez Hernández

Centro Logopédico y Psicomotriz Macarena Álvarez  
C.E.I.P.S. Santa Rosa de Lima. Madres Dominicanas. La Laguna

### Introducción

Se entiende por atención temprana el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objetivo dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar<sup>1</sup>.

Ante esta definición nos planteamos quien o quienes son las personas que tienen más facilidad para detectar dificultades en el desarrollo del niño. En primer lugar están los padres que son con los que pasan más tiempo, por otro lado todos aquellos profesionales con los que se relaciona el niño: cuidadores, familiares, educadores infantiles... y principalmente la figura del pediatra, que es a quien primero acuden los padres cuando tienen dudas sobre si su hijo o hija está teniendo un correcto desarrollo.

El pediatra de atención primaria tiene una importante función de detectar precozmente cualquier indicio de alteración y por ello, debería profundizar en el conocimiento de las alteraciones del habla infantil de manera precoz. Quien no tiene lenguaje no aprende, y quien posee un lenguaje pobre, aprende con dificultades<sup>2</sup>.

Un alto porcentaje de niños que llegan a la etapa escolar con dificultades en el desarrollo del lenguaje, de no ser tratados a tiempo de manera específica, con alta probabilidad desarrollarán dificultades para acceder al aprendizaje de la lectura y la escritura. Son niños que siempre leen como habla y muchas veces también escriben como hablan.

Es necesario escuchar a los familiares y ante la pregunta sobre si deben llevar a su hijo a ser valorado por un especialista, nuestro consejo es no dudar y decir siempre "sí", salvo que se cuente con una formación específica

en el tema y se pueda realizar una valoración específica mediante análisis del lenguaje del niño en la propia consulta.

Algunos de los signos de alarma que deben tenerse en cuenta podrán observarse en la tabla que se muestra a continuación, siempre teniendo en cuenta que cada niño es un mundo y puede estar por delante pero no muy por debajo del rango<sup>2</sup>.

Algunos de los estudios referentes sobre cómo debe ser el desarrollo en la adquisición del habla en el niño, indican que hasta los siete años pueden adquirir los fonemas del castellano<sup>3</sup>, sin embargo, muchos de estos estudios están realizados en la época de la Enseñanza General Básica (E.G.B.), cuando los niños maduraban la primera etapa de infantil y comenzaban la alfabetización a partir de los 6 años. La realidad de hoy en día es que nuestros niños y niñas empiezan el aprendizaje de la lectura y escritura, de un segundo o en ocasiones un tercer idioma desde los 3 o 4 años y de 3<sup>o</sup> de Educación Infantil, en la mayor parte de los centros escolares, salen leyendo y en ocasiones escribiendo incluso las sílabas trabadas. Por ello la prevención es muy importante.

### Cuándo derivar al especialista del lenguaje (Logopeda)

La función del logopeda es evaluar, diagnosticar e intervenir en los trastornos de la comunicación, lenguaje (oral y escrito), el habla y la voz, por tanto puede trabajar tanto en el área educativa como sanitaria. Dentro de esto debemos pensar en todo lo que hay relacionado con ello: si hay una malformación en la arcada dentaria por un uso inadecuado del chupete, el logopeda se encargará de evaluar cómo es la deglución y corregir el mal hábito para evitar que la arcada siga deformándose, o que llegada la edad en la que deba colocarse ortodoncia, estén corregidas las funciones alteradas para evitar la tan frecuente recidiva; si un niño de tres años no habla y presenta mal comportamiento (pega, escupe, corre, no hace caso...), realmente es porque

**Tabla I. Algunos signos de alarma**

0-3 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No responde a un sonido de manera refleja, ni le tranquiliza la voz materna</li> <li>• Emite sonidos monocordes</li> <li>• No succiona correctamente</li> </ul>
3-6 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de sonidos modulados</li> <li>• No se orienta hacia la voz de la madre</li> <li>• No emite sonidos guturales para llamar la atención</li> <li>• No hace sonar un sonajero si se le deja al alcance de la mano</li> <li>• No juega con sus vocalizaciones, repitiéndolas e imitando a las del adulto</li> <li>• No acepta la cuchara</li> <li>• No muestra interés por los alimentos</li> </ul>
6-9 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de monotonía en el balbuceo</li> <li>• No vocaliza para llamar la atención</li> <li>• No juega imitando gestos que acompañan a canciones infantiles o sonrío al reconocerlas</li> <li>• No dice adiós con la mano cuando se le indica</li> <li>• No quiere probar alimentos nuevos</li> <li>• Mancharse o ciertas texturas le provocan arcadas</li> </ul>
9-12 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No reconoce cuando le nombran “mamá” y “papá”</li> <li>• No comprende palabras familiares</li> <li>• No entiende una negación</li> <li>• No responde a “dame”</li> </ul>
12-18 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No dice “papá” y “mamá” con contenido semántico</li> <li>• No señala objetos ni personas familiares cuando se le nombran</li> <li>• No responde de forma diferente a distintos sonidos</li> <li>• No se entretiene imitando y escuchando determinados sonidos</li> <li>• No nombra algunos objetos familiares</li> </ul>
18-24 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No presta atención a cuentos</li> <li>• No comprende órdenes sencillas (señalar con el dedo, negar con la cabeza...), si no se acompañan de gestos indicativos</li> <li>• No identifica las partes del cuerpo</li> <li>• No conoce su nombre</li> <li>• No hace frases de una palabra a los 18 meses y de 2 o 3 a los 24 meses</li> <li>• No utiliza palabras significativas sencillas</li> </ul>
24-36 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No hace frases de 3 o 4 palabras</li> <li>• No usa el “yo”</li> <li>• No comprende el “mi”, “mío”, “tu...”</li> <li>• No responde a preguntas sencillas</li> <li>• No se observa un gran avance en la adquisición de vocabulario (aprox.500 palabras a los 36 meses)</li> </ul>
3 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No se comunica ni se relaciona de manera eficaz con sus iguales y adultos</li> <li>• No entiende las órdenes sencillas que se le proponen</li> <li>• No aprende normas básicas escolares: asociar su símbolo con dónde debe colgar la mochila</li> <li>• No mira a la cara cuando se le habla o cuando habla</li> <li>• No se le entiende lo que dice.</li> <li>• Aparecen bloqueos en el habla (tartamudez - disfemia evolutiva)</li> </ul>
4 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No se expresa con claridad y fluidez</li> <li>• No atiende a órdenes</li> <li>• No mantiene una conversación con fluidez y coherente</li> <li>• No realiza correctas las concordancias de los tiempos verbales regulares</li> <li>• Muestra dificultad para integrar aprendizajes escolares</li> <li>• No es capaz de contar sílabas dando palmas</li> <li>• No es capaz de decir palabras (concepto)</li> </ul>
5 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No articula todos los fonemas del castellano (incluida /rr/)</li> <li>• Presenta dificultades para el aprendizaje de la lectura y escritura</li> <li>• No muestra interés por el aprendizaje</li> <li>• No es capaz de jugar con las sílabas: conteo, quitar, poner, agrupar</li> <li>• No centra la atención en la tarea propuesta y requiere cambiar continuamente</li> </ul>

\* Esta tabla es orientativa y sumatoria. No quiere decir que si un niño a los cuatro años presenta bloqueos en el habla, ya no sea necesaria la valoración, al contrario... si se observa una alteración a posteriori el problema puede agravarse por lo que recomendamos remitir antes

tiene hiperactividad o porque al no tener sus herramientas de comunicación adecuadas se desespera al no poder decir lo que quiere o piensa... Todo es una cadena.

Por tanto el pediatra como primer asesor familiar y profesional capaz de detectar qué puede pasar, debería consultar o remitir al logopeda cuando observe alguna alteración en la comunicación, lenguaje, habla y voz. De esta manera conseguiremos prevenir gran parte de los trastornos que aparecen a partir de los 5 años. Pero también debería hacerse con una pequeña batería de exploración en consulta para poder sacar información lingüística del niño colaborador. Entre otros aconsejamos: contar con algún cuento o lámina a color sobre la que hablar con el niño; contar con algún juego (encajable, puzzle...) para valorar por ejemplo el vocabulario ("vamos a decir animales y por cada uno ponemos una pieza"...); imágenes reales de objetos conocidos para valorar si los conoce, si es capaz de contar las sílabas; imágenes que contengan todos los fonemas a explorar y ver si articulan correctamente, están en proceso o cometen errores articulatorios de sustitución: "perro" dice "pedo". Es muy fácil hacerse con una pequeña batería de exploración propia sólo hace falta dedicarle un rato a ello. Si pensamos en cuáles son las principales consultas que hacen los padres en la consulta de pediatría, en relación al desarrollo de su hijo o hija, que tiene que ver con el logopeda, podemos hablar en los siguientes trastornos:

## Trastornos del habla

Este trastorno se caracteriza por tener afectada la dimensión fonológica, es decir las alteraciones a nivel articulatorio exclusivamente. Cuando sólo se ve alterado un fonema hablamos de dislalia y cada fonema tiene su propio nombre (/d/ deltacismo, /k/ kapacismo..., aunque la dislalia más conocida es el rotacismo que afecta a la "erre" o "ere"). Cuando los errores articulatorios afectan a varios fonemas, hablamos de retraso del habla.

Los dislalias o errores articulatorios concretos pueden ser<sup>4</sup>:

- a) Evolutiva: son errores que aparecen en el habla durante el proceso de adquisición del lenguaje. Aunque hasta los 4 años no se corrigen errores como /rr/, si es necesario tener en cuenta qué errores aparecen en el habla y cómo afectan a la interacción para decidir intervenir o no.

- b) Funcionales: se deben a que el niño comete errores en el punto o modo de articulación, por un mal hábito en muchas ocasiones.

- c) Audiógenas: están relacionadas con la mala audición puntual por presencia de moco en el oído de manera regular o en sí por un déficit auditivo. Los niños que presentan periodos de presencia de moco en el oído son propensos a desarrollar su lenguaje con multitud de errores. Es frecuente confundir /r/ (ere) con /l/. Por tanto un niño con una dislalia de este tipo no será conciente de que /kalamelo/ es incorrecto.

- d) Orgánicas: se deben a una alteración o lesión que conlleva errores en el habla, como pueden ser:

- Diglosias (labio leporino uni o bilateral, fisura palatina, frenillos, parálisis...): malformaciones en los órganos que intervienen en el habla.
- Disartrias (afectación neurológica que impide una correcta articulación): alteraciones en el habla debidas a una afectación de los centros neuronales (SNC).

A la hora de intervenir en un caso de dislalia o retraso del habla, lo ideal es hacerlo lo antes posible ya que de esta manera, evitaremos que el niño llegue a la etapa de aprendizaje de la lectura y escritura hablando mal.

Hay que tener en cuenta que cuando los errores se deben a causas funcionales o audiógenas normalmente la evolución es rápida y positiva. Sin embargo en el caso de las causas orgánicas, alcanzar una normalización en el habla en ocasiones es incluso imposible. Por tanto en casos en los que se detecte desde el nacimiento una alteración orgánica que pueda afectar al habla, debe empezarse la intervención de manera precoz, incluso desde la semana de nacimiento como sucede en los casos de labio leporino o fisura palatina.

## Retraso del lenguaje

Cuando hablamos de lenguaje tenemos que tener en cuenta que podemos hablar de cuatro dimensiones:

1. Dimensión fonológica: hace referencia a la articulación y a todo lo que ello requiere (respiración, tonicidad, coordinación

de los órganos que intervienen en el habla, ritmo, prosodia...)

2. Dimensión semántica: en este caso hablamos del vocabulario que se conoce. Muchas veces confundimos el que un niño no nos denomine, con desconocimiento, y esto no tiene porqué ser así, ya que puede que no sea capaz de decir el nombre que corresponde, pero sí es capaz de señalar o designar, demostrando que sí tiene el concepto.
3. Dimensión morfosintáctica: el uso de las palabras y cómo se estructura la información que se quiere transmitir, tiene que ver con esta dimensión (concordancias género – número; tiempos verbales...).
4. Dimensión pragmática: tendremos en cuenta cómo se comunica el niño y cómo hace uso del lenguaje en los distintos contextos y hablamos de pragmática. En ocasiones vemos cómo un niño se comunica más y mejor en un contexto o con unas personas que con otras. El análisis del lenguaje en los distintos contextos facilitará conocer qué nivel de desarrollo o seguridad tiene el niño para relacionarse con el medio y con sus iguales o los adultos.

Cuando estas cuatro dimensiones en mayor o menos medida se ven afectadas, alteran la comprensión y expresión del niño, por lo que en este caso hablamos de retraso del lenguaje.

Según el grado de afectación podemos hablar de distintos grados de afectación <sup>4</sup>:

1. Retraso simple o leve del lenguaje: Las primeras palabras aparecen más tarde y el proceso evolutivo posterior también se ve enlentecido (unión de palabras para formar frases, concordancias, adquisición de vocabulario...). La comprensión es mejor que la expresión lo que parece indicar que en ocasiones están dentro de la normalidad. En general presentan también un retraso en el desarrollo motor, precisión y coordinación óculo manual...
2. Retraso moderado del lenguaje o disfasia: Se caracteriza por la falta de organización en el lenguaje. Aunque a nivel anatómico todo aparece normal, la expresión está bastante afectada y conlleva dificultades en el aprendizaje tanto en lectura como escritura. A nivel comprensivo podemos

decir que se caracterizan por mejorar cuando tienen apoyo visual, pero carecen de estrategias para entender los abstractos, dobles sentidos, bromas...

3. Retraso grave del lenguaje: Normalmente hablamos de retraso grave cuando a la edad de 5 años prácticamente no han adquirido el lenguaje oral. Lo adecuado sería no esperar a hacer este diagnóstico a la edad de cinco años, sino comenzar la intervención antes, ya que son niños que se detecta claramente el desfase en el desarrollo desde el periodo de adquisición y desarrollo.

Aunque en todos los casos la expresión y comprensión están alterados, en este caso se observa claramente el déficit a nivel comprensivo que mejora con el apoyo visual, necesario en la mayor parte de los casos (pictogramas, pistas visuales, imágenes reales, gestos...).

### Trastorno de la fluidez del habla<sup>5</sup>

Son varios los términos con los que nos referimos a las personas que presentan bloqueos en el habla. Suelen ser tartamudez o disfemia. El término tartamudez se define como una alteración en la fluidez del habla, caracterizada por las repeticiones o prolongaciones de sonidos, sílabas, palabras y bloqueos al hablar. Estas alteraciones son involuntarias y no se aprenden, aunque el contexto si tiene que ver.

La mayor parte de las ocasiones está asociada con un trastorno de ansiedad, estrés..., que no controla la persona y hace que aparezcan dichos bloqueos. Se suelen sentir rechazados y muestran pensamientos negativos sobre si mismos.

El entorno y los padres son un papel fundamental en el afianzamiento de dichos bloqueos o en la superación de los mismos. Como conductas asociadas que pueden observarse están: sobreesfuerzo al hablar; ansiedad y estrés; conductas de evitación; pensamientos y sentimientos negativos; relaciones sociales alteradas...

Desde el momento en que se detecta la disfemia es aconsejable acudir a un especialista, ya que un 82% de los niños detectados e intervenidos antes de los cinco años, consiguen superar esta dificultad. Mientras que la recuperación es de un 37% si se evalúa e intervie-

ne después de los cinco años. Existen distintos tipos de disfemia o tartamudez:

1. Evolutiva: normalmente igual que aparecen los errores articulatorios durante el proceso de adquisición del lenguaje, también hay un periodo entorno a los dos años y medio a 3 - 4 que pueden aparecer bloqueos. Con las pautas adecuadas suelen remitir.
2. Clónica: hace referencia al tipo de bloqueo y ocurre cuando el niño repite o "clona" la primera sílaba de la palabra con la que va a iniciar el discurso. (P.ej: /ka - ka - kasa/).
3. Tónica: En este caso se caracteriza por realizar un gran esfuerzo previo a que salga el primer sonido de la palabra que va a decir. Esto puede suceder perfectamente antes o durante el discurso. (P.ej. /pppppppato/).
4. Mixta: No suele aparece un tipo puro de bloqueo, sino que normalmente se dan ambos pero con predominio de una. En estos casos hablaremos de disfemia tónico-clónica o clónico-tónica.

### Trastornos de voz<sup>6,7</sup>

Son muchos los especialistas que consideran normal que un niño presente disfonía continuamente, de hecho incluso algunos especialistas en otorrinolaringología consideran que no es necesario explorar ni intervenir en estos casos.

Lo cierto es que afortunadamente cada vez hay más conciencia sobre la importancia de mantener una voz limpia desde la infancia, ya que el tener una buena voz de adulto depende en muchas ocasiones de cómo haya sido de pequeño.

Si un niño presenta hipertrofia adenoidea o amigdalina, probablemente sea un respirador bucal, lo que conlleva que la mucosa que recubre las cuerdas vocales se reseque y, al chocar, se dañen provocando: edema, micro-nódulos - nódulos... Por otro lado, si la respiración no es la adecuada, se genera un sobre-esfuerzo vocal en la zona del cuello, (podemos ver cómo a muchos niños como se suele decir "se le hincha la vena"), lo que conlleva que se acostumbre a hablar forzando... Esto se sistematiza y conlleva a que presente una

patología vocal que requiera en un futuro de cirugía incluso.

Las familias de estos niños ven muchas veces como normal que se queden "roncos" o sin voz de manera regular y su idea se ve reforzada por la opinión del especialista. Este niño crece escuchando su voz como "normal" y las personas que lo rodean también. Hasta que probablemente en la pubertad aparezcan las voces rotas caracterizadas en muchas ocasiones por una mezcla entre disfonías y los famosos "gallos".

Otro tipo de voz peculiar que aparece en la prepubertad y pubertad se conoce como "puberfonía" y está relacionada al propio crecimiento de la laringe.

Tanto en el caso de los pequeños como en los preadolescentes que presentan puberfonía, la intervención logopédica precoz se basa en aportar, en los más pequeños, pautas a las familias junto con el trabajo directo con el niño, mientras que en los mayores la intervención es corta de aproximadamente 8 -10 sesiones en las que se consigue que el chico mantenga una voz limpia y normal.

### Trastornos en la alimentación

Muchas veces se desconoce la función del logopeda dentro de los trastornos relacionados con la deglución y alimentación, sin embargo, aunque sea un campo que requiere especial formación, es función del logopeda evaluar, diagnosticar e intervenir en algunos trastornos relacionados con este tema.

Cuando un niño nace con problemas de succión sin trastorno asociado, el logopeda se encargará de estimular la musculatura para favorecer la fuerza y coordinación; se encargará de valorar si el tipo de tetina que se emplea en biberón y chupa es el adecuado según la boca del pequeño y, en función de ello cambiarla, así como el flujo, posicionamiento a la hora de dar la toma... En la mayor parte de los casos estos niños suelen conseguir alimentarse sin mayor dificultad. En cambio cuando el problema de succión se asocia a una patología como puede ser una fisura velopalatina, el proceso de intervención es más lento, ya que el profesional debe acompañar al pequeño y a la familia en todo el proceso de alimentación con las cirugías pertinentes. Muchos son los niños que nos llegan con problemas para comer: rechazan muchos alimen-

tos, sólo comen triturados colados porque si no se vomitan... La ansiedad que genera esta situación en las familias es muy grande, no sabiendo cómo actuar. Muchas veces intentan distraer al pequeño en el momento de las tomas con juguetes, dibujos animados..., y lo que consiguen es que el niño crezca no siendo consciente del "momento de comer". Aprenden a "no disfrutar" con las comidas, pues no están interiorizando las sensaciones que les genera alimentarse. Con el tiempo, estos niños pueden incluso dejar de asistir a eventos sociales como cumpleaños porque no son capaces de interactuar de la manera esperada a la hora de compartir una merienda. La observación de la ingesta y análisis de todo el proceso de alimentación en estos casos, hace que el logopeda especialista en deglución pueda intervenir desde un punto de hipersensibilidad o hiperselectividad oral e incluso corporal.

Niños con cardiopatías, niños oncológicos... que en muchas ocasiones llevan sonda nasogástrica requieren de la evaluación e intervención logopédica, orientada a retirar la sonda y a basar la alimentación por boca. El paso del biberón a la cuchara, que en ocasiones rechaza el niño, es un proceso en el que el especialista evalúa si el tipo de cuchara (forma, tamaño...) es el más apropiado y lo cambia si lo considera oportuno. La manera de introducir el alimento con cuchara, la cantidad... todos estos aspectos en los casos en los que el proceso de alimentación está afectado, debe ser tratado.

Por otro lado contamos con los casos en los que el niño, presenta cuadros respiratorios de respiración con fallo de medro en ocasiones, estos casos son característicos en las disfasias, por lo que la evaluación y adaptación del alimento, la textura, volumen... debe ser pautada por el especialista en muchos casos. En todos estos casos mencionados anteriormente, la frustración de la familia al ver que su hijo no está alimentándose correctamente, que no aumenta en talla y peso de manera adecuada... es enorme, llegando a sentirse culpables de ello. Por eso la intervención con estos pequeños en el área de alimentación debe realizarse lo antes posible haciendo partícipe de ello a los familiares.

## Dificultades de aprendizaje

Dentro de las dificultades de aprendizaje, la dislexia es la más conocida.

La dislexia o trastorno específico de la lectura, tiene clara relación con los trastornos del lenguaje, puesto que el fallo cognitivo que condiciona la dislexia es una alteración en las capacidades fonológicas.<sup>8</sup>

Se considera conciencia fonológica<sup>9</sup> a la habilidad para analizar la estructura de los sonidos del habla. Está relacionada directamente con el correcto aprendizaje de la lectura como corroboran estudios realizados a lo largo de todos estos años.

La dislexia es un trastorno permanente, de origen neurológico, caracterizado por la presencia de una serie de dificultades que impiden la correcta decodificación, en ausencia de otras causas como puede ser: alteración sensorial (vista, oído...), cognitiva, emocional o ambiental. A pesar de ser un trastorno permanente, con una intervención temprana y la metodología apropiada, puede superarse en gran medida.

La mejor manera de prevenir y evitar la dislexia es iniciar la intervención preventiva entorno a los 4 o 5 años especialmente en aquellos niños en los que se detectan dificultades en el desarrollo y adquisición del lenguaje.<sup>10</sup> Leer no es más que asociar un grafema a un sonido, unirlo y una vez unido entenderlo. Parece fácil, pero el proceso por el cual se llega a leer de manera comprensiva es complejo. Cuando alguno de los elementos falla se generan falsas rutas, que conllevan a un mal acceso a la comprensión lectora del texto. La estimulación previa en conciencia fonológica, silábica y léxica es fundamental para acceder a comprender lo que se lee.

No podemos determinar que un niño presenta dislexia por ejemplo a los seis años. Para poder realizar el diagnóstico en este sentido, debe realizarse una valoración adecuada donde se detecten los errores específicos que presente, y comenzar un programa de intervención adaptado para valorar la evolución. Se podrá considerar dislexia cuando el desfase sea de dos cursos, no habiendo ninguna alteración asociada de las mencionadas anteriormente.

A nivel de escritura, lo primero que llama la atención en un niño pequeño es cómo pinta, cómo coge el lápiz, cómo es la direccionalidad del trazo... si es correcta o invierte. La escritura conlleva relacionar un sonido con

una grafía y, no siempre es fácil ya que como sabemos, aunque nuestra lengua es transparente, a una misma grafía le pueden corresponder distintos sonidos según por ejemplo de la vocal que la acompañe. Este proceso de integración es complejo y en ocasiones, aunque la lectura va relativamente bien, las principales dificultades se dan en esta área. Muchas veces los niños que presentan errores articulatorios no sólo leen como hablan, que es lógico si pensamos que no pronuncia correctamente un sonido, pero es que también “escriben como hablan”, llegando a escribir “cadamelo” en lugar de “caramelo” por ejemplo.

Cuando en la etapa de educación infantil observamos que un niño presenta dificultades articulatorias, y se aproxima a la etapa de aprendizaje de la lectura y escritura (4 años hoy en día en la mayor parte de los centros educativos), debemos prevenir posibles errores de conversión. Si no se trabaja en la etapa de educación infantil la corrección articulatoria, en 1º de educación primaria que es cuando comienzan a trabajar la autonomía y comprensión lectora, ya que las letras se suelen dar todas en 5 años, comenzarán los problemas de aprendizaje.

### Trastorno del espectro autista (TEA)<sup>11</sup>

Leo Kanner describió en 1943 por primera vez el autismo como un “síndrome específico a diferencia de otras alteraciones psicopatológicas de la infancia.”

Desde entonces muchas han sido las investigaciones que han cambiado la definición hasta que el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5* (DSM-5), lo considera como un trastorno en el neurodesarrollo, distanciándose de lo que se conocía como Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD).

Los criterios diagnósticos del TEA según el DSM-5 (APA, 2013) se presentan a continuación:

- A) Deficiencias persistentes en la comunicación y en la interacción social en diversos contextos, manifestados por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes:
  - A.1) Deficiencias en la reciprocidad socioemocional; por ejemplo: acercamiento social anormal, fracaso en la conversación normal en ambos sen-

tidos; disminución en intereses, emociones o afectos compartidos; fracaso al iniciar o responder a interacciones sociales

- A.2) Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social. Por ejemplo: comunicación verbal y no verbal poco integrada; anormalidad en el contacto visual y del lenguaje corporal; deficiencias en la comprensión y el uso de gestos; falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
  - A.3) Déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de relaciones. Por ejemplo: dificultad para ajustar el comportamiento a diversos contextos sociales; dificultades para compartir el juego imaginativo o para hacer amigos; Ausencia de interés por las otras personas.
- B) Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, pero no exhaustivos)
- B.1) Movimientos, uso de objetos o habla estereotipada o repetitiva. Por ejemplo: estereotipias motrices simples; alineación de juguetes; cambio de lugar de los objetos; ecolalia; frases idiosincrásicas.
  - B.2) Insistencia en la monotonía. Excesiva inflexibilidad a rutinas, o patrones ritualizados de comportamiento verbal y no verbal. Por ejemplo: elevada angustia ante pequeños cambios; dificultades con las transiciones; patrones de pensamiento rígido; rituales de salud; Necesidad de seguir siempre la misma ruta o de comer los mismos alimentos cada día.
  - B.3) Intereses muy restrictivos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad y focos de interés se refiere. Por ejemplo: fuerte vínculo o elevada preocupación hacia objetos inusuales; Intereses excesivamente circunscritos y perseverantes.
  - B.4) Hiper o hiporreactividad a los estímulos o interés inusual por los aspectos sensoriales del entorno. Por ejemplo:



aparente indiferencia al dolor/temperatura; Respuesta adversa a sonidos y texturas específicas; oler o tocar excesivamente objetos; fascinación visual con luces o movimientos.

Los síntomas tienen que manifestarse en el periodo de desarrollo temprano. No obstante, pueden no revelarse totalmente hasta que las demandas sociales sobrepasen sus limitadas capacidades. Estos síntomas pueden encontrarse enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida.

- C) Los síntomas causan deterioro clínico significativo en el área social, laboral o en otras importantes para el funcionamiento habitual.
- D) Las alteraciones no se explican mejor por una discapacidad intelectual o por un retraso global del desarrollo.

Todos los puntos en los que debemos fijarnos para valorar si un niño presenta un trastorno de espectro autista, si nos fijamos siguiendo los criterios del DSM-5 están mayormente relacionados con la comunicación e interacción social. Por este motivo, al detectar cualquier alteración comunicativa, debemos empezar un programa adaptado descartando posibles causas del desfase y valorar, a posteriori, tras un periodo de intervención logopédica, si realmente se corrobora el diagnóstico de TEA o no, ya que en muchos casos se realiza diagnóstico sin valorar algún tipo de intervención.

## Deficiencia auditiva

“El diagnóstico de la sordomudez no suele ser fácil en los primeros tiempos de vida infantil, y hay que reconocer que los otólogos, y aún más los pediatras, se equivocan con mucha frecuencia.

Los niños son llevados al médico porque no hablan, pensando los padres que tienen una enfermedad en los órganos de la palabra, en la que la lengua tiene siempre, según ellos. Un gran papel.” (...) <sup>12</sup>

Así empezaba el Dr. Perelló uno de sus capítulos de los tantos libros sobre sordera que escribió hace muchos años. Afortunadamen-

te todo esto ha cambiado y sigue cambiando. La pérdida auditiva se suele detectar en el nacimiento gracias a la realización de las otoemisiones acústicas y, posteriores pruebas pertinentes como los Potenciales Evocados de Tronco Cerebral (PEATC). Pero si nos fijamos en la descripción que aparece, el problema del habla es el motivo por el que los padres acuden normalmente a consulta. Ahí la importancia del lenguaje y comunicación.

Hoy en día la detección precoz de la pérdida auditiva no sólo permite colocar las prótesis adecuadas: audífonos, implantes cocleares., sino especialmente favorece el que el niño pueda empezar junto con su familia, un programa de estimulación temprana que le permita comunicarse de manera efectiva a ser posible en tiempo y forma, tanto con sus iguales con los adultos, y así poder tener un desarrollo dentro de la norma, siendo escolarizado en una escuela ordinaria y accediendo a los aprendizajes escolares correctamente.

Esta “normalidad” que buscan todas las familias, podrán ser posible siempre que se comience un programa de estimulación desde el momento en que se detecta la pérdida. Estimular el resto de sentidos, y sobretodo aportar las herramientas comunicativas adecuadas a cada caso, es función del especialista del lenguaje.

Supongamos que tenemos un niño recién nacido al que se le diagnostica sordera profunda neurosensorial bilateral, y al que, cumpliendo requisitos se le recomienda el implante coclear. Ese niño y su familia deberán acudir a un programa de entrenamiento desde los primeros meses de vida, en los que se le enseñará y condicionará para que, tras la colocación del implante, sea capaz de indicarnos si oye o no determinados sonidos, y así poder ir ajustando la programación para que desarrolle el lenguaje como cualquier oyente, por vía auditiva con la intervención del logopeda especializado en terapia auditivo verbal <sup>13</sup>.

Mientras llega el momento del implante es necesario aportar a ese niño en su primer año de vida, de las herramientas gestuales que le permitirán comunicarse de manera efectiva incluso antes de que un oyente diga sus primeras palabras.

Casos como este, son niños a los que a la edad de cinco años se les puede dar el alta ya que consiguen alcanzar un nivel de desarrollo

lingüístico acorde a la edad que presentan, siendo capaces en la mayoría de los casos de mantener incluso una conversación telefónica.

## Otros

Son muchísimos los trastornos con afectación en la comunicación: parálisis cerebral, afasias, síndromes (Goldenhart, Williams, Pierre Robin, West...), y una lista interminable que requerirá lo antes posible una evaluación e intervención por parte del especialista del lenguaje (logopeda).

A modo de conclusión y bajo nuestra experiencia de más de 15 años trabajando con niños de todas las edades, consideramos que “el lenguaje estructura el pensamiento” por lo que cuanto antes se trabaje el desarrollo comunicativo lingüístico menos probabilidad habrá de tener dificultades en los aprendizajes escolares. La atención temprana es la gran aliada contra las dificultades de acceso a la información y la que nos ayuda día a día a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes y sus familias.

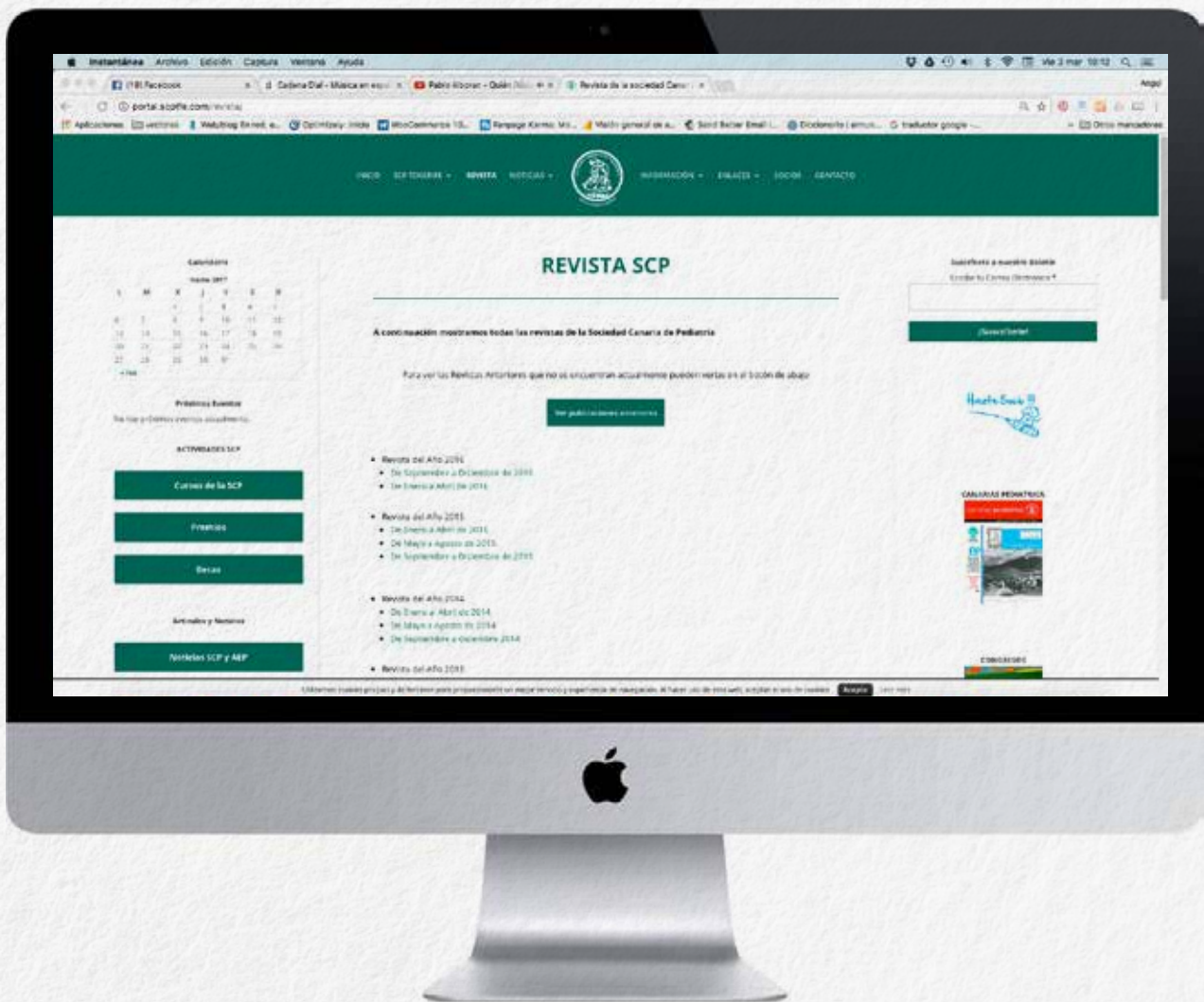
## Bibliografía

1. Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana. Libro Blanco de Atención Temprana. Madrid:Real Patronato sobre Discapacidad 2005. [http://www.fcsd.org/file-69992\\_69992.pdf](http://www.fcsd.org/file-69992_69992.pdf)
2. Redondo Romero AM. *Pediatr Integral. Trastornos del Lenguaje*. 2008; XII: 859-872. <http://ardilladigital.com/DOCUMENTOS/EDUCACION%20ESPECIAL/LOGOPEDIA/TRASTORNOS%20LENGUAJE/GENERAL/Trastornos%20del%20L%20-%20Redondo%20-%20art.pdf>
3. Acosta Rodríguez V. *Manual de Logopedia: Un enfoque oral y comunicativo para profesionales que trabajen en ambientes educativos y sanitarios*. Canarias: Dirección General de Universidades e Investigación, Gobierno de Canarias 1997
4. Gallardo Ruiz JR, Gallego Ortega JL. *Manual de logopedia escolar. Un enfoque práctico*. Málaga: Aljibe 1995
5. Fernández Zúñiga A, Caja del Castillo R. *Tratamiento de la tartamudez en niños*. Pro-

grama de intervención para profesionales y padres. Barcelona: Elsevier Masson 1995

6. Dinville C. *Los trastornos de la voz y su re-educación* (2ª ed.). Barcelona: Masson 1996, pp. 33-40
7. Borragán Torre A, Del Barrio JA, Gutiérrez JN. *El juego vocal para prevenir los problemas de voz*. Cantabria: Aljibe 1999
8. Artigas J, Rigau E, García-Nonell K. *AEP: Protocolos de actualización.2008-aeped.es*. 24. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/24-lenguaje.pdf>
9. Jiménez JE, Ortiz MR. *Conciencia fonológica y aprendizaje de la lectura: teoría, evaluación e intervención*. Madrid: Síntesis 1995
10. Acosta Rodríguez V. *Dificultades del habla infantil. Un enfoque clínico*. Málaga: Aljibe 1998
11. Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013. Disponible en <http://www.autismo.com.es/autismo/criterios-diagnosticos-del-autismo.html>
12. Perelló J, Tortosa F. *Sordera profunda bilateral prelocutiva*, 4ª ed. Barcelona: Masson 1992
13. Furmanski HM. *Implantes cocleares en niños (Re) habilitación auditiva y terapia auditivo verbal*. Barcelona: Nexus 2003

# ¡Suscríbese al boletín!

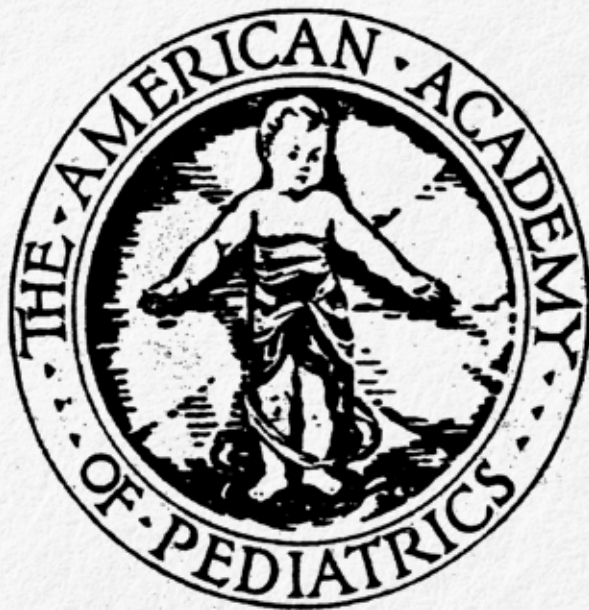


<http://portal.scptfe.com/revista/>

## Nueva recomendación de la Academia Americana de Pediatría: No dar zumo de fruta a los niños menores de un año

Margarita Monge Zamorano\*, Manuel Méndez Abad\*\*, Anselmo Hernández Hernández\*, Cristina Quintana Herrera\*, Esperanza Viotá Puerta\*

\*CS Tacoronte.- \*\*CS Orotava San Antonio



Tradicionalmente, el zumo de frutas es un alimento que los pediatras recomendábamos dar a los lactantes al comienzo de la alimentación complementaria, por su alto contenido en vitamina C y en agua, y por su excelente palatabilidad. Hasta hace unos meses, las recomendaciones en nutrición infantil de la *Academia Americana de Pediatría* (AAP) incluían dar exclusivamente lactancia materna a los niños hasta los 6 meses, o en su defecto, leche adaptada, no siendo necesario ningún otro alimento, salvo excepciones. A partir de los seis meses de vida, con la introducción de la alimentación complementaria, se consideraba el zumo de frutas una opción adecuada. En esta línea, en el *“Programa de Salud del niño”* de nuestra comunidad<sup>1</sup>, se recomienda también “no dar zumo de frutas antes de los seis meses”.

Las nuevas *Recomendaciones de la AAP de Mayo de 2017* retrasan a los doce meses, la edad óptima para introducir el zumo de frutas<sup>2</sup>. Este cambio en la recomendación se explica, sobre todo, por las tasas crecientes de obesidad y la preocupación por la salud dental, ante la evidencia acumulada que asocia caries y obesidad con exceso de zumo

de frutas, y ante los estudios que corroboran que en EEUU gran parte del consumo de fruta de los niños y adolescentes entre dos y 18 años se hace en forma de zumos, lo que predispone a un exceso de calorías ingeridas.

En los niños entre uno y tres años, la recomendación actual de la AAP es que no se debería sobrepasar una ración de zumo de cuatro onzas/día (equivalente a 118 cc/día). En el caso de los adolescentes, no se deberían exceder las 8 onzas diarias (equivalente a 236 cc/día). Recordemos que los envases unidos habituales en España contienen entre 200 y 250 cc.

Las razones que esgrimen los expertos de la AAP son múltiples. En primer lugar, el hecho de dar zumo a un lactante puede acompañarse de una disminución del aporte de leche. Si se administra en sustitución del agua, supone un aporte calórico extra; pero si sustituye a la leche, implica una reducción de la ingesta de proteínas y grasas y de algunos minerales, ya que el zumo contiene sobre todo agua y carbohidratos (sacarosa, fructosa, glucosa y sorbitol, del 11-16%), pero no contiene grasa ni colesterol ni fibra, a menos que tengan incluida la pulpa<sup>3</sup>. Todo lo anterior contribuye a una ganancia de peso inadecuada, generalmente por exceso. De hecho, desde hace tiempo se conoce la relación entre obesidad, y en algunos casos más raros, de desnutrición y talla baja, y la ingesta excesiva de zumos de fruta en niños<sup>4,5</sup>.

Las recomendaciones actualizadas del Comité de Nutrición de la AAP incluyen:

1. No dar zumo de frutas antes de los doce meses y limitarlo en edades posteriores, siendo el máximo permitido ocho onzas al día en los adolescentes, como se expuso en el párrafo anterior.
2. No dar el zumo en biberón ni en otros dispositivos autoadministrables por el niño, al ir a acostarse, ni tampoco fue-

ra de las comidas, por dos razones: para evitar caries<sup>6</sup> y para evitar que el zumo se convierta en una cantidad extra de calorías ingeridas.

3. Animar a los niños a comer fruta completa, entera, o triturada según la edad, que es más adecuada que el jugo, por su contenido en fibra y por su mayor poder saciante.
4. Los zumos envasados que se den a los niños deben ser 100% zumo de fruta sin azúcares añadidos, y pasteurizados para evitar que contengan patógenos causantes de enfermedades potencialmente graves.
5. En los niños que consultan por diarrea, flatulencia o dolor abdominal hay que investigar la dosis diaria de zumos que ingieren, ya que el exceso de éstos puede ser la causa.
6. La cantidad de zumo ingerido debe también averiguarse en niños con obesidad y falta de medro.
7. En relación al uso de zumo de frutas en la gastroenteritis aguda (GEA), desde hace tiempo se sabe que no es una opción adecuada<sup>7</sup>. La recomendación de la AAP es usar soluciones de rehidratación oral siempre que sea posible. El dar zumo de fruta, aunque sigue siendo una práctica muy extendida, se desaconseja por su un alto contenido en carbohidratos (11-16 g%) en comparación con las soluciones electrolíticas orales recomendadas (2,5-3 g%), lo que puede exceder la capacidad de absorción del intestino, dando lugar a una diarrea osmótica que empeora la gastroenteritis. Además, el bajo contenido en iones de los zumos (1-3 mEq de Na<sup>+</sup>/l frente a 40-45 mEq de Na<sup>+</sup>/l de la solución de rehidratación) puede producir hiponatremia en los niños con GEA, cuyas heces contienen gran cantidad de Na<sup>+</sup>.
8. En los niños que necesitan tomar fármacos, hay que tener en cuenta que muchos jugos de frutas contienen flavonoides. Así, por ejemplo, frutos como el pomelo, los arándanos, la granada y la manzana contienen algunos de ellos (naringina, hesperidina, hesperetina, floridina, floretina, quercetina, kaempferol) que pueden disminuir la actividad enzi-

mática de varias proteínas de transporte, alterando la biodisponibilidad del fármaco. Por ello, aunque no es una contraindicación absoluta, debe evitarse el zumo de algunas frutas como el pomelo en niños que tomen medicamentos como ciclosporina, tacrolimus, atorvastatina, y antiretrovirales<sup>8</sup>, cuyo metabolismo depende de la enzima de la familia de las oxidasas, CYP3A4 (Citocromo P450 3A4). Además, el pomelo, la naranja y la manzana contienen flavonoides que pueden reducir la actividad del transportador de ácidos orgánicos OATP2B1<sup>9</sup>. Existen otras interacciones entre el CYP2C9 y los zumos de arándanos y granadas que pueden afectar también la biodisponibilidad y eficacia de algunos fármacos de uso frecuente como atenolol, ibuprofeno, warfarina, fenitoína, fluvastatina y amitriptilina<sup>10</sup>. Debemos tener en cuenta que en la clínica diaria es muy difícil evaluar el grado de la interacción entre el zumo y el fármaco, ya que depende de muchas variables (cantidad del zumo ingerida, concentración, momento de la ingesta, cantidad de flavonoides de la fruta de la que se extrae, actividad de la enzima, etc). Los pediatras debemos conocer estas interacciones para detectarlas y evitarlas en la medida de lo posible.

Estas recomendaciones podrían cambiar si futuros estudios logran aclarar diversos aspectos, como por ejemplo, si el efecto beneficioso sobre el perfil lipídico que se observa en adultos que toman zumo de naranja, aparece también en los niños<sup>11</sup> o incluso la propia relación entre la ingesta de zumo en niños y obesidad que no es unánime en todos los trabajos. Un meta-análisis publicado en 2017, aunque no resulta absolutamente concluyente, si encuentra que existe relación entre la ingesta de zumo de fruta y el aumento de índice de masa corporal en los niños entre uno y seis años aunque no en los mayores, entre siete y 18 años<sup>12</sup>.

Por el momento, en vista de la alta tasa de sobrepeso-obesidad infantil existente en nuestra Comunidad (44% en el estudio *ALADINO 2013*)<sup>13</sup> y del adelanto detectado en la edad de aparición de esta patología en nuestro medio<sup>14</sup>, parece razonable que incluyamos en nuestro *Programa de salud del niño*, la recomendación de *“No incluir el zumo de fruta en la dieta de los lactantes hasta cumplir los doce meses”*

## Bibliografía

1. Programa de Salud del Niño de la Comunidad Canaria. Accesible en: [http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/ad6d3b9d-b579-11dd-954a-5f407b1fae81/4\\_AlimentacionyNutricion](http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/ad6d3b9d-b579-11dd-954a-5f407b1fae81/4_AlimentacionyNutricion). (último acceso 25 agosto 2017)
2. Heyman MB, Abrams SA. Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; Committee on Nutrition. Fruit juice in infants, children, and adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics* 2017; 139 pii:e20170967
3. Gibson SA. Non-milk extrinsic sugars in the diets of pre-school children: association with intakes of micronutrients, energy, fat and NSP. *Br J Nutr* 1997; 78:367-378
4. Smith MM, Lifshitz F. Excess fruit juice consumption as a contributing factor in nonorganic failure to thrive. *Pediatrics* 1994; 93:438-443
5. Dennison BA, Rockwell HL, Baker SL. Excess fruit juice consumption by pre-school-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics* 1997;99:15-22
6. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* 2003; 112:e184-191
7. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on acute gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996; 97:424-435
8. Tanaka S, Uchida S, Miyakawa S, Inui N, Takeuchi K, Watanabe H et al. Comparison of inhibitory duration of grapefruit juice on organic anion-transporting polypeptide and cytochrome P450 3A4. *Biol Pharm Bull* 2013; 36:1936-1941
9. Shirasaka Y, Shichiri M, Mori T, Nakanishi T, Tamai I. Major active components in grapefruit, orange, and apple juices responsible for OATP2B1-mediated drug interactions. *J Pharm Sci* 2013; 102:3418-3426
10. Srinivas NR. Cranberry juice ingestion and clinical drug-drug interaction potentials; review of case studies and perspectives. *J Pharm Pharm Sci* 2013; 16:289-303
11. Aptekmann NP, Cesar TB. Long-term orange juice consumption is associated with low LDL-cholesterol and apolipoprotein B in normal and moderately hypercholesterolemic subjects. *Lipids Health Dis* 2013; 12:119
12. Auerbach BJ, Wolf FM, Hikida A, Valiila-Buchman P, Littman A, Thompson D et al. Fruit juice and change in BMI: A meta-analysis. *Pediatrics* 2017; 139 pii: e20162454
13. Estudio ALADINO en Canarias: Estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en Canarias 2013. Dirección General de Salud Pública del Servicio Canario de la Salud, 2014. Accesible en: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocumento=047ca401-29fd-11e5-bfb0-bdcd7104fbae&idCarpeta=d75b1327-98dd-11e1-9f91-93f3670883b5> (último acceso 4 sept 2017)
14. Sánchez Almeida E, Torres Álvarez de Arcaya ML, Monge Zamorano M, Martín Martín L, Gómez González R, Díaz Sánchez F et al. Progresión de la obesidad infantil en Tenerife. *Acta Pediatr Esp* 2012; 70:269-271



# Estreptococo beta-hemolítico y cómo obtener el máximo partido de los tests faríngeos de diagnóstico rápido

**Josep de la Flor Bru**

Pediatra CS El Serral. Sant Vicenç dels Horts. Barcelona. Miembro del Grupo de Vacunas de la SEPEAP. Miembro del Grupo de Técnicas Diagnósticas de la SEPEAP.

**Gonzalo Cabrera Roca**

Pediatría y Respiratorio Infantil. Práctica privada. Miembro del Grupo de Vacunas de la SEPEAP. Miembro del Grupo de Técnicas Diagnósticas de la SEPEAP

El estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA), de la clasificación de Lancefield, también conocido como *Streptococcus pyogenes*, es un patógeno relacionado con un amplio y frecuente espectro de enfermedades en niños y adolescentes, que abarcan desde la faringoamigdalitis aguda, y sus posibles complicaciones, a infecciones invasivas<sup>1</sup>. Solo con las faringitis por EBHGA se calcula que en el mundo entero se producen anualmente más de 600 millones de casos<sup>1</sup>.

Pese a la alta y uniforme sensibilidad del EBHGA a la penicilina, las infecciones por este germen continúan originando problemas clínicos y de salud pública. La inmensa mayoría de infecciones por EBHGA son relativamente benignas y de corta duración, pero pueden originar graves complicaciones, supurativas y no supurativas<sup>2</sup>.

1. Supurativas: resultan de la diseminación del EBHGA; dentro de ellas podemos distinguir, a su vez, locales y sistémicas.
  - Locales: otitis media, sinusitis aguda, absceso periamigdalino, mastoiditis, absceso retrofaríngeo, adenitis cervical supurada, impétigo.
  - Sistémicas: como neumonía, infección metastásica, fascitis necrotizante, y síndrome del shock tóxico estreptocócico<sup>3</sup>.
2. No supurativas: a diferencia de otras bacterias piogénicas, y esto es muy importante y específico del EBHGA, después de una infección previa aparentemente no complicada, es capaz de producir graves secuelas de aparición retrasada, no supurativas, como son la artritis reactiva

(AR) la glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) y la fiebre reumática (FR). Esta última tiene una prevalencia de 0,3-3% en países en vías de desarrollo, pero menor en países desarrollados (0,01%). Es más discutible la relación con el síndrome PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated). Además, en las últimas décadas, se ha observado un incremento global de las infecciones invasivas, sin que se conozca la causa<sup>4,5</sup>.

Con todo ello se calcula que el EBHGA, aparte de su gran morbilidad, puede causar unas 500.000 muertes anuales, básicamente en países no desarrollados, pero también en los desarrollados, sobre todo por el síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTE) cuya mortalidad puede alcanzar el 26,8%<sup>3,6</sup>.

## Microbiología

El EBHGA es un coco Gram positivo que crece en cadenas, produciendo pequeñas colonias de color blanco a grisáceo, rodeadas de un halo de hemólisis (estreptococo hemolítico), cuando se cultivan en medio sangre-agar. Se diferencia de otros estreptococos beta-hemolíticos por poseer, en su pared celular, un antígeno polisacárido específico de grupo (antígeno de Lancefield)<sup>7</sup>. A su vez el EBHGA puede subdividirse en más de 100 serotipos por la proteína M presente en la superficie celular y por las fimbrias que se proyectan desde el borde externo celular.

El genotipado y la serotipificación de la proteína M tienen valor epidemiológico y así se ha comprobado que los serotipos de EBHGA que producen faringitis raramente producen infección cutánea, y viceversa, que la patolo-



gía nefritógena se produce más por las cepas cutáneas que por las faríngeas; respecto a la fiebre reumática no la producen las cepas involucradas en infecciones cutáneas y solo unas pocas de las que producen faringitis; también que las infecciones invasivas se asocian con determinados tipos de proteína M de algunas cepas<sup>8</sup>.

La pared celular del EBHGA es una estructura compleja. En cepas en proceso de división activa, la célula está recubierta de una cápsula de ácido hialurónico de la cual protruyen fimbrias, con proteína M asociada a polímeros de ácido lipoteicoico, los cuales permiten la adherencia del EBHGA a las células epiteliales; también el EBHGA expresa "pili" que corresponden al clásico antígeno T<sup>9</sup>.

El EBHGA produce y libera un gran número de sustancias, algunas de las cuales son tóxicas para el ser humano<sup>7,8</sup>. La estreptolisina S es responsable de la hemólisis beta; la estreptolisina O, es una toxina colesterol-dependiente, emparentada con la alfa-hemolisina del estafilococo; ambas dañan no solo a los hematíes sino también a diversas membranas celulares y organelas; la estreptolisina O es antigénica. Las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas pueden actuar como superantígenos, desencadenando la proliferación de linfocitos T y liberación de citoquinas. También producen bacteriocinas, que matan a otras bacterias Gram positivas y así facilitan la persistencia de la colonización o la infección. Varias peptidasas fragmentan el complemento.

## Complicaciones · patogénesis

Tres mecanismos implicados<sup>10</sup>:

1. Supuración, como ocurre en las faringitis.
2. Elaboración de toxinas, como sucede en el síndrome del shock tóxico estreptocócico.
3. Mecanismo inmunitario, tal como sucede en la fiebre reumática y la glomerulonefritis.

El primer paso consiste en la colonización de las células de la vía aérea superior o de la piel. Están descritos varios factores de adherencia, incluyendo el ácido lipoteicoico, pili, proteína M, etcétera; posteriormente se produce invasión intracelular de las células del aparato respiratorio lo cual puede iniciar la invasión sistémica<sup>11</sup>.

La propensión del EBHGA a producir infecciones severas en niños, adolescentes y adultos sanos, se debe a su capacidad de resistir los mecanismos innatos inmunes por efecto de las peptidasas que degradan el factor 5a del complemento, factores de quimiotaxis de los neutrófilos, inmunoglobulinas y péptidos catiónicos antimicrobianos.

## Estreptococo y faringitis

Las faringitis por EBHGA son muy frecuentes y así son las responsables del 5 al 15% de faringitis del adulto y del 20 al 30% de las faringitis en niños; aunque la mayor parte de las veces, dichas faringitis tienen curso benigno y se resuelven incluso sin tratamiento, pueden en ocasiones producir complicaciones supurativas locales o sistémicas, y complicaciones no supurativas. Un diagnóstico certero seguido por un tratamiento antimicrobiano adecuado servirá para prevenir las posibles complicaciones y reducir la contagiosidad<sup>12,13</sup>.

Los síntomas clínicos de la faringitis por EBHGA, por desgracia, se asemejan y solapan en muchas ocasiones con los síntomas producidos por otras faringitis, como las víricas, haciendo muchas veces imposible el diagnóstico clínico y pudiendo propiciar todo ello el uso inadecuado de antibióticos en pacientes que no los precisan. Aunque hay síntomas que sugieren viriasis como son la secreción nasal, la tos, afonía o úlceras orales, salvo estas últimas, ninguno de ellos permite excluir del todo al EBHGA<sup>2</sup>.

En consecuencia, disponer de test de diagnóstico rápido (TDR) para el estreptococo es crucial para tratar los casos positivos y no facilitar aparición de resistencias tratando con antibióticos a patologías víricas que son más frecuentes<sup>12,13</sup>.

La situación en adultos no es similar pues en adultos la enfermedad es más benigna que en niños y adolescentes y la fiebre reumática posterior es excepcional. Por ello no es obligado realizar TDR para el estreptococo en adultos, adolescentes mayores (un límite puede ser 15 años), ni en menores de 2-3 años, los cuales, por inmadurez inmunológica, no van a desarrollar fiebre reumática.

## Diagnóstico diferencial

La faringitis vírica inespecífica, es aquella en la que la clínica no permite orientar el diag-

nóstico etiológico. Constituye la causa más frecuente de faringitis<sup>14,15</sup>.

Suele tener un inicio gradual con fiebre moderada, odinofagia, tos irritativa de intensidad variable, pequeñas adenopatías y poca afectación del estado general. El examen de la faringe muestra hiperemia variable. El cuadro suele resolverse en 3-6 días.

En otras ocasiones el cuadro clínico es muy sugestivo de infecciones específicas<sup>15</sup> que describimos sucintamente:

- **Infección por adenovirus:** puede observarse exudado de aspecto purulento, que en niños de menos de 2 años (menos de 18 meses si asiste a guardería, lo que, por otro lado, aumenta la probabilidad de infección por EBHGA) es muy sugestivo de infección por adenovirus. Puede acompañarse de exantema inespecífico, cuadro catarral y sintomatología digestiva.
- **Fiebre faringoconjuntival,** otra expresión clínica de la infección por adenovirus, especialmente del tipo 3, que asocia marcada hiperemia faríngea con conjuntivitis no purulenta. Es frecuente la palpación de adenopatía preauricular. La fiebre puede durar hasta 7 días y la conjuntivitis hasta 14. No es excepcional que la conjuntivitis por adenovirus curse con secuelas permanentes en forma de infiltrados cicatriciales que pueden afectar la agudeza visual. Se han descrito epidemias transmitidas en piscinas, por inoculación conjuntival a partir de agua contaminada. Las faringitis y otras patologías respiratorias por adenovirus pueden ser confirmadas en la consulta en menos de 15 minutos con un test de inmunocromatografía que detecta el antígeno a partir de frotis faríngeo o nasofaríngeo.
- La **herpangina** es una infección por coxsackie A (6 y 16) y B, y menos frecuentemente por enterovirus 71 y virus del herpes simple, que se caracteriza por la aparición de vesículas de 1-2 mm, que se circunscriben a la faringe posterior sin rebasar los pilares anteriores amigdalinos, y que posteriormente se ulceran, con lo que podemos hacer el diagnóstico diferencial con la infección herpética. El niño puede sufrir ataques recurrentes. Las infecciones por enterovirus son más frecuentes

en verano y principio de otoño.

- La **fiebre faringonodular,** también causada por coxsackie, se caracteriza por pequeños nódulos, no ulcerativos, de color blanco o amarillento, que tienen la misma distribución que la herpangina, pero es mucho menos frecuente. El cuadro se puede prolongar 1-2 semanas.
- La enfermedad **boca-mano-pie** (coxsackie A 16 y enterovirus 71) se caracteriza por fiebre y pequeñas úlceras en lengua y mucosa bucal, acompañadas por vesículas, que no ulceran, en palmas de las manos, plantas de los pies y espacios interdigitales<sup>16</sup>. Pueden observarse ocasionalmente lesiones en tronco y extremidades. Se ha observado, en algunos brotes epidémicos, onicomadesis (pérdida transitoria de las uñas) meses después de la infección. Los casos producidos por enterovirus 71 son mucho más graves, con potencial afectación neurológica<sup>17</sup>.
- La **primoinfección herpética** suele manifestarse con un cuadro febril acompañado de gingivoestomatitis, con vesículas que rápidamente ulceran, que afectan al paladar duro y a las encías, pero en fases iniciales puede confundirse con una faringitis vírica.
- La **mononucleosis infecciosa** cursa con amigdalitis exudativa, adenopatías importantes (cuello proconsular) y esplenomegalia; en ocasiones aparece ronquido por obstrucción respiratoria por la hipertrofia amigdalina, que luego suele regresar. En niños pequeños el cuadro es atípico y debe sospecharse ante toda faringitis exudativa con test de estreptococo negativo. Es frecuente la aparición de rash si los pacientes reciben ampicilina.
- En la actualidad puede confirmarse el diagnóstico con un test rápido de inmunocromatografía que detecta en 5 minutos anticuerpos heterófilos en sangre capilar, pero que puede ser negativo en menores de 5 años.

## Faringitis bacterianas y miscelánea

La faringitis estreptocócica es la causa más frecuente de faringitis bacteriana, pero no causa más de un 15% de todos los casos de fiebre y dolor de garganta.

El EBHGA tiene amplia expresividad clínica. Los cuadros más frecuentes son la faringitis, impétigo (cepas potencialmente nefritógenas, pero no reumatógenas), escarlatina, celulitis y celulitis perianal. Menos frecuentes son la vulvovaginitis, neumonía, artritis séptica, osteomielitis, miositis, onfalitis, meningitis, shock tóxico y fascitis necrotizante, de la que parece haber un aumento reciente de casos como complicación de la varicela tratada con ibuprofeno (una asociación no determinada concluyentemente como causal). No hay que olvidar las secuelas no supurativas (fiebre reumática y glomerulonefritis). El EBHGA puede estar presente asintómicamente en faringe (estado de portador), recto y vagina en 10-15% de niños en edad escolar, pero en periodos epidémicos hasta un 50% de niños pueden estar colonizados. Estos niños no desarrollan respuesta inmunitaria ni tienen riesgo de presentar fiebre reumática o glomerulonefritis<sup>1,2</sup>. Su capacidad de transmisión es baja. Afecta principalmente a niños de 5-15 años ("edad de la faringitis"), contrariamente a las infecciones cutáneas, más frecuentes en niños de 2 a 5 años. La principal consecuencia del estado de portador es el confusiónismo que genera en la interpretación de los TDR.

La faringitis por EBHGA tiene un periodo de incubación de 2-5 días y un inicio brusco, con fiebre alta, frecuentemente superior a 39°. La odinofagia es intensa y puede preceder a la aparición de la fiebre y de los signos inflamatorios faríngeos, lo que dificulta enormemente el diagnóstico, pero tiene un alto valor predictivo en niños con faringitis estreptocócica de repetición<sup>7</sup>. Las adenopatías tonsilares pueden ser de gran tamaño, y suelen ser dolorosas. El niño puede estar prostrado, con cefalea, vómitos, y en ocasiones meningismo. No es excepcional la presencia de un dolor abdominal intenso, por adenitis mesentérica, que plantee dudas diagnósticas con el abdomen agudo e incluso provoque apendicectomías blancas. La faringe suele presentar marcada hiperemia, con afectación variable de las amígdalas, que frecuentemente presentan un exudado blanquecino, que no es patognómico de infección bacteriana. Es frecuente que la úvula participe de la inflamación. Sin embargo, la presencia de una uvulitis circunscrita, con gran tumefacción, fiebre alta y mal estado general, en niños de menos de 3 años no correctamente inmunizados, debe hacernos sospechar la posibilidad de infección por *Haemophilus influenzae* invasivo (Hib), y derivar al niño al hospital para descartar meningi-

tis. En la actualidad en nuestro medio, con coberturas vacunales casi universales ante Hib, una uvulitis es muy sugestiva de infección estreptocócica. La presencia de petequias en paladar blando y/o úvula es también muy sugestiva pero no patognómica de infección estreptocócica. Puede observarse lengua "aframbuesada" (con hipertrofia de papilas), con exudado blanquecino (lengua aframbuesada "blanca") o con marcada hiperemia (lengua aframbuesada "roja").

Debe valorarse toda la clínica en su contexto, puesto que es sorprendente la gran disociación que puede haber entre el aspecto de la faringe y la etiología de la enfermedad. La presencia de sintomatología catarral acompañante (rinitis, tos, ronquera, conjuntivitis no purulenta), de mialgias y diarrea, siempre se ha considerado como sugestiva de infección vírica, pero en estudios de detección antigénica, no ha mostrado correlación suficiente con un resultado negativo. La frecuente yuxtaposición de sintomatología entre faringitis bacterianas y víricas hace recomendable en caso de duda razonable la práctica de un test objetivo. La escala de Centor<sup>18</sup>, diseñada para adultos y adaptada a la edad pediátrica por McIsaac<sup>19</sup>, otorga un punto a cada uno de los siguientes factores: fiebre superior a 38°C, ausencia de tos, adenopatías, exudado y edad entre 3 y 14 años.

Se considera que una puntuación igual o superior a 3 es sugestiva de etiología bacteriana, pero solo 55% de pacientes con puntuación de 4 tienen TDR o cultivo + para EBHGA<sup>19</sup>, y muchos TDR + cursan con puntuaciones más bajas. Se considera que esta escala ha quedado obsoleta, pero puede tener cierta utilidad predictiva cuando no se disponga de métodos diagnósticos objetivos.

## Otras formas clínicas de faringitis

- *Arcanobacterium hemoliticum* es causa de faringitis bacteriana en niños mayores de 10 años. Es especialmente frecuente entre 15-18 años, franja etaria en la que puede suponer el 2,5% de todos los casos. Requiere de medios especiales de cultivo para su detección. Cursa con una faringitis exudativa similar a la estreptocócica. En el 50% de casos presenta un rash escarlatiniforme. A nivel práctico la presencia de faringitis y un exantema sugestivo de escarlatina en un niño mayor de 10 años, debe hacernos sospechar esta etiología y tratar el caso con un macrólido, puesto que

este germen no responde a la penicilina. Si no hemos descartado EBHGA con la práctica de un test rápido o cultivo, el macrólido debería ser de 16 átomos (josamicina, midecamicina), para cubrir adecuadamente ambos gérmenes, dado que hasta un 20 % de EBHGA en nuestro medio son resistentes a macrólidos de 14 (eritromicina, claritromicina) y 15 átomos (azitromicina).

- Síndrome de Lemierre<sup>20</sup>: Causado por la bacteria *Fusobacterium necrophorum*. Causa tromboflebitis de la vena yugular. Tiene una mortalidad del 5-9%. Debe sospecharse ante un adolescente o adulto joven con faringitis que empeora bruscamente su estado, con aspecto tóxico y distrés respiratorio (émbolos sépticos pulmonares).
- Síndrome PFAPA: acrónimo inglés de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenopatías. Es un cuadro recurrente, no excepcional si se piensa en él, de causa desconocida, probablemente infecciosa. Es más frecuente en menores de 5 años. No responde a los antibióticos. Responde rápidamente a corticoides (1 o 2 dosis de prednisona); también puede ser útil la cimetidina<sup>21</sup>.
- Escarlatina: Es una reacción de hipersensibilidad a la toxina pirogénica (antiguamente conocida como eritrogénica) del EBHGA, de la que existen 3 clases: A (el más frecuente), B y C, con desarrollo de inmunidad específica. Un niño podría presentar por tanto varios episodios de escarlatina. Es rara en lactantes, probablemente por la acción de anticuerpos contra la toxina pirogénica transmitidos transplacentariamente. En la actualidad se presenta con clínica poco florida, en ocasiones incluso sin fiebre. Signos claves además del exantema, son las líneas de Pastia en los pliegues y la fragilidad capilar con aparición de petequias en zonas muy apretadas por la ropa (test del torniquete +, o fenómeno de Rumpel-Leede). Exantemas escarlatiniformes, con clínica atípica, presentan frecuentemente frotis faríngeo positivo, por lo que, en ausencia de pruebas objetivas, se recomienda su tratamiento específico. Las toxinas pirogénicas A, B y C, y otras recientemente descubiertas, pueden actuar como superantígenos desencadenando una cascada de mediadores de la inflamación y son causa de enfermedad estreptocócica invasiva.

## Complicaciones

Disminuyeron radicalmente con la general-

ización de los antibióticos, pero en la actualidad estamos asistiendo a un aumento de casos.

- **Absceso periamigdalino**<sup>2</sup>. Es, generalmente, producido por EBHGA, y más raramente por estreptococos alfa-hemolítico y del grupo D, neumococo y anaerobios. La amígdala afectada protruye medialmente y el pilar anterior amigdalino se desplaza hacia delante. Hay desplazamiento de la úvula y el paladar blando. Si no se trata puede evolucionar hacia el absceso faríngeo lateral que puede comprometer la vía aérea y erosionar la arteria carótida. Debe derivarse el niño al hospital para recibir tratamiento endovenoso. Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.
- **Absceso retrofaríngeo**. Es más frecuente en menores de cuatro años. Generalmente producido por EBHGA y más raramente por estafilococo. El niño se presenta con hiperextensión del cuello, disfagia, salivación y disnea. La visualización de la faringe muestra tumoración faríngea posterior unilateral en menos del 50% de casos. El niño debe ser derivado para recibir tratamiento endovenoso y en ocasiones desbridamiento quirúrgico.
- **Otras complicaciones supurativas**. La otitis media y la adenitis cervical son relativamente frecuentes. La celulitis y la sinusitis son más raras. La neumonía y empiema son raros. La sepsis es excepcional.
- **Complicaciones no supurativas**. La fiebre reumática (FR) en nuestro medio ha sido una curiosidad en los últimos años, pero ha aumentado en Estados Unidos. En la tabla 1 se indican los criterios de Jones modificados<sup>23</sup>.

No todos los serotipos la causan<sup>10</sup>. Están implicados, sobre todo, los serotipos 1, 3, 5, 6, 18, 29. Se ha sugerido para la FR (y para la GN postestreptocócica) un mecanismo autoinmune por su similitud con otras patologías inmunes y por el período de latencia entre la infección por EBHGA y la FR. La antigenicidad de varios epítomos, celulares y extracelulares, del EBHGA y su reactividad cruzada con antígenos cardíacos sustentan dicha teoría.

Otra hipótesis propuesta más recientemente es que la unión de proteínas del EBHGA a colágeno tipo IV, origina una respuesta de

anticuerpos para el colágeno, resultando inflamación especialmente en las áreas subendoteliales de las válvulas cardíacas y del miocardio.

La glomerulonefritis postestreptocócica se caracteriza por la instauración repentina de hematuria macroscópica, edema, hipertensión e insuficiencia renal y está causada por las cepas "nefrogénicas" del EBHGA. Parece poco influenciada por la utilización precoz de antibiótico.

Se ha descrito un trastorno obsesivo-compulsivo transitorio y de aparición súbita relacionado con faringitis estreptocócica, en niños de 5-11 años (síndrome PANDAS), si bien re-

cientemente se ha cuestionado su existencia. Se propone que anticuerpos contra el estreptococo puedan tener una acción autoinmune contra el tejido cerebral, semejante a la que produce la corea de Sydenham.

## Diagnóstico

Como se ha indicado la diferenciación entre faringitis bacteriana y faringitis vírica es compleja. La valoración conjunta y cuidadosa de toda la sintomatología y semiología descritas anteriormente, aún hecha por un pediatra experimentado tiene una correlación pobre con la confirmación microbiológica. La faringitis estreptocócica se ha considerado clásicamente rara antes de los 3 años y excepcional antes

Tabla 1. Criterios de Jones (Circulation 2015; 131:1806-1818)

Criterios mayores	Criterios menores	Infección previa EGA
Carditis	<b>Síntomas:</b>	Cultivo de garganta
Poliartritis migratoria	Artralgia	+positivo o TDR +
Eritema marginatum	Fiebre	Elevación o incremento
Nódulos subcutáneos	<b>Datos de Laboratorio:</b>	de anticuerpos contra
Corea	> reactantes de fase aguda.	estreptococo
	VSG elevada	
	> Proteína C reactiva	
	> intervalo P-R del ECG	

**Ataque inicial:** 2 manifestaciones mayores, o 1 mayor y 2 manifestaciones menores y evidencia de infección reciente por EGA. **Ataque recurrente:** 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores, o 3 menores (solo en poblaciones con riesgo moderado/ alto) y evidencia de infección reciente por EGA.

Población de bajo riesgo: FR <2/ 100.000 niños en edad escolar/año, o la cardiopatía reumática en todas las edades de <1 /1000 habitantes.

Población de riesgo moderado / alto: incidencia de FR > 2 /100.000 niños en edad escolar/año, o prevalencia de personas mayores con cardiopatía reumática > 1/1000 habitantes. Carditis: definida como valvulitis, clínica y / o subclínica (ecografía).

Artritis (criterio mayor): poliartritis en poblaciones de bajo riesgo; monoartritis o poliartralgia en poblaciones moderadas/de alto riesgo. Nota: una misma articulación no puede puntuarse como artralgia y artritis.

Los criterios menores para poblaciones moderadas/de alto riesgo solo incluyen monoartralgia (poliartralgia para poblaciones de bajo riesgo), fiebre >38°C (>38,3°C en poblaciones de alto riesgo), VSG > 30 mm (> 60 mm en poblaciones de bajo riesgo).

del año. Sin embargo hay que recordar que en niños que asisten a guardería puede presentarse a partir de los 18 meses, especialmente en brotes epidémicos. En la actualidad parece desplazarse hacia edades más precoces. No es excepcional la infección estreptocócica del niño pequeño e incluso del lactante, que no se manifiesta en forma de faringitis sino de un cuadro llamado fiebre estreptocócica infantil o estreptococosis, de difícil reconocimiento, que se manifiesta en el lactante de menos de 6 meses por fiebre inferior a 39º, hiperemia faríngea y rinorrea mucoserosa, con impetiginización de las narinas, que se diagnostica habitualmente como resfriado común, y en el niño de 6 meses a 3 años con fiebre inferior a 39,5º, rinorrea, hiperemia faríngea y mayor afectación del estado general, con vómitos, anorexia y adenopatías, cuadro que se presenta con carácter intermitente durante 4-8 semanas.

El cultivo de frotis faríngeo es el patrón oro del diagnóstico de la faringitis estreptocócica, pero su resultado diferido le resta utilidad práctica. En los años 80 aparecieron los TDR (Test de Diagnóstico Rápido) de antígeno estreptocócico, basados en inmunofluorescencia. Tras el entusiasmo inicial, fueron abandonándose al mostrarse como muy específicos, pero de sensibilidad baja, lo que obligaba igualmente a practicar cultivo en los resultados negativos. Modernamente, las nuevas técnicas basadas en inmunocromatografía han mostrado sensibilidades hasta del 95%, comparables al cultivo. El uso juicioso de antibióticos debería apoyarse, entre otros argumentos, en la utilización de esta técnica, que en nuestro medio cada vez está haciéndose más general.

Cuando evaluamos a un niño con faringitis aguda, debemos valorar cuidadosamente los aspectos clínicos y epidemiológicos antes de practicar un TDR. Si van en contra de la etiología estreptocócica, la baja probabilidad de un resultado positivo, que además posiblemente reflejaría un estado de portador (15% de niños en edad escolar), y la escasa incidencia actual de fiebre reumática (FR) y otras complicaciones graves secundarias a la infección por EBHGA en nuestro medio, no justificaría el coste de la utilización indiscriminada del test ante cualquier proceso de faringodinia o hiperemia faríngea, mayoritariamente de causa viral. En cambio, la valoración clínica pre-test, en casos de una alta probabilidad clínica y/o epidemiológica de faringitis es-

treptocócica, origina muchos errores, incluso cuando esta valoración clínica se realiza por pediatras muy experimentados, por lo que el TDR estaría indicado fundamentalmente en estos casos, con el objetivo de utilizar adecuadamente los ATB, reduciendo sensiblemente su uso. En nuestro medio<sup>24</sup>, valorando la correlación entre predicción pre-test de la etiología de la faringitis y resultado del test rápido, la capacidad de predicción por la clínica fue únicamente del 57,67%. La utilización sistemática de test de diagnóstico rápido supuso un ahorro de ATB en el 54,55% de casos, y en 22% de casos se indicaron ATB en casos cuando sin TDR no se hubiera indicado.

Los TDR son en la actualidad más económicos que el cultivo tradicional del frotis faríngeo en agar sangre de oveja, y además ofrecen una rapidez que permite reducir la diseminación del EBHGA y favorecer la incorporación rápida del niño a su actividad normal, factores con impacto económico indudable. Además, detectan antígeno estreptocócico hasta 48 horas después de iniciado el tratamiento ATB, lo que permite suspender en este plazo tratamientos incorrectos instaurados empíricamente.

## Tratamiento

Es poco discutida la necesidad de tratar las faringitis bacterianas con ATB: si bien se produce mejoría clínica modesta (reducción del periodo sintomático en 12-24 horas), su uso disminuye el periodo de contagio, y reduce drásticamente la frecuencia de complicaciones supurativas y de FR. En cambio no disminuye el riesgo de glomerulonefritis. Sin embargo, algunos estudios han apuntado la posibilidad de que un tratamiento precoz puede comprometer la respuesta inmunitaria y facilitar las recidivas. Para una adecuada prevención de la FR es suficiente con iniciar el tratamiento en los 10 primeros días de iniciado el proceso. Este concepto, bien explicado y comprendido por la familia, puede ser de aplicación sobre todo en niños con faringitis de repetición.

La penicilina sigue siendo el tratamiento de primera elección, puesto que su actividad frente EBHGA es universal. En los últimos años se ha comunicado una tendencia creciente de fracasos en la erradicación (hasta del 30%), pero no en la respuesta clínica. Este hecho se ha intentado explicar por factores tales como incumplimiento terapéutico, esta-

do crónico de portador, eliminación de la flora protectora de estreptococos alfa hemolíticos (que ejercen un papel protector, dado que compiten con el EBHGA por el mismo nicho ecológico, pero no son patógenos) debida al tratamiento ATB, o tolerancia del EBHGA a la penicilina (concentración bactericida mínima más de 4 veces superior a la concentración inhibitoria mínima). La teoría más aceptada es la de la copatogenicidad indirecta, según la cual gérmenes cohabitantes de la faringe y productores de betalactamasa inactivan la penicilina. Diferentes metaanálisis han coincidido en sugerir la superioridad de las cefalosporinas en la respuesta bacteriológica, pero no en la respuesta clínica. Sin embargo, en muchos de los estudios analizados hay errores metodológicos, y no se justifica la sustitución sistemática de la penicilina por otras opciones de más amplio espectro, pero sí su consideración en casos seleccionados<sup>25</sup>.

La penicilina V, sal potásica de la fenoximetilpenicilina, es el fármaco para tratamiento del EBHGA más recomendable en Pediatría, considerando su eficacia, precio, buena tolerancia, y espectro limitado. Tiene una buena absorción que permite obtener niveles plasmáticos semejantes al de la inyección intramuscular. Su sabor amargo dificulta el cumplimiento, si bien ha mejorado significativamente. La presentación en sobres constituye otro problema para su utilización en niños pequeños, que difícilmente aceptan el fármaco antes de los 5-6 años. La pauta simplificada de tratamiento ha mejorado mucho el cumplimiento terapéutico, sin disminuir la eficacia en la respuesta clínica ni en la erradicación bacteriológica:

- en niños de menos de 27 kg: 250 mg cada 12 horas durante 10 días;
- en niños de más de 27 Kg: 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

La penicilina V debe administrarse una hora antes o 2 horas después de las comidas y debe insistirse a la familia sobre la necesidad de prolongar el tratamiento durante 10 días, única forma demostrada de prevenir la FR, para lo que es muy importante que dispensemos la cantidad de medicamento necesaria para completar la pauta. Es obligado aislar al niño durante 24 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico, periodo en el que es contagioso. Se ha demostrado que el inicio del tratamiento antibiótico 48 horas después

del diagnóstico mejora la erradicación bacteriológica sin comprometer la prevención de la fiebre reumática. La inflamación de las amígdalas es superior a partir de las 48 horas y ello favorece la penetración del ATB. El pediatra deberá contraponer este hecho al retraso en la incorporación a la escuela que la aplicación de esta recomendación comporta forzosamente.

La penicilina benzatina es muy dolorosa y debe reservarse a pacientes de alto riesgo de no cumplimiento o con intolerancia evidente a la vía oral:

- niños de menos de 27 kg: 600.000 u.i. im dosis única;
- niños de más de 27 kg: 1.200.000 u.i. im dosis única.

En niños que no acepten la penicilina V, la mejor opción es la amoxicilina:

- 50 mg/Kg/día en 3 dosis, durante 10 días. Estudios recientes muestran que la dosis total diaria fraccionada en dos tomas es equivalente a tres. Se ha comunicado que 50 mg/kg (máximo 1gr) durante 10 días en una sola toma es equivalente a dos tomas sin aumentar los efectos secundarios digestivos<sup>26</sup>.

En niños alérgicos a la penicilina, debe utilizarse un macrólido, preferentemente de 16 átomos, con menor índice de resistencias en nuestro medio que los de 14 (eritromicina, claritromicina) y 15 (azitromicina). Josamicina y midecamicina son equivalentes en esta indicación: 50 mg/Kg/día en dos dosis, durante 10 días.

En busca de mejorar el cumplimiento, se han propuesto varias pautas<sup>25</sup> que reduzcan el número de dosis y/o los días de tratamiento. Estudios recientes<sup>25-28</sup> han mostrado que la amoxicilina en dosis única (50 mg/Kg o 750 mg) durante 10 días es equivalente a penicilina V en 3 o 4 dosis. Cefuroxima axetil, durante 5 días es equivalente a 10 días. Cefpodoxima proxetil, 2 dosis diarias durante 5 días se ha mostrado incluso superior a penicilina. Ceftibuteno, dosis única diaria durante 5 días ha mostrado también su eficacia. Azitromicina, 1 dosis diaria (12 mg/Kg) durante 5 días o 20 mg/kg/día durante 3 días (60 mg/kg en total, dosis dobles a las recomendadas para otras patologías) es equivalente a penicilina,

pero en nuestro medio no es una opción adecuada, dado que hasta un 20% de EBHGA son resistentes a macrólidos de 14 y 15 átomos. Hay que recomendar reservar estas opciones para situaciones especiales en las que por motivo de horarios familiares, actividad del niño, etc., parezca imprescindible su utilización. No debe utilizarse nunca trimetoprim-sulfametoxazol, ineficaz en la erradicación de EBHGA.

Remarcamos por tanto la utilidad de un amplio conocimiento del EBHGA y la patología que causa, la dificultad del diagnóstico clínico preciso en las faringitis y el uso juicioso de los TDR para un diagnóstico certero y evitar gastos en antibióticos innecesarios, propiciando la aparición de resistencias.

## Bibliografía

1. Nizet V, Arnold JC. Pharyngitis. In: Long SS, Prober Ch, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Elsevier 2017, pp. 715-723
2. Bercedo Sanz A, Cortés Rico O, García Ver C, Montón Álvarez JL. Normas de Calidad para el diagnóstico y tratamiento de la Faringoamigdalitis aguda en Pediatría de Atención Primaria. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-10). Consultado 31/12/2017. Disponible en [www.aepap.org/gvr/protocolos.htm](http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm)
3. Stevens DL. Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis. *Annu Rev Med* 2000; 51: 271-288
4. Lamagni TL, Darenberg J, Luca-Harari B, Slijander T, Efstratiou A, Henriques-Normark B, et al. Epidemiology of severe Streptococcus pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol*. 2008; 46:2359-2367
5. Espadas Maciá D, Flor Macián EM, Borrás R, Poujois Gisbert S, Muñoz Bonet JI. Infección por estreptococo pyogenes en la edad pediátrica: desde faringoamigdalitis a infecciones invasivas. *An Pediatr* 2018; 88:75-81
6. Carapetis JR, AC Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5:685-694
7. Gerber MA. Estreptococo grupo A. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editores. Nelson, Tratado de Pediatría. 18 ed. (esp). Elsevier Saunders 2013, pp. 1135-1145
8. Nasser W, Beres SB, Olsen RJ, Dean MA, Rice KA, Long Sw et al. Evolutionary pathway to increased virulence and epidemic group A Streptococcus disease derived from 3,615 genome sequences. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014; 111: E1768-E1776
9. Mora M, Bensi G, Capo S, Falugi F, Zingaretti Ch, Manetti AG et al. Group A Streptococcus produce pilus-like structures containing protective antigens and Lancefield T antigens. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102:15641-15646
10. ST Shulman. Complications of streptococcal pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13 (1 suppl1): S70-S74
11. Courtney HS, Hasty DL, Dale JB. Molecular mechanism of adhesion, colonization, and invasion of group A streptococci. *Ann Med* 2002; 34:77-87
12. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW et al. Group A streptococcal infections. Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics: Redbook 2012, 29ª ed. Elk Grov Village, pp. 668-680



13. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA. Principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics* 2013; 132: 116-1154
14. Ochoa Sangrador C, Vilela Fernández M, Cuelto Baelo M, Eiros Bouza JM, Inglada Galiana L; Grupo Español de Estudios de los Tratamientos Antibióticos. Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica. *An Pediatr* 2003; 59:31-40
15. Cherry JD. Pharyngitis. En: Cherry JD, Harrison JG, Kaplan SL, Steinback WJ, Hotez PJ. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2013, 7ª ed., pp. 156-165
16. Nassef CH, Ziemer C, Morrell DS. Hand-foot-and-mouth-disease: a new look at a classic viral rash. *Curr Opin Pediatr* 2015; 27: 486-491
17. Hu Y, Jiang L, Peng LU. Clinical Analysis of 134 children with nervous system damage caused by enterovirus 71 infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 718-723
18. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The Diagnosis of Strep Throat in Adults in the Emergency Room. *Med Decision Making* 1981; 3:239-246
19. Fine GAM, Nizet V, Mandel KD. Large-scale validation of the Centor and McIsaac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. *Arch Inter Med* 2012; 172: 847-852
20. Centor RM. Expand the pharyngitis paradigm for adolescents and young adults. *Ann Inter Med* 2009; 151: 812-815
21. Esposito S, Bianchini S, Fattizo M, Baggi E, Marchisio P, Rigante D. The enigma of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome. *Ped Infect Dis J* 2014; 33: 650-652
22. Pappas DE, Owen Hendley J. Retropharyngeal abscess, lateral pharyngeal (parapharyngeal) abscess and peritonsillar cellulitis/abscess. En: Kliegman RM, Stanton BF, St.Geme III JW, Schor NF, eds. *Nelson Textbook of Paediatrics*, 20ª ed. Philadelphia: Elsevier 2016, pp. 2021-2023
23. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131:1806-1818.
24. De la Flor J. Utilización sistemática de test de diagnóstico rápido en una consulta de pediatría de Atención primaria: en el camino hacia un futuro de máxima resolución. *Pediatría Catalana* 2009; 69:75-84
25. Pichichero ME, Casey JR. Systematic review of factors contributing to penicillin treatment failure in streptococcus pyogenes pharyngitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137:851-857
26. Lennon DR, Farrell E, Martin DR, Stewart JM. Once-daily amoxicillin versus twice-daily penicillin V in group A beta-haemolytic streptococcal pharyngitis. *Arch Dis Child* 2008; 93: 474-478
27. Baltimore RS. Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22: 77-82
28. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA: principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics* 2013; 132: 116-1154



## Epónimos en pediatría (17) ¿Quién fue Guido Fanconi?

Miguel Zafra Anta<sup>1</sup>, Víctor García Nieto<sup>2</sup>, Juan Medino Muñoz<sup>3</sup>, María Teresa Alarcón Alacio<sup>4</sup>, Lucía López Granados<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Pediatría, Hospital Universitario de Fuenlabrada. Comité de Historia de la Pediatría de la AEP

<sup>2</sup> Pediatría. Coordinador del Comité de Historia de la Pediatría de la AEP

<sup>3</sup> Biblioteca Hospital Universitario de Fuenlabrada.

<sup>4</sup> Pediatría, Hospital Universitario de Fuenlabrada.

<sup>5</sup> Pediatría. ABS Sant Andreu de la Barca. Servei d'Atenció Primària Baix Llobregat Nord. Barcelona.

### Introducción. Definición del epónimo: enfermedad y síndromes

Guido Fanconi (1892-1979), fue un pediatra suizo, profesor de Pediatría y director del hospital infantil universitario de Zúrich (Kinderspital-Zürich)<sup>1</sup>. Desarrolló una incommensurable actividad, fue un gran innovador al aplicar la metodología científica de la química y la fisiología al estudio de los problemas clínicos; se le considera uno de los fundadores de la Pediatría moderna, europea pero también mundial.

Pronunciación según el Diccionario de la RANM<sup>2</sup>: Fanconi se pronuncia como se escribe: /Fanconi/

Describió la anemia de Fanconi en 1927 y el síndrome de Fanconi, llamado también "De Toni-Debré-Fanconi" en 1936, y se asocia su nombre hasta con 17 procesos patológicos.

**Anemia de Fanconi.** Enfermedad congénita, transmitida de forma autosómica recesiva, caracterizada por insuficiencia de

la médula ósea, múltiples malformaciones (enanismo, sindactilia, aplasia de radio, ptosis palpebral, sordera, etc.) y predisposición al cáncer. Sinonimia: anemia aplásica congénita, anemia constitucional de Fanconi, pancitopenia de Fanconi. No debe confundirse con el síndrome de Fanconi.

**Síndrome de Fanconi.** Disfunción completa del túbulo proximal del riñón, que se manifiesta por una diabetes fosfoglucoaminada asociada a una acidosis tubular proximal debida a una pérdida de bicarbonato. Existen formas primarias de este síndrome heredadas de forma dominante o recesiva, y formas secundarias, de las que la principal causa en la infancia es la cistinosis. Sinonimia: síndrome de De Toni-Debré-Fanconi (quizá en desuso o de menor uso).

### Selección de obras de Fanconi

Fanconi, G. *Familiäre infantile perniziösartige Anämie (perniziöses Blutbild und Konstitution)*. Jb. Kinderheilk., 1927; 117: 257-80.

Acta Paediatr 1933; 16:479-484



Remarks on the Relations between Renal Rickets (Renal Dwarfism) and Renal Diabetes.

By Prof. G. DE TONI M.D., Bologna, Italy.

Arch Méd Enfants (Paris) 1934; 37:597



Debré R, Marie J, Cléret F, Messimy, R. Rachitisme tardif coexistent avec une néphrite chronique et une glycosurie

Jahrb Kinderheilk 1936; 147:299



Fanconi G. Der frühinfantile nephrotischglykosurische Zwergwuchs mit hypophosphatemischer rachitis

Fanconi. G. *Die nicht diabetischen Glykosurien und Hyperglykämien des älteren Kindes. Jb. Kinderheilk.*, 1931; 133: 257-300.

Fanconi, G. *Das Coeliakiesyndrom bei angeborener zystischer Pankreasfibromatose und Bronchiektasien. Wien. med. Wschr.*, 1936; 86: 753-56.

Afortunadamente tenemos una biografía corta escrita por su único hijo, pediatra y también profesor, además de discípulo, Andreas Fanconi, que tiene perspectiva de primera mano de Guido Fanconi persona y profesor<sup>3</sup>.

## Datos biográficos iniciales

Nació el 1 de enero de 1892 en Poschiavo, cantón de Grisonas (*Graubünden*), Suiza, situado en la zona italianoparlante. Su padre se llamaba Pietro Antonio, y su madre, Alice von Grebel. Fue el hijo menor de seis hermanos. La madre falleció cuando Guido tenía 11 años, de una hemorragia cerebral, ello supuso "el fin de los mimos" según sus palabras<sup>4</sup>. En 1905 se trasladó a Schiers, zona germanoparlante de Suiza, idioma que no dominaba en esos momentos. Estas circunstancias le hicieron desarrollar una personalidad fuerte e independiente<sup>3</sup>. Incluso su padre en alguna ocasión intentó desanimarle y proponerle trabajar de camarero en Bilbao. Se distinguió en los estudios; aunque el propio Fanconi refería que su rendimiento estuvo por debajo de la media<sup>4</sup>. En 1911 se graduó en bachillerato en Zúrich. Aprendió alemán en la educación, y francés de sus compañeros. Se matriculó en Medicina en la Universidad de Lausana y después de continuar sus estudios en Múnaco, Alemania y Zúrich, se graduó en Berna en 1918-19. Durante la Primera Guerra Mundial sirvió en el ejército suizo como médico<sup>3</sup>.

## Estudios de medicina y formación en pediatría

En Medicina, su profesor Erwin H. Ackerknecht decía que Fanconi era uno de sus favoritos, por su entusiasmo y su "feu sacré"-fuego sagrado o "chispa o don especial"-, su perseverancia y su trabajo duro. Desde el principio de sus estudios se interesó por la química, incluso montó un laboratorio

en su residencia<sup>4</sup>.

Pero el interés de Fanconi no se limitó sólo a las Ciencias naturales. Durante su estancia en Munich escuchó conferencias sobre filosofía, literatura e historia del arte. En Berna siguió conferencias jurídicas por Eugen Huber. Fue miembro de la asociación para la ética y la naturaleza, fundada por el famoso psiquiatra Auguste Forel (1848-1931). Gustó de la lectura de filósofos antiguos y contemporáneos.

Tras un breve periodo interesado en la patología, comenzó su formación pediátrica en 1920 en el Hospital Infantil, *Kinderspital-Zúrich* teniendo como maestro a Emil Feer (1864-1955), primer profesor de pediatría de Suiza. Su tesis doctoral<sup>5</sup> trató el tema del "Íleo congénito" (1920)<sup>6</sup>.

Amplió su formación en bioquímica con Emil Abderhalden en Halle, Alemania, en 1922.

En su discurso para la plaza de profesor, en 1926, habló de los niveles de calcio y fósforo en los niños con raquitismo y tetania; ello produjo inicialmente una fuerte discusión con algunos colegas pues "¡se atrevía a sangrar a los neonatos y los niños!"... Claramente, Fanconi estaba adelantado a su época, y con ello obtuvo el apoyo de Feer.

La combinación del interés por la bioquímica y su capacidad de observación clínica fueron las principales causas de sus descubrimientos. Reorganizó y modernizó completamente el hospital y supo aplicar los nuevos conocimientos y métodos. Fue el que instaló el primer laboratorio de química en el *Kinderspital-Zúrich*<sup>4</sup>.

En 1926 recibió su habilitación para pediatría; luego profesor "privatdozent" también en 1926, año en que además se casó. Su hijo, Andreas Fanconi, nació en 1928. Después de la habilitación, donde abordó el tema de los aspectos clínicos y serológicos de la escarlatina, fue profesor de pediatría en la Universidad de Zurich y, en 1929, cuando tenía 37 años, pasó a dirigir el Hospital de niños sustituyendo a su maestro Feer<sup>7</sup>. Permaneció en este puesto hasta su jubilación en 1962. Estuvo activo prácticamente hasta su muerte, que fue el 10 de octubre de 1979 en Zurich.

Su hijo, Andreas Fanconi, cita como cualidades personales que le convirtieron en eminente médico y profesor carismático, así como en líder de la pediatría en su país y a nivel internacional: autoconfianza, autodisciplina, curiosidad, resolución, diligencia, perseverancia, una excelente memoria, abundancia de ideas científicas, y un optimismo y “fuego sagrado”. Parece que la valoración y apoyo de sus profesores universitarios fue muy acertada. Junto con sus discípulos promocionó la Pediatría y sus subespecialidades, convirtió el *Kinderspital-Zúrich* en un centro líder en Europa y mundial: F. Bamatter (1899-1955, neonatología), H. Wissler (1906-1983, neumología), H. Zellweger (1909-1982, neuropediatría), C. Gasser (1912-1982, hematología), Ettore Rossi (1915-1998, cardiología), Andrea Prader (1918-2001, endocrinología y su sucesor en la cátedra y la dirección del hospital), E. Gautier (1923-2006, nefrología), W. Hitzig (1922-2012, inmunología).

El tema de la hospitalización pediátrica y las especialidades era una de sus principales dedicaciones <sup>8</sup>.

#### Actividades institucionales, de divulgación, conferencias científicas

Suiza fue el único país centroeuropeo que no fue devastado por la Segunda Guerra Mundial, precisamente por ello, Fanconi



sintió la obligación de apoyar a sus colegas pediatras y a la nueva generación de investigadores. Fanconi fue el presidente del Congreso Internacional de Pediatría de 1950, en Zúrich. Los cursos desarrollados en el hospital infantil de Zúrich sirvieron para desarrollar la Sociedad Europea de Investigación Pediátrica (que nació a raíz del “Symposium on electrolytes”, en 1954).

Fue Presidente de la Asociación Internacional de Pediatría –IPA– desde 1947 a 1950 y Secretario General de 1951 a 1967. Colaboró en la organización de los sucesivos congresos (La Habana, Copenhague, Montreal, Lisboa, Tokio). Se llamaba a sí mismo “weltburguer” ciudadano del mundo <sup>3</sup>. Hablaba con fluidez alemán, italiano, francés, inglés, y bastante bien el español, llamaba la atención su capacidad de manejarlos con un particular sentido del humor en sus discursos. Participaba activamente en congresos nacionales de Francia, Alemania, Italia, Suiza y otros países <sup>9</sup>.

#### Actividad Editorial: Texto emblemático de pediatría

Fanconi escribió con A. Wallgren (Estocolmo) el primer texto de pediatría influyente aparecido en Europa Continental tras la Segunda Guerra Mundial <sup>10</sup>. La primera edición fue en 1950, en alemán, se tradujo a 9 lenguas, inglés, serbocroata, italiano, búlgaro, rumano, polaco, ruso, chino, lo cual mostró la aceptación y el éxito del texto. Con su autoridad y revisión del texto, aseguró la unidad de doctrina. Hay un Tratado de Patología Infantil de 1946 de Debré y Rohmer, franceses, de mucha menor difusión. La última edición, la 9ª, fue de 1972; aunque no tuvo posterior continuidad <sup>11</sup>. G Fanconi y A Wallgren. *Lehrbuch der Pädiatrie* (Neunte, neubearbeitete Auflage). 1972. Schwabe Verlag, Basilea (Suiza). La edición tenía 41 colaboradores, incluyendo, entre otros a: H Bickel, A Fanconi, O Hovels, A. Prader, E Rossi, HR Wiedeman, OH Wolf, H Zellweger. Muchos de ellos escribirían un *In memoriam* tras su fallecimiento en diferentes revistas especializadas internacionales (*J Pediatr*, *Pediatr Padol*, *Arch Fr Pediatr*); así como en revistas de Austria, EEUU, Hungría, Polonia, Suiza, etc.

Disponemos de versión española de la 9ª edición. La traducción del Tratado de Pe-

diatría<sup>12</sup> fue supervisada por el Dr. J.A Velasco Collazo, profesor adjunto de la Universidad Complutense de Madrid, y vio la luz al mismo tiempo que la alemana. M. 29349 – 1972. Ediciones Morata SA. Madrid.



No es un texto fácil, pues en muchos capítulos se exige una profunda meditación.

Fanconi fundó la revista *Acta Helvética Pediátrica*, en 1945, y fue su editor jefe hasta 1974, fue la revista centroeuropea más importante de la postguerra. En 1988 se integró en *European Journal of Pediatrics*.

Publicó cientos de trabajos, predominantemente en alemán, también en italiano, inglés, francés, español (en revistas de Argentina, Chile, Colombia, España, México, Uruguay). En PubMed figuran más de 200 a su nombre, desde 1946. Los artículos de Fanconi se siguen citando todavía según Web of Science y mantiene un índice H de 13.

Pionero en el estudio de diversas enfermedades hereditarias, metabólicas, hematológicas y nefrológicas

Contribuyó a la caracterización de numerosas enfermedades, siendo él y su equipo pioneros en las descripciones clínicas de numerosas enfermedades o síndromes.

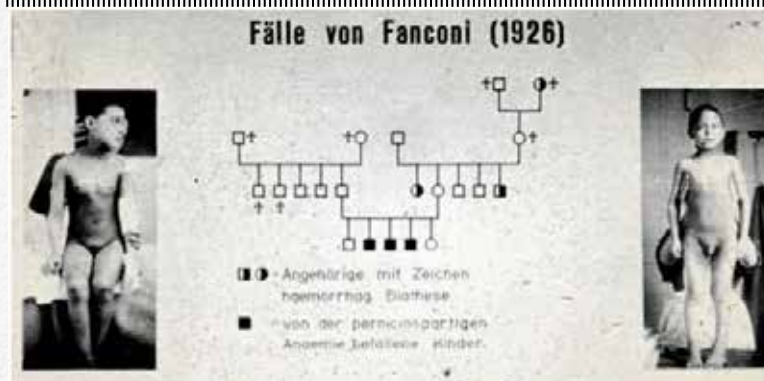
Enfermedades en que Fanconi resalta por sus pioneros estudios:

### Anemia de Fanconi

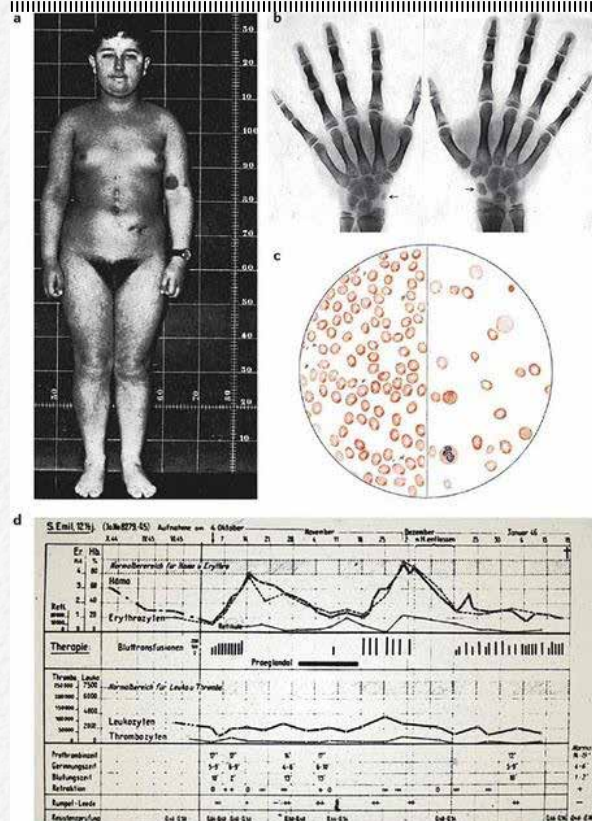
En 1927 describió “anemia perniciosiforme infantil familiar”, entidad hematológica que llevaría su nombre: la anemia de Fanconi, o también panmielopatía familiar. Otto Nägeli (1871-1938), fue el que propuso el epónimo,

en 1931<sup>6</sup>.

La describió en tres hermanos que fallecieron entre los 5 y 7 años, con bajo peso al nacer, talla baja, pigmentación cutánea marcada, diferentes malformaciones congénitas, sobre todo deficiencias en la extremidad superior radial, astenia, infecciones de repetición y sangrados espontáneos por fallo en la función de la médula ósea.



Pacientes de la descripción de G Fanconi. Primer cuadro: “pacientes con diátesis hemorrágica”. Segundo cuadro “pacientes similares a anemia perniciosa”



Paciente original de G Fanconi, presentando la anemia de Fanconi. Hipoplasia del escafoides con pulgar corto. Los eritrocitos de la izquierda son de una extensión normal y los de la derecha son de una anemia de Fanconi



Foto con una paciente: 1959. Muestra al Prof. Fanconi con la paciente Andrea Lee Kuritzky. La foto fue tomada en el Hospital de niños en Los Ángeles.

Más tarde, entre 1964 y 1976 Schmid, el propio Fanconi, Schroeder y otros pudieron comprobar que se debía a anomalías cromosómicas y reconocieron su herencia autosómica recesiva.

Con Schuler, en 1969, incorporaron al diagnóstico la provocación de la fragilidad cromosómica con la exposición a agentes alquilantes. En EEUU hay una fundación de Investigación de Anemia de Fanconi desde hace más de 25 años.

Actualmente se sabe que en la Anemia de Fanconi:

- la mayoría de los casos tienen herencia autosómica recesiva, con diversos genes implicados: FANCA, FANCB y FANCC. Unos pocos se asocian al cromosoma X.
- la mayor prevalencia está entre judíos askenazi, gitanos españoles, y afrikáner de Sudáfrica.
- la presentación de la Anemia de Fanconi suele ser con las malformaciones congénitas (incluido VACTERL-H), citopenias, incluso fallo de médula ósea, y desarrollo de neoplasias.
- en el mundo desarrollado ha mejorado la supervivencia de los pacientes desde el año 2000. Desde

2014, hay editada<sup>13</sup> una guía de diagnóstico y tratamiento, que difunde la Fanconi Anemia Research Foundation. De mantenimiento con transfusiones, factores estimuladores de líneas hemopoyéticas, tratamiento de los tumores sólidos... El trasplante hemopoyético alogénico está establecido como tratamiento curativo si hay fallo de médula, mielodisplasia o leucemia, y presenta unos resultados favorables en torno al 80-90%.

- la terapia génica, técnica que transmite el gen FANCA o FANCB normal en los progenitores hematopoyéticos de los pacientes afectos, se halla en fase de desarrollo.

### Fibrosis quística

En 1936, junto con E Uehlinger, patólogo, y Knauer realizó la primera descripción clínico-patológica de la fibrosis quística<sup>14</sup>. Sirvió el estudio para el desarrollo de la tesis doctoral de Knauer (1935) dirigida por Fanconi.

Guido Fanconi fue el primero en usar el término fibrosis quística (FQ) para describir la combinación de insuficiencia pancreática y enfermedad pulmonar crónica en niños. Su escrito se difundió poco por estar escrito en alemán.

### Síndrome de De Toni-Debre-Fanconi

Ese mismo año de 1936 describió también la insuficiencia tubular global<sup>15</sup>. Esa primera descripción de la "Diabetes Gluco-Amino-fostato", en Alemán: "Der nephrotisch-glykosurische Zwergwuchs mit hypophosphatämischer Rachitis", un síndrome observado en 3 niños. La causa era una insuficiencia global en el túbulo proximal renal. Había otros dos pacientes similares descritos por Toni en Genova, 1933 y Debré en París, 1934 (ver Anexo). El mismo Fanconi propuso el nombre de Síndrome de "de Toni-Debré-Fanconi". Este epónimo da homenaje a 3 pediatras que fueron clave en la modernización de la Pediatría en la primera mitad del siglo XX (Italiano, francés y suizo, respectivamente).

Actualmente se sabe que el síndrome

de Fanconi es la causa más frecuente de Acidosis Tubular Renal proximal Tipo 2, ATR2. Se trata de una tubulopatía proximal completa, que se caracteriza por pérdida renal de fosfatos, bicarbonato, sodio, potasio, cloro, glucosa, ácido úrico, aminoácidos, proteínas de bajo peso molecular y, ocasionalmente, hipercalciuria. Clínicamente, se manifiesta como dificultad para concentrar la orina, con poliuria resistente a la acción de la vasopresina, polidipsia y alteraciones hidroelectrolíticas (acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, tendencia a la hiponatremia, hipofosfatemia e hipouricemia). Presentan además fallo de medro, raquitismo y puede haber nefrocalcinosis. Hoy se conocen mejor las formas idiopáticas del síndrome y se han descrito las principales mutaciones genéticas. Así, existen formas primarias de este síndrome heredadas de forma autosómica dominante (mutación gen EHHADH localizado en brazo largo cromosoma 3) o recesiva (mutación del gen SLC34A1, localizado en brazo largo del cromosoma 5). También existen formas secundarias, de las que la principal causa en la infancia es la cistinosis. Otras causas son las enfermedades mitocondriales, la enfermedad de Lowe, la galactosemia, la intolerancia a la fructosa, la enfermedad de Wilson, la tirosinemia y ciertas intoxicaciones (mercurio, plomo, ifosfamida, tetraciclinas caducadas, gentamicina).

### **Síndrome de Down**

Uno de sus ideas patofisiológicas más brillantes<sup>3</sup> fue la formulación en 1939 de que el entonces denominado "mongolismo" (Síndrome de Down) no era una enfermedad hereditaria sino una aberración cromosómica; aunque él pensaba que era una pérdida cromosómica. En 1959, Lejeune demostró que era una trisomía.

### **Otros estudios muy significativos**

La poliomielitis fue otra área de especial interés. Hubo epidemias en Suiza en 1937, 1941, 1944, 1953. Tras el desarrollo de la vacuna de la polio por Salk (1957) y Sabin (1962), Fanconi fue un firme promotor de la vacunación en Suiza y otros países<sup>3</sup>.

Artritis reumatoide juvenil—"subsepsis alérgica" Síndrome de Wissler-Fanconi. En 1943 junto con Wissler, Fanconi describió la denominada subsepsis alérgica, que después se identificó como una artritis reumatoide juvenil de comienzo sistémico.

### **Intoxicación por calomelanos**

En 1922 Feer había descrito un complejo sintomático que llamó acrodinia infantil y que interpretó como una "*neuropatía del sistema vegetativo*". Los niños afectados por este síndrome presentaban sueño intranquilo, malhumor, sudores, cianosis de las regiones periféricas, dolores abdominales paroxísticos, taquicardia e hipertensión arterial. En 1948 Fanconi estableció su relación con la administración previa de calomelanos. El calomelano o cloruro de mercurio se utilizaba a principios del siglo XX en polvos que se aplicaban en la encía de los lactantes para las "molestias de la dentición", también como antisépticos y para el tratamiento de la sífilis. La eliminación de esta exposición supuso la erradicación de la enfermedad.

### **Nefronoptosis familiar juvenil**

En 1951 Fanconi y sus colaboradores describieron en 8 hermanos de 2 familias una enfermedad renal crónica de la infancia que empezaba con un fallo del túbulo distal renal, caracterizada por poliuria, fallo del crecimiento y fallo renal progresivo, que llamaron nefronoptosis familiar juvenil<sup>3</sup>.

Más tarde Hogness y Burnell, en 1954, presentaron una serie de casos clínicos similares en adultos, con anatomía patológica constante (quistes renales medulares). Se reprodujo después experimentalmente. La enfermedad quística medular se hereda de forma autosómica dominante, en tanto que la nefroptosis familiar juvenil lo hace de forma autosómica recesiva. Es una de las causas genéticas más frecuentes de insuficiencia renal terminal en la infancia.

### Síndrome de Williams-Beuren

En 1952, en colaboración con Schlesinger, identificó la forma hipercalcémica crónica idiopática (forma de Fanconi-Schlesinger), en 1952, que combina osteosclerosis, hiperazotemia, deficiencia mental, facies peculiar y cardiopatía (estenosis aórtica supralvalvular o estenosis de arterias pulmonares periféricas).

Esta enfermedad se incluyó después en el síndrome de Williams-Beuren (1961 y 1972).

El Síndrome de Prader Willi se presentó por A. Prader, A. Labhart, H. Willi y G. Fanconi en junio de 1956 en el 8º Congreso Internacional de Pediatría, de Copenhague <sup>16</sup>.

Otro gran número de entidades clínicas, algunas englobadas posteriormente en otros síndromes, tuvieron a Fanconi como descriptor (ej Síndrome de Fanconi-Bickel, Fanconi-Prader, Fanconi-Albertini, etc)

### Temas de Historia escritos por Fanconi

Fanconi escribió un *In memoriam* de Emil Feer-Sulzer en 1955. En: *Schweiz Med Wochenschr.* 1955 Nov 12;85 (46):1126-7.

Resulta muy interesante el discurso en 1961 con motivo del otorgamiento del Grado de Doctor Honoris Causa, por la Universidad de Guadalajara, México, invitado por el Prof. Garibay, Rector y Profesor de Pediatría de dicha Universidad <sup>9</sup>. Refiere que son "algunas palabras sobre el significado de la Pediatría y su Enseñanza", así como la Historia de la IPA y de la Pediatría.

Fanconi también escribe: "Cambios en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos nutricionales y otras enfermedades en los últimos 50 años". La despedida de un maestro. *Rev Colomb Pediatr Pueric.* 1963 Jun; 21: 174-81.

Tras su retiro escribió (A Fanconi) <sup>3</sup>:

- En 1968 publicó la historia de la IPA.
- En 1970 escribió una monografía so-

bre el desarrollo de la medicina que él había presenciado: *Fanconi G. Der Wandel der Medizin, wie ich ihn erlebte.* Bern, Verlag. Hans Huber, 1970. En ella hace una crítica positiva del desarrollo de las subespecialidades pediátricas.

### Guido Fanconi, España y los países Hispanohablantes

El prof Fanconi profesó una gran amistad a España <sup>17</sup>. Su familia regentaba el café Suizo de Madrid. Dicho café databa de 1843 (Mattossi, Fanconi y compañía), estaba situado en la calle de Alcalá, esquina a la calle Sevilla (antes Ancha de los Peligros). Dicho café fue muy famoso, con sus tertulias y su servicio; el nombre de los bollos "suizos" de Madrid procede de allí. Pero el negocio se vino abajo después de la Guerra del 98.

Participó en cursos en España. En la Sociedad de Pediatría de Madrid, consta en sus actas una Conferencia de Fanconi sobre "Patogenia y tratamiento de la toxicosis" (10-5-1948, Salón de Actos de la Escuela Nacional de Puericultura). Asistieron, entre otros, el Dr. Jiménez Díaz, el presidente del Colegio de Médicos, el Director de Sanidad. Fue nombrado socio de honor de la Sociedad de Pediatría de Madrid en 1948.

Participó en el VII Congreso Nacional de Pediatría, en Sevilla. (ABC Sevilla, 10 de Mayo de 1949, p6) En las III Jornadas Pediátricas Internacionales (ABC Sevilla Sevilla, 8 de Abril de 1967, p 13, Foto).



El profesor Suárez (izquierda), con Guido Fanconi <sup>18</sup>



En junio de 1969 la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Valladolid, dirigida por Don Ernesto Sánchez Villares, organiza la visita del Prof. Fanconi a nuestro país, nombrándolo Miembro de Honor de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría (<http://www.sccalp.org/historia-de-la-sccalp>) (<https://www.flickr.com/photos/sccalp/3770031908>)

También visitó Canarias.



Visita de Fanconi al Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife

La última conferencia de Fanconi en España, fue en junio de 1977, durante las XII Jornadas Pediátricas Internacionales, en Sevilla, que coincidieron con la fiesta jubilar del catedrático prof. Suárez<sup>17</sup>. Aquejado de su última enfermedad, no pudo acudir pero la conferencia la dictó una de sus discípulas, la Dra. Illig, su título "*Algunas razones para la desaparición del buen médico*". En esta conferencia enumeraba diversos factores que amenazaban el trabajo médico: la socialización y burocratización de la medicina, el aumento de la especialización, el aumento de los conflictos sociales y éticos, el aumento de demandas judiciales, etc. Señalaba también que el desarrollo de las posibilidades terapéuticas podía conducir a la "explosión de los costos de la Sanidad".

Véase la Tabla para la citación de publicaciones en español sobre y de Fanconi. La primera publicación sobre Anemia de Fanconi en habla española es de la Revista Chilena de Pediatría, de 1947.

## Asociacionismo en España y Fanconi

No hemos encontrado que existan asociaciones de síndrome de Fanconi primario o Síndrome de Fanconi como tal. Existe en España una "Asociación Cistinosis de España", del síndrome de Lowe "Asociación de Síndrome de Lowe de España" o de la galactosemia "Asociación Española para la Galactosemia". Todas ellas, junto con la de Anemia de Fanconi, están integradas en la Federación Española de Enfermedades Raras.

Hay una "Asociación Española de Anemia de Fanconi" y "Fundación Anemia de Fanconi" (<http://anemiadefanconi.org/>).

## Datos finales de la biografía. Reconocimientos

Se le nombró doctor Honoris Causa de las universidades de Turín, París, Santiago de Chile, Guatemala, Ginebra, Autónoma de Guadalajara-México, Río de Janeiro, Upsala, Frankfurt. Miembro de honor de numerosas academias y sociedades científicas. Socio de Honor de diversas Sociedades Científicas Europeas y Americanas, de la Sociedad de Pediatría de Madrid, de la SCALP.

Fue miembro de la Academia Alemana de Ciencias Naturales Leopoldina, y de la Academia Estadounidense de las Artes y las Ciencias.

## Epílogo

Manuel Bueno declara que Fanconi era su personaje inolvidable<sup>17</sup>.

Algunos autores han descrito a Fanconi como *a jack of all trades*, esto es un "mil usos", como una "navaja suiza"<sup>6</sup>, pues estaba en muchas descripciones pioneras de enfermedades no descritas previamente.

Guido Fanconi solía presentar al médico ideal como un concertista de arpa. Este instrumento tiene cuatro grupos de cuerdas, que se corresponderían a las cuatro dimensiones humanas, entre las que el pediatra debe moverse: la dimensión de la causalidad científica (por ejemplo, las enfermedades metabólicas, los problemas del sistema nervioso); la dimensión psicológica; la dimensión social; la dimensión

del modo de ver el mundo que, a través de la búsqueda del sentido de la vida, lleva a la bondad del ser humano.

Subrayaba mucho que los pacientes debían ser considerados en su totalidad, no sólo como con enfermedades objeto de estudio científico, sino que subrayaba la importancia del sufrimiento, de lo psicológico <sup>4</sup>.

Fanconi vivió una época de desarrollo exponencial de técnicas diagnósticas, y también de inicio de posibilidades terapéuticas. Y era consciente de que la “Verdad de hoy puede ser el error de mañana”. Subrayaba que el desarrollo de las técnicas diagnósticas y terapéuticas podían hacer descuidar los aspectos sociales y psicológicos de las enfermedades, que había que dar esperanza y acompañar. En muchas ocasiones se le veía a la cabecera de un niño moribundo. Eunike Velleuer, autor de una Tesis sobre la Anemia de Fanconi cita que “Era un pediatra que pensaba y reflexionaba. A pesar de sus numerosas obligaciones y actividades tenía tiempo para situar a los niños y sus padres en el centro de sus atenciones”.

## Bibliografía

1. Kinderspital Zürich [Internet]. [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.kispi.uzh.ch/de/Seiten/default.aspx>
2. Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de terminos medicos [Internet]. Buenos Aires, Madrid [etc.]: Editorial Medica Panamericana; 2011.
3. Fanconi A. Guido Fanconi, MD, 1892 - 1979 Swiss Pediatrician Life and Performance. *Pediatr Endocrinol Rev.* junio de 2015;12(4):343-6.
4. Velleuer E, Anhang G. Guido Fanconi: eine Kurzbiographie. En: *Fanconi-Anämie: ein Handbuch für Eltern, Patienten und ihre Ärzte* [Internet]. Unna: Dt. Fanconi-Anämie-Hilfe; 2005 [citado 5 de julio de 2017]. p. 347-56. Disponible en: [http://www.fanconi.de/\\_\\_handbuch/50\\_AhngG\\_50529.pdf](http://www.fanconi.de/__handbuch/50_AhngG_50529.pdf)
5. Fanconi G. Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluss [Tesis doctoral]. [Zrich]: Universität Zürich; 1920.
6. Stevens RF, Meyer S. Fanconi and Glanzmann: the men and their works. *Br J Haematol.* diciembre de 2002;119(4):901-4.
7. Ballabriga A. One Century of Pediatrics in Europe. En: *History of Pediatrics 1850-1950*. Vevey: Nestle Nutrition Institute; 1991. (Nestle Nutrition Institute Workshoop Series).
8. Fanconi G. The specialization in medicine. *Pediatrics.* 1966;38(3):514-6.
9. Fanconi G. Alocución del Dr. G. Fanconi al recibir el grado de Doctor por la Universidad Autónoma de guadalajara. *Rev Mex Pediatr.* 2011;78(3):114-7.
10. Fanconi G, Wallgren A. *Lehrbuch der Pädiatrie*. Basel: Schwabe; 1950.
11. Fanconi G, Wallgren A. *Lehrbuch der Pädiatrie* [Internet]. 9. Aufl. Basel [u.a.]: Schwabe; 1972.
12. Velasco Collazo JA. Prólogo. En: *Tratado de pediatría*. 9a ed. Madrid: Morata; 1972. (Ciencias Biológicas).
13. Frohnmayer D, Frohnmayer L, Guinan E, Kennedy T, Larsen K, editores. *Fanconi Anemia: guidelines for diagnosis and management* [Internet]. 4th ed. Eugene: Fanconi Anemia Research Foundation; 2014 [citado 7 de julio de 2017]. Disponible en: [http://fanconi.org/images/uploads/other/FA\\_Guidelines\\_4th\\_Edition\\_Revised\\_Names\\_in\\_Appendix.pdf](http://fanconi.org/images/uploads/other/FA_Guidelines_4th_Edition_Revised_Names_in_Appendix.pdf)
14. Fanconi G. Das Coelioksyndrom bei angeborener zystischer Pancreas Fibromatose un Bronchicktasis. *Wien Med Wochenschr.* 1936;86(27-28):753-6.
15. Fanconi G. Der nephrotisch-glykosurische Zwergwuchs mit hypophosphatämischer Rachitis1. *Dtsch Med Wochenschr.* 1936;62(29):1169-71.
16. Zafra Anta M, Muñoz Calonge A, Medino Muñoz J. Epónimos en pediatría (12) ¿Quiénes fueron Prader, Willi y Labhart? *Can Pediatr.* 2014;38(3):138-47.
17. Bueno M. Primer centenario del nacimiento del profesor Fanconi (1892-1979). *An Esp Pediatr.* 1993;38(1):5-6.
18. González-Hachero J, Estefanía Gallardo C. Don Manuel Suárez Perdiguer en la cátedra de pediatría de Sevilla. *Cuadernos de Historia de la Pediatría.* 2013; (5).
19. Velleuer E. Funktionelle Testung von Kandidatengen an primären Fibroblasten von Patienten mit Fanconi-Anämie [Internet]. 2007 [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <https://docserv.uni-duesseldorf.de/servlets/DerivateServlet/Derivate-4283>

**Tabla 1**

**Citas españolas de publicaciones de y sobre Guido Fanconi**

<p><b>Principales publicaciones sobre síndrome y anemia de Fanconi, en el Índice Médico Español y Scielo, sobre Guido Fanconi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La más antigua es: Síndrome de De Toni-Debre-Fanconi. Crespo Hernández M, Gómez S;, Llorente J, Salazar V, Sánchez Villares E, Coca MC. Boletín de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Pediatría. 1971</li> <li>• Estudio cromosómico de un caso de anemia de Fanconi. Gastearena Erice J; Lasa Doria E; Martínez Peñuela J, Revista Clínica Española. 1972</li> <li>• Anemia aplásica constitucional de Fanconi. Presentación de tres casos. Rodríguez Soriano J, Amo A del, Bezanilla JI, Ruiz MA, Garcia Fuentes M, Cotero A. Boletín de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría. 1973</li> <li>• Profesor Guido Fanconi: “in memoriam”. Bueno, M. Boletín de la Sociedad Aragonesa de Pediatría. 1979</li> <li>• Jiménez de Asúa F, Escardó F. Anemia constitucional infantil asociada con anomalías somáticas múltiples. Síndrome de Fanconi. Rev Chil Pediatr. 1947; 18 (2): 977-992. (<a href="http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S0370-41061947001200007">http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S0370-41061947001200007</a>)</li> </ul>
<p><b>Publicaciones iniciales en Pediatría Canaria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de De Toni-Debre-Fanconi agudo y reversible secundario a la administración de dosis tóxicas de aescina. Garcia Nieto V, Socas Alfonso T, Garcia Medina A, Muros de Fuentes M. Archivos de Pediatría, 1984</li> </ul>
<p><b>Publicaciones de G Fanconi, en revistas en español</b></p> <p>En PubMed hemos localizado:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• [Scientific and practical problems of pediatrics in the past, present and future]</li> <li>• Fanconi G. Minerva Pediatr. 1970 Jun 23;22(25):1263-6</li> <li>• [Collagen diseases in the picture of diseases caused by autoimmunization]</li> <li>• Fanconi G. Rev Clin Esp 1966 Mar 31;100(6):425-33. Review</li> <li>• [Child hospitalization: seminary on the hospitalization of children]</li> <li>• FANCONI G. Rev Chil Pediatr 1964 Apr;35:362-70</li> <li>• Y también: Arch Pediatr Urug 1955, y Dia Med 1948</li> </ul>

## ANEXO1: ¿Quiénes fueron De Toni y Debré?

**Giovanni De Toni (Venecia, 3 marzo de 1895- Génova, 8 enero 1973).** Fue un pediatra italiano, clínico y docente, que desde 1942 trabajó en la Clínica pediátrica universitaria de Génova, hasta su jubilación. Sus principales temas de investigación fueron la auxología, la asistencia social y preventiva. Fue cofundador de la revista "Minerva Pediátrica (1949) y Presidente de la Sociedad Italiana de Pediatría desde 1966 hasta su muerte, en 1973.

En 1933, en su etapa de trabajo en Bolonia, describe en el congreso Internacional de Pediatría de Londres un caso de una enfermedad constitucional de la función renal, con insuficiencia del túbulo proximal renal, luego se conocería como el síndrome de De Toni-Debré-Fanconi.



<http://himetop.wdfiles.com/local--files/giovanni-de-toni/Giovanni%20de%20Toni%20%281895-1973%29.jpg>

**Robert Debré (Sedan, Francia, 7 diciembre 1882-Le Kremlin-Bicetre, Francia, 29 abril 1978).** Pediatra francés, uno de los fundadores de la pediatría moderna, y organizador de la sanidad pública: contribuye a la creación de

centros hospitalarios universitarios. Fue el sucesor de Antonin Marfan en la dirección del hospital de Enfants Malades de París.

El caso perteneciente al Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi está publicado en: Debré R et al. Rachitisme tardif coexistent avec une néphrite chronique et une glycosurie. Arch Méd Enfants. 1934; 37: 597.

Debré escribió en 1946, junto con Paul Rohmer, un Tratado de Patología Infantil.



Extrait de J. Héran, 'Histoire de la médecine à Strasbourg', Strasbourg, La Nuée bleue-DNA, 1997

# Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

## Presentación y estructura de los trabajos

### Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

### Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas).

- Fecha de envío.

## Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el Medical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

### 1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

### 2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

#### *Selección y descripción de los participantes:*

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

#### *Información técnica:*

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se

incluirá una sección en la que se expongan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos.

#### *Análisis estadístico:*

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

### 3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

### 4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizadas con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

### 5. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo "et al" tras ellos, en caso de superar dicho número.

Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el Index Medicus (disponible en [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en [www.nlm.nih.gov/bsduniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html).

Ejemplos:

- Artículo de revista  
Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med 1987; 83:65-71.
- Autor corporativo  
Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in patients with impaired glucose tolerance. Hypertension 2002; 40:679-686.

- ... • Capítulo de libro  
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

### Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

### Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción el alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

### Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

### Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. Sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.
2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.
3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por sí solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista. Ello no impide que puedan remitirse manuscritos rechazados por otra revista, trabajos presentados como resumen o póster en reuniones científicas o publicados en libros de actas de congresos.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki en su versión revisada del año 2000.

---

### Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianiето@gmail.com  
mongemargarita@gmail.com  
mgresa@ono.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoría y garantizan la honestidad de su contenido.
- Información acerca de la publicación previa o duplicada o el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)
- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.
- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismo.

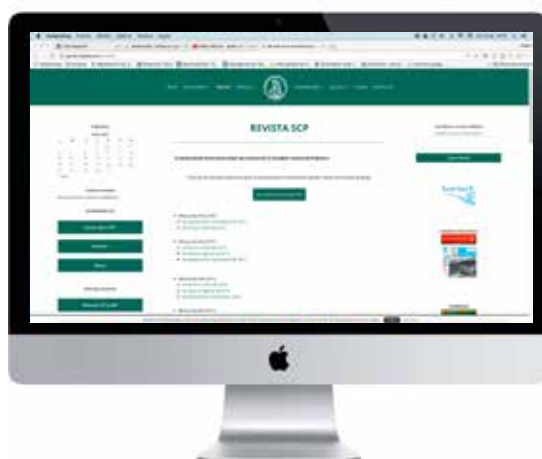
Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)) La traducción, no oficial, al castellano ha sido publicada en Rev Esp Cardiol 2004; 57: 538-556.

Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos aceptados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.



¡Suscríbese al boletín!



<http://portal.scptfe.com/revista/>