



REVISTA PERUANA DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

CONTENIDO

EDITORIAL

De la niñez a la adultez: el impacto de los estilos de vida saludables

TRABAJOS ORIGINALES

Valores normales de saturación de oxígeno pre y post ductal en recién nacidos sanos a 3400 metros de altitud

Rendimiento diagnóstico de la calculadora de riesgo de apendicitis (PARC) en pacientes pediátricos entre 5 y 14 años con abdomen agudo que acuden al hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023

REPORTES DE CASOS

Manejo de nefropatía por IgM en una paciente pediátrica con hematuria y proteinuria crónica

Diagnóstico oportuno de una variante patogénica potencialmente mortal en el gen del receptor gamma de interleucina-2 en un neonato. Diagnóstico neonatal de una inmunodeficiencia combinada grave

Hipertiroidismo Neonatal

SECCIÓN ESPECIAL

Carta al editor: Exposición precoz a azúcares y riesgo de enfermedades cardiovasculares en la adultez: ¿la prevención comienza desde los comienzos de la vida?

Discurso por el nonagésimo quinto aniversario de la Sociedad Peruana de Pediatría

Discurso de orden por el nonagésimo quinto aniversario de la Sociedad Peruana de Pediatría

Sembrar futuro: la mentoría como legado en la medicina neonatal

Discurso por la ceremonia de juramentación de la junta directiva de la filial de Piura de la Sociedad Peruana de Pediatría. Remembranza Sociedad Peruana de Pediatría: Filial Piura

VOL. 77 N ° 2

2025

EDITORIAL

DE LA NIÑEZ A LA ADULTEZ: EL IMPACTO DE LOS ESTILOS DE VIDA SALUDABLES

Giancarlo Alvarado-Gamarra, MD, MSc, PhD(c)^{1,2,a}, Claudio F Lanata, MD, MPH^{1,3,b}

¹ Humanify, Centro de Bienestar Integral del Instituto de Investigación Nutricional, Lima, Perú.

² Servicio de Pediatría Clínica. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

³ Department of Pediatrics, School of Medicine, Vanderbilt University, Nashville, TN, United States.

^a Médico especialista en Pediatría, con maestría en Epidemiología Clínica y candidato a Doctor en Ciencias en Investigación Epidemiológica.

^b Médico especialista en Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, con maestría en Salud Pública.

La adquisición de estilos de vida saludables en adultos representa un pilar fundamental para la promoción y preservación de la salud física, mental, social y cardiovascular¹. En población pediátrica también existen guías y recomendaciones sobre este tema. La Academia Americana de Pediatría (AAP) promueve estrategias para fomentar una vida saludable y activa, esto en base a un modelo socio-ecológico. Se enfatiza la importancia de abordar los factores nutricionales, la actividad física, calidad del sueño, el uso de pantallas y redes sociales y el bienestar socioemocional, todo ello considerando múltiples dimensiones de influencia e interacciones a nivel individual, interpersonal, institucional, comunitario e incluso a nivel de políticas públicas². Estas recomendaciones se incorporan en las guías “Bright Futures”, un conjunto de directrices desarrolladas por la AAP, que establecen el estándar para la atención preventiva integral de la salud en la infancia y adolescencia en los Estados Unidos³.

La “European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition” (ESPGHAN) y otras instituciones académicas europeas, también enfatizan que el enfoque integral y preventivo en niños, debe incluir temas como la alimentación saludable, actividad física, calidad del sueño, salud emocional y políticas de entorno, con participación familiar y de la comunidad⁴. Así mismo, en Europa, se ha propuesto el uso de la Pirámide de Estilo de Vida Mediterráneo para niños y adolescentes⁵, que es una adaptación de la dieta mediterránea de adultos, con el fin de adoptar este patrón dietario saludable. Estas estrategias parten de la premisa de que fortalecer los hábitos alimentarios en la niñez no solo mejora la salud pediátrica, sino que también puede favorecer una mejor salud en la adultez y reducir la incidencia futura de enfermedades crónicas no transmisibles¹⁻⁵.

En un estudio retrospectivo en Inglaterra, se analizó niños que fueron gestados y nacieron en la época de que el consumo de azúcar estuvo racionalizado durante la guerra y se comparó con aquellas gestaciones y niños nacidos luego de que se liberó el consumo de azúcar en 1953. Los niños que fueron gestados y que no consumieron azúcar en los primeros 1000 días de vida se asoció con una reducción significativa de la

diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial en el resto de sus vidas, aun cuando más tarde consumieran azúcar⁶. En otro estudio realizado en Irlanda entre 2007 y 2011, se observó que gestantes que fueron aleatorizadas para consumir alimentos con bajo índice glicémico tuvieron hijos con menor riesgo de asma a los 5 años de edad⁷. En ese contexto, es importante destacar que América Latina se sitúa en la región de mayor consumo de azúcar en el mundo, relacionado con dietas no saludables. Y estas dietas se asocian al alarmante crecimiento del sobrepeso y obesidad tanto en niños y adolescentes, como en los adultos, con el respectivo impacto en la mortalidad y calidad de vida de las personas^{8,9}.

Es por eso por lo que la promoción de hábitos saludables, basados en evidencias científicas, idealmente desde antes de la concepción de un hijo, es un imperativo para Perú y países de América Latina. Para ello se ha lanzado en el Instituto de Investigación Nutricional el centro de bienestar integral llamado Humanify (www.humanify.pe) en donde se identifican que hábitos una familia debe adquirir de manera permanente, por orden de importancia, luego de que todos los miembros pasen una evaluación de medicina, nutrición, psicología y capacidad física. Es muy importante que los pediatras se unan a este esfuerzo de promocionar hábitos saludables que incluya una dieta saludable y adecuada a cada grupo etario, actividad física y adecuada salud emocional en un entorno familiar que lo favorezca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zhang YB, Pan XF, Chen J, et al. Combined lifestyle factors, all-cause mortality and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Epidemiol Community Health*. 2021 ;75(1):92-99. doi: 10.1136/jech-2020-214050.
2. Muth ND, Bolling C, Hannon T, et al. The role of the pediatrician in the promotion of healthy, active living. *Pediatrics*. 2024;153(3):e2023065480. doi: 10.1542/peds.2023-065480.
3. Hagan JS, Duncan PM; eds. *Bright Futures: Guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents*. 4th ed. American Academy of Pediatrics; 2017.

4. Verduci E, Bronsky J, Embleton N, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Role of dietary factors, food habits, and lifestyle in childhood obesity development: a position paper from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;72(5):769-783. doi: 10.1097/MPG.0000000000003075.
5. Casas R, Ruiz-León AM, Argente J, et al. A new mediterranean lifestyle pyramid for children and youth: a critical lifestyle tool for preventing obesity and associated cardiometabolic diseases in a sustainable context. *Adv Nutr.* 2025;16(3):100381. doi: 10.1016/j.advnut.2025.100381.
6. Gracner T, Boone C, Gertler PJ. Exposure to sugar rationing in the first 1000 days of life protected against chronic disease. *Science* 2024;386(6725):1043-1048. doi: 10.1126/science.adn5421.
7. Callanan S, Talaei M, Delahunt A et al. Low glycaemic index diet in pregnancy and child asthma: follow-up of the ROLO trial. *Br J Nutr.* 2024; 28:1-11. doi: 10.1017/S0007114524001612.
8. Lara-Castor L, O'Hearn M, Cudhea F, et al. Burdens of type 2 diabetes and cardiovascular disease attributable to sugar-sweetened beverages in 184 countries. *Nat Med.* 2025;31(2):552-564. doi: 10.1038/s41591-024-03345-4.
9. Alcaraz A, Bardach AE, Espinola N, et al. Health and economic burden of disease of sugar-sweetened beverage consumption in four Latin American and Caribbean countries: a modelling study. *BMJ Open.* 2023;13(2):e062809. doi: 10.1136/bmjopen-2022-062809.

ARTÍCULO ORIGINAL

VALORES NORMALES DE SATURACIÓN DE OXÍGENO PRE Y POST DUCTAL EN RECIÉN NACIDOS SANOS A 3400 METROS DE ALTITUD

NORMAL OXYGEN PRE- AND POST-DUCTAL SATURATION IN HEALTHY NEWBORNS AT 3400 METERS ABOVE SEA LEVEL

Rubén Darío Escalante Guzmán^{1,2} , Gloria Janet Yábar Galdós³ , María Isabel Chávez González³ 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p4-9>

¹ Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud.

³ Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud.

² Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco.

RESUMEN

Introducción: La saturación de oxígeno (SpO_2) no es única para todas las altitudes sobre el nivel del mar y se conoce que es inversamente proporcional a la altitud, por lo que es necesario determinar los valores normales para cada altitud específica. La aplicación en altitudes elevadas de los límites de saturación actualmente recomendados para el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas conlleva a una sobreestimación de las sospechas de cardiopatía. **Objetivo:** establecer los valores normales de saturación de oxígeno preductal y postductal en recién nacidos sanos a 3400 metros de altitud y recomendar nuevos puntos de corte para sospecha de cardiopatía congénita crítica para esa altitud. **Métodos:** estudio observacional en 1193 recién nacidos sanos del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud. Se midió la SpO_2 preductal y postductal entre las 24 y 48 horas de edad. Se calcularon la media, mediana, moda, rango, desviación estándar y percentiles. Se compararon las saturaciones de oxígeno preductales y post ductales utilizando prueba t para muestras pareadas y prueba de Wilcoxon. **Resultados:** el promedio de SpO_2 preductal fue 91.02% (SD 2,47) y el promedio de SpO_2 postductal fue 91.01% (SD 2,38). La mediana fue de 91% tanto para la SpO_2 pre como post ductal. La moda fue de 90% tanto para la SpO_2 pre como post ductal. El rango de la SpO_2 preductal fue de (84% a 100%) y el rango de la SpO_2 post ductal fue de (85% a 100%). El percentil 3 fue de 88% tanto para la SpO_2 pre como para la post ductal y el percentil 97 fue de 96% tanto para la SpO_2 pre como para la post ductal. **Conclusión:** encontramos valores más bajos de SpO_2 pre y postductal, proponemos un punto de corte mucho más bajo para sospecha de cardiopatías congénitas críticas para esta altitud.

Palabras clave: Recién nacido, oxígeno, saturación, preductal, postductal, tamizaje, altitud.

SUMMARY

Introduction: Oxygen saturation is not uniform across all altitudes above sea level and is known to be inversely proportional to altitude, making it necessary to determine normal values for each specific altitude. Applying currently recommended saturation thresholds for screening critical congenital heart disease at high altitudes leads to an overestimation of suspected cases. **Objective:** To establish normal preductal and postductal oxygen saturation values in healthy newborns at 3400 meters of altitude and recommend new cutoff points for suspected critical congenital heart disease at this altitude. **Methods:** Observational study of 1193 healthy newborns at the Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco EsSalud. Preductal and postductal SpO_2 were measured between 24 and 48 hours of age. Mean, median, mode, range, standard deviation, and percentiles were calculated. Preductal and postductal oxygen saturations were compared using paired t-tests and Wilcoxon tests. **Results:** The mean preductal SpO_2 was 91.02% (SD 2.47), and the mean postductal SpO_2 was 91.01% (SD 2.38). The median was 91% for both preductal and postductal SpO_2 . The mode was 90% for both preductal and postductal SpO_2 . The preductal SpO_2 range was 84% to 100%, and the postductal SpO_2 range was 85% to 100%. The 3rd percentile was 88% for both preductal and postductal SpO_2 , and the 97th percentile was 96% for both. **Conclusion:** We found lower preductal and postductal SpO_2 values and propose a significantly lower cutoff point for suspected critical congenital heart disease at this altitude.

Keywords: Newborn, oxygen, saturation, preductal, postductal, screening, altitude.

Mensajes principales

- **Motivación:** La saturación de oxígeno de los recién nacidos es menor a elevadas altitudes. Aunque la medición preductal, postductal y su diferencia se emplean para el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas, los puntos de corte utilizados a nivel del mar no son aplicables en elevadas altitudes.
- **Hallazgos principales:** Los recién nacidos a 3400 metros de altitud presentan saturaciones de oxígeno (pre y postductal) mucho más bajas que aquellos a nivel del mar.
- **Implicancias:** Es necesario establecer puntos de corte más bajos para la saturación de oxígeno en recién nacidos de elevada altitud, a fin de optimizar la detección de cardiopatías congénitas críticas en estas poblaciones.

INTRODUCCIÓN

La saturación de oxígeno (SpO₂) medida por oximetría de pulso permite predecir si la oxigenación de un recién nacido se encuentra dentro de los parámetros normales; sin embargo, la saturación de oxígeno disminuye conforme se incrementa la altitud^{1,2}. Se han establecido los valores normales de saturación de oxígeno al nivel del mar, pero no se conocen con claridad los valores normales para recién nacidos a 3400 metros¹.

La SpO₂ preductal y postductal, así como su diferencia, se utilizan para realizar el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas. Se recomienda que dicho tamizaje sea universal; no obstante, los puntos de corte establecidos en los algoritmos no son aplicables a todas las poblaciones, ya que estos valores fueron determinados para recién nacidos a bajas altitudes^{1,9}.

La SpO₂ no es uniforme en todas las altitudes sobre el nivel del mar, y se sabe que es inversamente proporcional a la altitud. Por lo tanto, es necesario determinar valores normales específicos para cada altitud, evitando así utilizar los valores establecidos a nivel del mar como referencia para recién nacidos a moderada o gran altura^{1,10}.

Wang y colaboradores intentaron definir el intervalo de referencia de la SpO₂ en recién nacidos a diferentes altitudes. Realizaron búsquedas exhaustivas en múltiples bases de datos e identificaron siete estudios transversales, publicados entre 1991 y 2020, en diversos países. Obtuvieron los promedios de SpO₂ con desviación estándar (DE) en recién nacidos de 40 altitudes diferentes (desde 25 hasta 3100 metros). Determinaron que el límite inferior del intervalo de referencia de la SpO₂ disminuye conforme aumenta la altitud en recién nacidos saludables. Identificaron tres estudios de alta calidad y cuatro de calidad moderada, y sugirieron la necesidad de realizar más estudios prospectivos de alta calidad para confirmar sus resultados¹.

Ucrós y colaboradores realizaron un metanálisis para examinar la variación de la SpO₂ en niños saludables que viven a gran altitud. Señalaron que la SpO₂ tiende a disminuir con la altitud, pero se desconoce su comportamiento durante la infancia y en diferentes estados de vigilia y sueño. Incluyeron 20 estudios hasta diciembre de 2018, pero no

podieron realizar un metanálisis debido a las diferencias metodológicas y en las mediciones. Encontraron que la SpO₂ presenta las siguientes características: disminuye progresivamente con el aumento de la altitud, muestra una mejoría gradual con el avance de la edad durante la infancia, y registra valores más bajos durante el sueño y la alimentación en comparación con los estados de vigilia. Asimismo, observaron que la variabilidad de la SpO₂ es más marcada en los primeros años de vida y durante los periodos de sueño. Además, en seis de los 20 estudios, la distribución de SpO₂ no fue normal y mostró un sesgo hacia la izquierda².

Guo y colaboradores buscaron establecer valores de referencia para la saturación de oxígeno (SpO₂) en neonatos en altitudes bajas y moderadas. Analizaron 41097 neonatos asintomáticos de 35 hospitales en Yunnan, China, con altitudes entre 267 y 2202 metros. Midieron la SpO₂ preductal y postductal a las 24 horas de nacimiento y antes del alta. Establecieron tres grupos según la altitud: baja (0-500 m), leve (500-1500 m) y moderada (1500-2500 m). Cada 1000 metros de incremento en la altitud se asoció con una disminución del 1,54% en la SpO₂ promedio. Las medias de SpO₂ preductal fueron 97,9%, 96,4% y 95,5% en los grupos de baja, leve y moderada altitud, respectivamente. Utilizaron el percentil 2,5 de la distribución de SpO₂ como umbral para el tamizaje neonatal; a una altitud moderada (1500-2000 m), este valor fue del 92%, mientras que el percentil 97,5 fue del 100%. Los autores recomendaron valores de corte revisados para la SpO₂ neonatal en altitudes leves y moderadas, y proporcionaron nuevos parámetros para la detección de enfermedades cardíacas o pulmonares congénitas graves en neonatos³.

Vidalón investigó los niveles de SpO₂ en 129 recién nacidos sanos a término durante sus primeras 24 horas de vida en Huancavelica (Perú), a 3860 metros de altitud. Registró los valores de SpO₂ a los 1, 5, 10, 30, 120, 360 y 1440 minutos, obteniendo los siguientes resultados: 67,01%, 75,47%, 81,81%, 86,88%, 88,71%, 89,62% y 91,45%, respectivamente. La SpO₂ promedio a las 24 horas de vida fue de 91,45% ± 2,26 DE (rango: 84%-97%). El autor concluyó que los niveles de SpO₂ eran significativamente más bajos que los observados a nivel del mar⁴.

Guisbert determinó la SpO₂ en 109 recién nacidos a término sanos durante las primeras 24 horas de vida a 3200 metros

de altitud. El estudio evaluó diferencias en la SpO₂ según el tipo de parto y la actividad física, además de generar percentiles de SpO₂. Las mediciones preductales realizadas en diferentes intervalos temporales mostraron que la SpO₂ era consistentemente más baja que los valores reportados a nivel del mar. Asimismo, se observó que el tiempo de estabilización posnatal de la SpO₂ era hasta tres veces mayor a esta altitud. Los percentiles (3, 10, 50, 90 y 97) de SpO₂ a las 24 horas fueron 86,7%, 89%, 91%, 94% y 96%, respectivamente. Con base en estos hallazgos, el autor sugirió un punto de corte del 86% para el tamizaje de cardiopatías congénitas a esta altitud⁵.

Rao y colaboradores determinaron la tasa de falsos positivos en el tamizaje con oximetría de pulso a altitudes moderadas en Albuquerque, Nuevo México. Analizaron retrospectivamente 3548 lactantes utilizando las pautas universales de tamizaje cardiológico. Solo hubo un resultado verdadero positivo. La SpO₂ promedio, tanto preductal como postductal, fue del 96%. Entre los 93 falsos positivos, los valores de SpO₂ fueron 92% (preductal) y 90% (postductal). La tasa de falsos positivos disminuyó del 3,5% (antes de abril de 2013) al 1,5% (después de esa fecha), mostrando una reducción significativa a lo largo del tiempo. Este estudio fue el primero en reportar una tasa elevada de falsos positivos (1,5%) a altitudes moderadas, en comparación con el 0,035% observado a nivel del mar, lo que sugiere que tanto la curva de aprendizaje como la altitud influyeron en los resultados⁶.

Lozano Duau y colaboradores describieron la saturación preductal y postductal mediante el tamizaje cardíaco recomendado por la Academia Americana de Pediatría (AAP) a 2240 metros de altitud en Ciudad de México. Incluyeron 292 recién nacidos (256 a término y 36 pretérmino tardío). La media de SpO₂ fue 95,5% (IC 95%: 95,2-95,8) en mediciones preductales y 95,8% (IC 95%: 95,5-96,1) en postductales. Establecieron valores de referencia para esta altitud y sugirieron que el tamizaje cardíaco según los lineamientos de la AAP puede aplicarse de manera segura en Ciudad de México⁷.

Arroyo Cabrales y colaboradores compararon los valores de SpO₂ mediante oximetría de pulso en 128 recién nacidos a término sin patología respiratoria durante sus primeras 24 horas de vida (dos días consecutivos) en Ciudad de México (2240 m), evaluando dos contextos: 64 en terapia de invasión mínima (TIM) y 64 en alojamiento conjunto. La saturación basal fue 92,9% (DE: 2,1) en alojamiento conjunto y 92,7% (DE: 2,4) en TIM. Ningún neonato presentó valores inferiores a 88%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos durante el periodo de estudio; sin embargo, los recién nacidos en alojamiento conjunto mostraron menos episodios de desaturación, lo que los autores atribuyeron a la alimentación exclusiva con lactancia materna⁸.

Cárdenas E.K. evaluó los niveles de SpO₂ preductal y postductal en 264 recién nacidos entre las 24 y 48 horas de

vida en Huancayo (Perú), ubicado a 3250 metros de altitud. La distribución de la SpO₂ preductal y postductal difirió significativamente de la observada en estudios realizados a nivel del mar. La mediana de SpO₂ fue de 90,93% (DE: 2,27) en mediciones preductales y de 91,92% (DE: 2,17) en postductales, valores que se encuentran dentro del rango considerado positivo (90-94%) por la AAP. Estos hallazgos sugieren la necesidad de ajustar los puntos de corte para el tamizaje cardiológico a 3250 metros de altitud. El estudio estableció valores de referencia específicos y propuso modificar el algoritmo diagnóstico para adaptarlo a las variaciones altitudinales locales⁹.

Tian y colaboradores analizaron la distribución y variabilidad de la SpO₂ mediante oximetría de pulso en recién nacidos a diferentes altitudes en China. Utilizando datos del Proyecto Nacional de Tamizaje de Cardiopatías Congénitas Neonatales (CCN), evaluaron 26766 recién nacidos en seis rangos altitudinales: 0-100 m, 600-700 m, 900-1100 m, 1400-1600 m, 1900-2100 m y 2200-2500 m. Los valores promedio de SpO₂ en la mano derecha fueron 97,7% ± 1,4%, 97,1% ± 1,1%, 96,1% ± 1,3%, 96,0% ± 1,7%, 95,9% ± 1,8% y 95,5% ± 2,4%, respectivamente; mientras que en ambos pies fueron 97,7% ± 1,4%, 96,9% ± 1,1%, 96,3% ± 1,4%, 96,0% ± 1,7%, 95,6% ± 1,8% y 95,2% ± 2,7%. Los investigadores encontraron diferencias estadísticamente significativas (p de tendencia <0,001), demostrando una relación inversa entre la altitud y los valores de SpO₂. Concluyeron que los puntos de corte para el tamizaje de CCN establecidos a nivel del mar no son aplicables a mayores altitudes¹⁰.

Hoffman destacó que la oximetría de pulso en la detección de cardiopatías congénitas críticas presenta mayor tasa de falsos positivos a altitudes elevadas, debido a la disminución de la SpO₂ basal y a su mayor variabilidad. Observó que recién nacidos sanos en estas condiciones pueden presentar valores de SpO₂ tan bajos como 85%, con una presión arterial de oxígeno de 43 mmHg. El autor resaltó además las diferencias interétnicas en la respuesta a la hipoxia hipobárica, lo que dificulta -cuando no imposibilita- establecer valores de corte universales de SpO₂ para diferentes grupos étnicos en condiciones de aire ambiente¹¹.

Nuestro objetivo fue establecer los valores normales de SpO₂, tanto preductal como postductal, en recién nacidos a una altitud de 3400 metros. Esto permitió proponer límites más adecuados para los algoritmos de tamizaje cardiológico en esta población específica, lo que facilita una detección más precisa de posibles cardiopatías congénitas críticas.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional de corte transversal en recién nacidos sanos a una altitud de 3400 metros. Se midió la SpO₂ preductal y postductal entre las 24 y 48 horas de vida, y se recopilaron datos demográficos para establecer valores normales específicos mediante análisis estadístico.

Participantes

El estudio incluyó recién nacidos del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco de EsSalud (3400 m) durante el año 2023.

- **Criterios de inclusión:**
 - ◊ Edad gestacional entre 37 y 42 semanas.
 - ◊ Puntaje Apgar >7 al minuto y a los 5 minutos.
 - ◊ Peso al nacer entre 2500 gramos y 3999 gramos.
 - ◊ Adecuados para la edad gestacional.
 - ◊ Clínicamente sanos con temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria normales.
- **Criterios de exclusión:**
 - ◊ Edad gestacional <37 semanas o >42 semanas.
 - ◊ Apgar <7 al minuto y/o a los 5 minutos.
 - ◊ Peso <2500 gramos o ≥4000 gramos.
 - ◊ Grandes o pequeños para la edad gestacional.
 - ◊ Clínicamente enfermos o con signos vitales fuera de los rangos normales.
- **Procedimiento:**

Se obtuvo el consentimiento informado de los padres antes de incluir a los participantes en el estudio. Las mediciones de saturación de oxígeno se realizaron con un oxímetro de pulso ACCURO CHARM CARE, cuyos rangos de medición fueron los siguientes:

 - ◊ **Frecuencia cardíaca:** 15-300 latidos por minuto.
 - ◊ **SpO₂:** 0-100%.
 - ◊ **Perfusión:** 0.02%-20%.
 - ◊ **Precisión en neonatos:**
 - » 70-100% (±3%).
 - » 50-69% (±4%).
 - » 0-49% (sin especificación).

Se realizó una única medición entre las 24 y 48 horas posteriores al nacimiento. Para la medición preductal, se colocó el sensor en la mano derecha, mientras que para la medición postductal se ubicó en el pie derecho. El sensor se aplicó con una presión adecuada (sin compresión excesiva), asegurando que los componentes ópticos quedaran correctamente alineados. El dispositivo permaneció en posición durante al menos un minuto, registrándose los valores únicamente cuando la onda de pulso y la barra de oscilación del oxímetro mostraban patrones regulares.

Los datos recolectados se almacenaron en una base de datos en Excel para su posterior análisis. Se calcularon estadísticos descriptivos, incluyendo media, mediana, desviación estándar, rango y percentiles. Adicionalmente, se compararon las saturaciones preductales y postductales mediante pruebas estadísticas para determinar la existencia de diferencias significativas entre ambas mediciones.

Aspectos éticos

Se garantizó la confidencialidad de la información recopilada de los participantes. Los datos se manejaron de forma anónima o mediante códigos de identificación para proteger la privacidad. La investigación se realizó siguiendo el principio de minimización de riesgos para los participantes.

El protocolo de estudio, junto con todos los aspectos éticos involucrados, fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación del hospital.

RESULTADOS

De un total de 2779 recién nacidos durante el año 2023 en el Hospital Nacional Adolfo Guevara ubicado a 3400 metros de altitud, cumplieron con los criterios de inclusión 1193 recién nacidos (42,92%). En la tabla 1 se muestran las características de la muestra estudiada.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los recién nacidos estudiados (n=1,193).

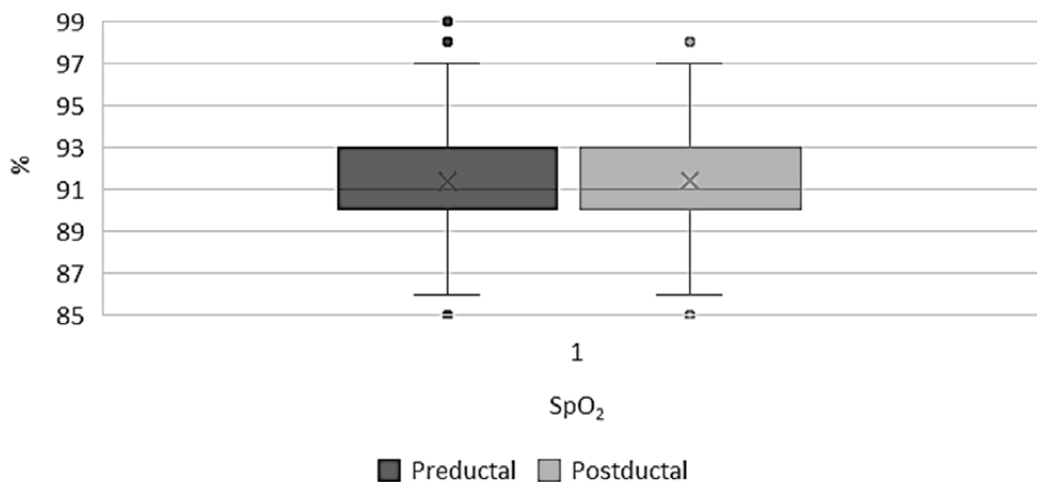
Característica	Valor/Medida	Rango o Porcentaje
Peso (g)	3273	2500-3990
Sexo		
- Varones	598	50.1%
- Mujeres	595	49.9%
Apgar		
- 1 minuto	8.3 ± 0.58*	7-9
- 5 minutos	9.0 ± 0.07*	7-10
Talla (cm)	49.2 ± 1.29*	43-56
Perímetro cefálico (cm)	34.5 ± 1.04*	32-37
Perímetro torácico (cm)	33.9 ± 1.31*	30-36
Frecuencia cardíaca (lpm)	124.5 ± 10.35*	110-140
Frecuencia respiratoria (rpm)	50.4 ± 2.73*	40-60
Temperatura (°C)	36.8 ± 0.16*	36.0-37.5
Tipo de parto		
- Vaginal	835	70.0%
- Cesárea	358	30.0%

*Valores expresados como media ± desviación estándar. Fuente: elaboración propia.

La media de SpO₂ preductal fue 91,02% (SD 2,47) y la media de SpO₂ post ductal fue 91,01% (SD 2,38). La mediana fue de 91% tanto para la SpO₂ pre como post ductal. La moda fue de 90% tanto para la SpO₂ pre como postductal. El rango de la SpO₂ preductal fue de (84% a 100%) y el rango de la SpO₂ postductal fue de (85% a 100%).

El gráfico 1 muestra la distribución de la SpO₂ pre y postductal, la media de ambas saturaciones fue 91% y los rangos de 84-100% y de 85-100%, respectivamente. La cercanía en las medianas y rangos muestra que no hay una diferencia significativa entre ambas mediciones. Se observan pocos valores fuera del rango, los cuales podrían representar casos con alteraciones respiratorias o cardiovasculares.

Como se puede apreciar en la tabla 2, no hubo diferencias entre los percentiles de SpO₂ pre y post ductal. El percentil 3 fue de 88% tanto para la SpO₂ pre como para la postductal y el percentil 97 fue de 96% tanto para la SpO₂ pre como para la post ductal.



Fuente: elaboración propia.

Gráfico 1. SpO₂ pre y postductal en recién nacidos a 3400 metros de altitud n=1193.

Tabla 2. Percentiles de saturación pre y postductal en recién nacidos a 3400 metros de altitud, n=1193.

Percentiles	SpO ₂ preductal	SpO ₂ postductal
p ^o 3 *	88	88
p ^o 5	88	88
p ^o 10	88	89
p ^o 50	91	91
p ^o 90	94	94
p ^o 95	95	95
p ^o 97 *	96	96

*Wilcoxon P >0.05.

Fuente: elaboración propia.

DISCUSIÓN

Medimos la SpO₂ pre y postductal en 1193 recién nacidos sanos a 3400 metros de altitud. Otros autores han evaluado la SpO₂ en diferentes alturas: Guisbert estudió la SpO₂ pre y postductal en un grupo pequeño de 109 recién nacidos a 3200 metros⁵ (200 metros menos que en nuestro estudio), mientras que Guo y colaboradores establecieron los valores de SpO₂ pre y postductal en 40097 neonatos de altitudes entre 267 y 2202 metros³; el grupo de mayor altitud en su estudio se encontraba a 1198 metros por debajo del nuestro.

En nuestro estudio, el 50,1% de los recién nacidos fueron varones y el 49,9%, mujeres. En contraste, en el grupo de Guisbert, el 43,12% fueron varones y el 56,78%, mujeres⁵, diferencia que podría explicarse por el tamaño reducido de su muestra.

Como criterios de inclusión, medimos la frecuencia cardíaca y respiratoria. Los promedios fueron de 124,5 latidos por minuto y 50,4 respiraciones por minuto, respectivamente, valores que se encuentran dentro de los rangos normales para la edad. El puntaje Apgar promedio fue de 8,3 al minuto y de 9 a los 5 minutos, también dentro de los parámetros normales.

Las medias de SpO₂, preductal y postductal, fueron de 91,02% (DE 2,47) y 91,01% (DE 2,38), respectivamente.

La desviación estándar ligeramente mayor en la preductal podría reflejar una mayor variabilidad en la oxigenación antes del paso por el ductus arterioso. Vidalon reportó un promedio de SpO₂ de 91,45% (DE: 2,2) a 3800 metros de altitud⁴, un valor similar al nuestro, a pesar de que su muestra se encontraba a 400 metros por encima de la nuestra. Esta similitud podría deberse a que nuestra población está adaptada por generaciones a la altitud elevada. Los promedios de SpO₂ pre y postductal que obtuvimos fueron menores que los reportados en estudios realizados a menores alturas, lo cual respalda lo señalado por Tian y colaboradores: los valores de SpO₂ se asocian negativamente con la altitud, por lo que los puntos de corte para el tamizaje de cardiopatías a nivel del mar no serían aplicables en recién nacidos de altitudes mayores¹⁰.

No observamos diferencias significativas entre los percentiles de SpO₂ preductal y postductal. El percentil 3 fue de 88% en ambas mediciones, y el percentil 97, de 96%. Esto sugiere que, dentro de este rango, las SpO₂ pre y postductales son clínicamente equivalentes. Nuestros resultados difieren de los de Guisbert, quien, a 3200 metros, reportó una saturación del 86,7% en el percentil 3 (valor más bajo que el nuestro, pese a la menor altitud, lo que podría atribuirse a diferencias étnicas entre las poblaciones estudiadas)⁵. Guo y colaboradores, en altitudes moderadas (1500–2000 metros), hallaron una saturación del 92% en el percentil 2.5, valor inferior al punto de corte utilizado a nivel del mar³.

Nuestros hallazgos son consistentes con estudios realizados en altitud moderada y elevada. Guisbert (3200m) reportó un percentil 3 del 86,7%⁵, lo que concuerda con nuestra observación de que la SpO₂ disminuye con la altitud. Vidalon (3800m) encontró una SpO₂ promedio del 91,45%, valor cercano al nuestro (91,01% y 91,02%)⁴, lo que refuerza que la saturación en altitud es intrínsecamente menor. Guo y cols. (1500-2000m) identificaron una saturación del 92% en el percentil 2.5³, lo que respalda la necesidad de ajustar los puntos de corte según la altitud.

La propuesta de utilizar una SpO₂ de 88% (percentil 3) como punto de corte para el tamizaje de cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos a 3400 metros de altitud se justifica por las siguientes razones: la presión atmosférica y la presión parcial de oxígeno disminuyen con la altitud, lo que reduce la SpO₂ en individuos sanos. Estudios previos, como el de Tian y colaboradores demuestran una correlación negativa entre altitud y SpO₂, confirmando que los valores estándar de tamizaje (≥95%) no son aplicables en altitudes elevadas. En nuestro estudio, el percentil 3 de SpO₂ fue de 88%, lo que indica que el 97% de los recién nacidos sanos en esta altitud presentan saturaciones iguales o superiores a este valor. Nuestros datos muestran que el percentil 5 fue también del 88%, lo que significa que el 5% de los neonatos sanos tienen SpO₂ por debajo de este valor sin patología asociada. Si se utilizara el 95% como punto de corte, se generaría un alto número de falsos positivos, lo que sometería a neonatos sanos a evaluaciones innecesarias.

La principal fortaleza de nuestro estudio es el gran número de neonatos incluidos. Entre las limitaciones destacan el diseño transversal del estudio y otros factores como el entorno de medición, la temperatura y la tranquilidad del recién nacido, los cuales pudieron afectar las mediciones de SpO₂. Además, los valores normales obtenidos solo son aplicables a recién nacidos a 3400 metros de altitud.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio demuestra que, en recién nacidos sanos a 3400 metros de altitud, los valores de SpO₂ son inferiores a los estándares utilizados a nivel del mar. La SpO₂ preductal y postductal en el percentil 3 fue del 88%, con medias de 91.02% (DE 2.47) y 91.01% (DE 2.38), respectivamente.

REFERENCIAS BIBLIORÁFICAS

1. Wang B, Zhang J, Wu YZ, Lu ZH, Wang N, Yu ZB. Reference Interval for Pulse Oxygen Saturation in Neonates at Different Altitudes: A Systematic Review. *Front Pediatr.* 2021; 9:771750. DOI: 10.3389/fped.2021.771750.
2. Ucrós S, Granados CM, Castro-Rodríguez JA, Hill CM. Oxygen Saturation in Childhood at High Altitude: A Systematic Review. *High Alt Med Biol.* 2020;00(00): 1-12. DOI: 10.1089/ham.2019.0077.
3. Guo F, Tang S, Guo T, Bartell S, Detrano R. Revised Threshold Values for Neonatal Oxygen Saturation at Mild and Moderate Altitudes. *Acta Paediatr.* 2019. DOI: 10.1111/apa.14962.
4. Vidalón Hidalgo DM. Saturación de oxígeno de los recién nacidos a término sanos cuantificado por oximetría de pulso en el Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia, a una altitud de 3860 metros sobre el nivel del mar, de setiembre a noviembre del año 2016 [tesis]. Lima: Universidad Ricardo Palma; 2017.
5. Guisbert Elescano SI. Rangos de saturación de oxígeno en recién nacidos sanos a 3200 metros de altitud [tesis]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2020.
6. Rao S, Goens MB, Myers OB, Sebesta EA. Detección de defectos cardíacos congénitos mediante oximetría de pulso a 1646 m en Albuquerque, Nuevo México. *Cardiol Young.* 2020;1-5. DOI: 10.1017/S104795112000. (antes 8)
7. Lozano Duau CM, Hernández Benítez R, Iglesias Leboireiro J, Bernárdez Zapata I, Vidaña Pérez D. Saturación pre y postductal en recién nacidos sanos de la Ciudad de México. *Acta Méd Grupo Ángeles.* 2020;18(2). DOI: 10.35366/93888.
8. Arroyo Cabrales LM, Bernal Zamudio A, Fernández Carrocera LA, Romero Maldonado S. Valores de saturación periférica de oxígeno por oximetría de pulso en recién nacidos de término sin patología respiratoria. *Perinatol Reprod Hum.* 2017. DOI: 10.1016/j.rph.2018.03.008.
9. Cárdenas Ordoñez EK. Saturación pre y post ductal en neonatos del Hospital Regional Docente Materno Infantil "El Carmen" de Huancayo a 3250 MSNM [tesis]. Repositorio UPLA; 2023. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12848/6458>.
10. Tian Y, Hu X, Ma X, Gu Q, et al. Distribución y variación de la saturación de la oximetría de pulso neonatal a diferentes altitudes, Shanghai. *Rev Méd Nac China.* 2021;101(19). DOI: 10.3/cma.j.cn1-20200831-02504.
11. Hoffman JIE. Pulse oximetry in neonates at high altitudes: a modified Colorado protocol. *Cardiol Young.* 2020;1-3. DOI: 10.1017/S1047951119003330.

Correspondencia:

Rubén Darío Escalante Guzmán

Gloria Janet Yábar Galdós

María Isabel Chávez Gonzáles

Correo electrónico:

darioescal@gmail.com

janetyabar@gmail.com

chavezmaria20@yahoo.com

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

ARTÍCULO ORIGINAL

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA CALCULADORA DE RIESGO DE APENDICITIS (PARC) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ENTRE 5 Y 14 AÑOS CON ABDOMEN AGUDO QUE ACUDEN AL HOSPITAL DE APOYO II-2 DE SULLANA ENTRE LOS AÑOS 2021 Y 2023

DIAGNOSTIC PERFORMANCE OF THE APPENDICITIS RISK CALCULATOR (PARC) IN PEDIATRIC PATIENTS BETWEEN 5 AND 14 YEARS WITH ACUTE ABDOMEN WHO ATTEND THE SULLANA II-2 SUPPORT HOSPITAL BETWEEN THE YEARS 2021 AND 2023

Elias-Atoche Julio Miguel¹ , Gamarra-Vilela Jhon Omar Martin² 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p10-16>

¹Bachiller Facultad de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego, Piura, Perú.

²Médico Especialista en Pediatría, Catedrático de la Facultad de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego, Piura, Perú.

RESUMEN

Objetivo: Nuestro estudio tiene como objetivo principal determinar cuál es el rendimiento diagnóstico de la calculadora pARC para predecir apendicitis en pacientes pediátricos entre 5 y 14 años que presentan clínica de abdomen agudo y que fueron atendidos en el Hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023. **Materiales y Métodos:** La presente investigación es de tipo transversal, observacional y de pruebas diagnósticas, en el cual se incluyó un total de 215 historias clínicas de pacientes atendidos por el servicio de pediatría con edades de 5 a 14 años que cumplían los criterios de selección establecidos. Con dichas historias, se procedió a recopilar información a través de una ficha de recolección de datos y finalmente se llevó a cabo el análisis estadístico pertinente. **Resultados:** La muestra utilizada consistió en 215 historias clínicas. 134 correspondían a pacientes varones y 81 a mujeres, de los cuales 185 tuvieron diagnóstico final de apendicitis aguda, siendo la apendicitis aguda supurada y gangrenosa, con 65 pacientes para cada una, las formas de presentación más frecuentes, seguidas de la perforada (34) y la congestiva (20). Asimismo, nuestro estudio logró determinar que, con un punto de corte de 12%, la calculadora pARC tuvo una sensibilidad de 91.24% y una especificidad de 92.39%. (AUC= 0.993, IC= 95%). **Conclusiones:** La calculadora pARC es una herramienta que permite predecir, con una alta sensibilidad y especificidad, el riesgo de un paciente pediátrico de presentar apendicitis aguda.

Palabras clave: Apendicitis aguda, calculadora pARC, pediatría.

SUMMARY

Objectives: Our study's main objective is to determine the diagnostic performance of the pARC calculator to predict appendicitis in pediatric patients between 5 and 14 years of age who present symptoms of acute abdomen and who were treated at the Support Hospital II-2 of Sullana between the years 2021 and 2023. **Materials and methods:** The present investigation is cross-sectional, observational and of diagnostic tests, in which a total of 215 medical records of patients treated by the pediatric service aged 5 to 14 years, who met the established selection criteria, were included. With these stories, information was collected through a data collection form and finally the relevant statistical analysis was carried out. **Results:** The sample used consisted of 215 medical records. 134 corresponded to male patients and 81 to female patients, of which 185 had a final diagnosis of acute appendicitis, with acute suppurative and gangrenous appendicitis, with 65 patients for each, being the most frequent forms of presentation, followed by perforated (34) and congestive (20). Likewise, our study was able to determine that with a cut-off point of 12%, the pARC calculator had a sensitivity of 91.24% and a specificity of 92.39%. (AUC= 0.993, CI= 95%). **Conclusions:** The pARC calculator is a tool that allows predicting with high sensitivity and specificity the risk of a pediatric patient developing acute appendicitis.

Keywords: Acute appendicitis, pARC calculator, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La inflamación patológica del apéndice (apendicitis) constituye en la actualidad, la emergencia de indicación quirúrgica más común en la población pediátrica¹, tanto en el Perú como en el resto del mundo^{2,3}. Pese a que una vez detectada, el tratamiento es efectivo, llegar al diagnóstico puede ser un desafío para los médicos, lo cual se debe a múltiples factores tales como, las pocas habilidades comunicativas de los niños, la clínica atípica con la que se pueden presentar e incluso el hecho de que algunos hallazgos comunes en la población adulta como hiporexia, náuseas, vómitos y dolor migratorio, no suelen estar presentes en la mayoría de los pacientes pediátricos. Esta dificultad para llegar al diagnóstico, hace que una buena cantidad de niños no sean diagnosticados inicialmente, lo que muchas veces provoca que la enfermedad progrese hacia estadios más severos como perforaciones, peritonitis, abscesos pélvicos, sepsis, entre otras complicaciones aumentando la morbilidad de los mismos^{4, 6}.

Dentro de las herramientas que puede utilizar el médico para poder llegar al diagnóstico de apendicitis, además de una adecuada anamnesis y exploración física, se encuentran los estudios de laboratorio^{7,9}, estos pueden ser usados más como estudios complementarios, pero no son confirmatorios. Estudios de imágenes como la tomografía, cuyo uso ha venido en aumento, método con el que debe tenerse precaución, sobretodo en niños, debido a las altas tasas de radiación o el ultrasonido, el cual es el método de imagen preferido por muchos médicos para confirmar el diagnóstico¹⁰, ya que es un procedimiento fácil de hacer, no invasivo, de bajo costo y que a diferencia de la tomografía, no expone al paciente a altas tasas de radiación, aunque su problema radica en que es muy dependiente de la habilidad del operador y su valor diagnóstico disminuye en casos de mucho dolor, perforación o peritonitis; sin embargo, cabe mencionar que el diagnóstico definitivo sólo se puede confirmar mediante el estudio histológico del apéndice^{11,12}.

Es por estas dificultades que se crearon sistemas de puntuación que reúnen datos desde la clínica hasta estudios complementarios para establecer un puntaje y así determinar el riesgo del paciente de presentar esta patología. Dentro de estas se encuentran el sistema de Alvarado y la escala PAS (pediatric appendicitis score)^{13,14}, que si bien tienen buenos resultados para detectar apendicitis aguda en adultos, en niños han mostrado resultados mixtos en cuanto a su utilidad. Existen también otras como la escala de AIR, RIPASA y el sistema de puntuación de Lintula.

En el año 2018, Kharbanda y colaboradores, presentaron una nueva herramienta diagnóstica, la calculadora pARC¹⁵. En la cohorte que finalmente incluyó 1426 niños y 8 variables finales, que fueron integradas a la calculadora, concluyeron un mejor rendimiento diagnóstico comparado con PAS.

El presente estudio busca determinar el rendimiento diagnóstico de esta calculadora en la detección de

apendicitis aguda en pacientes pediátricos entre 5 y 14 años.

OBJETIVOS

El objetivo primario es determinar el rendimiento diagnóstico de la calculadora pARC en el diagnóstico de apendicitis en pacientes pediátricos entre 5 y 14 años con abdomen agudo que acuden al Hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023. El objetivo secundario es describir las características clínicas y epidemiológicas de los mismos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de pruebas diagnósticas, observacional y transversal realizado en el Hospital de apoyo II-2 Sullana, departamento de Piura, Perú entre los años 2021 y 2023.

Para la recolección de los datos, se requirió el acceso a las historias clínicas del hospital previo permiso. La información se recopiló a través de una ficha de la recolección de datos (Anexo 1).

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Nuestro estudio incluyó un total de 215 historias clínicas correspondientes a pacientes atendidos en el servicio de pediatría con edades entre 5 y 14 años que presentaron clínica de abdomen agudo (CIE-10: R10.0), caracterizada por signos de McBurney, Blumberg y Rovsing, resistencia muscular o rigidez abdominal. Asimismo, en la historia clínica debía figurar el diagnóstico de apendicitis, confirmado mediante visualización directa en quirófano o por estudio de patología. Los criterios de exclusión fueron historias clínicas que no figuraba el diagnóstico definitivo, historias clínicas con datos insuficientes, historias clínicas de pacientes con dolor abdominal crónico, pacientes apendicectomizados y pacientes que no fueron intervenidos quirúrgicamente durante su estancia hospitalaria.

VARIABLES

La variable dependiente en nuestro estudio fue el rendimiento diagnóstico de la calculadora pARC (pediatric appendicitis risk calculator), la cual es un score que emplea datos tales como la edad, sexo, la duración del dolor, historia de migración del dolor hacia el cuadrante inferior derecho, dolor al caminar, sensibilidad máxima en cuadrante inferior derecho (CID), conteo de leucocitos y porcentaje de neutrófilos, para predecir si un niño presenta o no apendicitis aguda. Esta información se obtuvo de la historias clínicas de los pacientes entre 5 y 14 años con clínica de abdomen agudo que fueron atendidos en el hospital, los cuales constituyen la variable independiente de este estudio. Finalmente, se procedió a procesar la información en la calculadora, disponible en <https://www.mdcalc.com/calc/10201/pediatric-appendicitis-risk-calculator-parc#evidence>, obteniendo un puntaje de riesgo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se creó una base de datos en Excel con la información recopilada, que luego fue importada al software STATA 18.9 para llevar a cabo el análisis estadístico respectivo.

La analítica descriptiva se realizó mediante frecuencias y porcentajes para las variables categóricas, mientras que para las variables numéricas de comportamiento normal, se utilizó la media y desviación estándar. Para la estadística analítica bivariada se utilizó la prueba χ^2 .

Finalmente se procedió a calcular la sensibilidad y especificidad, por medio del análisis de curva ROC para poder calcular el área bajo la curva (AUC), la cual resulta ser de gran relevancia estadística cuando el valor obtenido es igual a 1 o si se aproxima a este.

RESULTADOS

Esta investigación incluyó 215 historias clínicas de niños con clínica de abdomen agudo quirúrgico y sospecha de

apendicitis aguda atendidos en el Hospital de apoyo II-2 Sullana entre los años 2021-2023. La tabla 1 muestra la edad promedio de 10.55 años, 134 casos (62.33%) corresponden al sexo masculino, 192 casos (89.30%) con sensibilidad máxima en el cuadrante inferior derecho, una media en recuento de leucocitos de 15.85 y en neutrófilos de 78.96. Finalmente, la mayoría de los casos (184) (86.05%) fueron diagnosticados con apendicitis aguda, 150 casos (81.52%) fueron no complicadas y 34 casos (18.48%) complicadas, siendo las formas supurada y gangrenosa las más frecuentes, 65 casos (30.23%) de cada una.

Para analizar si existe asociación entre el alto riesgo y apendicitis aguda complicada, se dicotomizaron las variables de riesgo según la calculadora pARC y apendicitis según los resultados de la biopsia (tabla 2). Se encontró que de los pacientes que presentaron apendicitis aguda complicada, el 72% obtuvo un puntaje de riesgo alto, mientras que un 27% tuvo un puntaje bajo. Asimismo de los pacientes que presentaron apendicitis no complicada el 48.2% tuvo una puntuación alta, mientras que el 51.8% tuvo puntuación baja ($p < 0.001$).

Tabla 1. Características clínicas y de la laboratorio de niños con apendicitis aguda atendidos en el Hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023.

Variables	N	%
Edad *	10.55	±2.62
Sexo		
Femenino	81	37.67
Masculino	134	62.33
Manifestaciones Clínicas		
Presencia del dolor al caminar	182	84.65
Sensibilidad máxima en cuadrante inferior derecho	192	89.30
Migración del dolor hacia CID	163	75.81
Defensa abdominal	67	31.16
Duración del dolor en horas**	24	12
Laboratorio		
Leucocitos/microlitro*	15.85	±5.73
Neutrófilos /microlitro*	78.96	±11.25
Diagnóstico anatomopatológico		
Apendicitis aguda	184	86.05
Otro	31	13.95
Anatomía patológica		
Congestiva	20	9.30
Supurada	65	30.23
Gangrenosa	65	30.23
Perforada	34	15.85
Apéndice normal	31	14.42

* media y DE para variable numérica simétrica.

** mediana y RIC para variable numérica asimétrica.

Tabla 2. Asociación entre la riesgo pARC alto y bajo y apendicitis aguda en niños atendidos en el Hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023.

Variables	Apendicitis Complicada		Apendicitis No Complicada		P
	N	%	N	%	
Riesgo pARC					
Alto	72	72.0	41	48.2	P<0.001
Bajo	27	27.0	44	51.8	

De acuerdo con el análisis realizado, la sensibilidad de la prueba pARC de 99.45, la especificidad de 90.91%, el valor predictivo positivo de 98.37% y el valor predictivo negativo de 96.77%.

En la figura 1 se observa la gráfica de la curva ROC, dando como resultado que el área bajo la curva (AUC) fue 0.993.

Para poder proponer un valor de corte adecuado para la calculadora, se calculó la sensibilidad de esta con diferentes puntos de corte (tabla 3). En esta tabla podemos ver que un puntaje en la calculadora pARC de 12% muestra los valores de sensibilidad y especificidad de 91.24% y 92.39% respectivamente para el diagnóstico de apendicitis aguda.

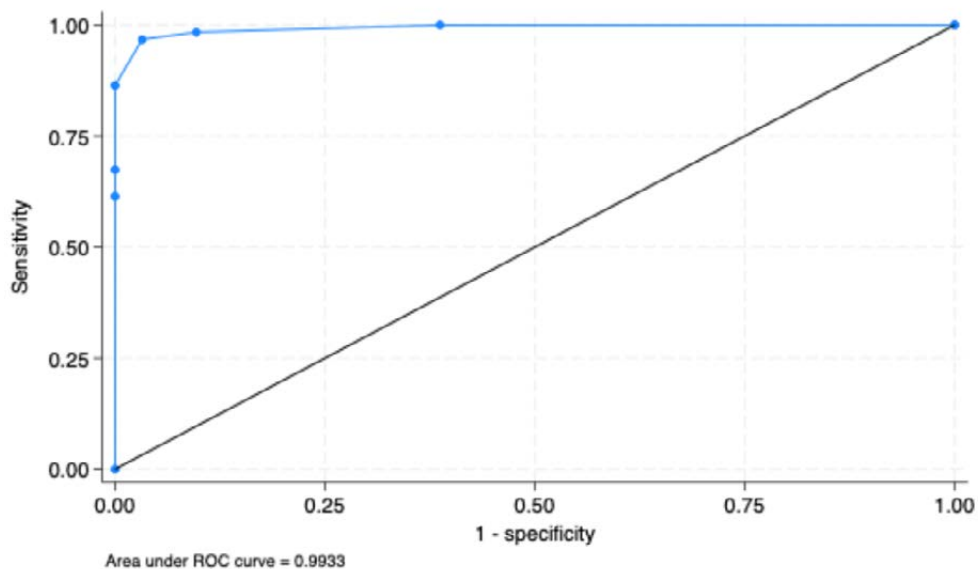


Figura 1. Curva ROC de calculadora pARC.

Tabla 3. Rendimiento de pARC según la probabilidad prevista de apendicitis aguda en pacientes pediátricos del hospital de apoyo II-2 de Sullana entre los años 2021 y 2023.

pARC	Número de pacientes (N)	Casos de apendicitis (N)	Apendicitis no diagnosticadas (N)	Apendicitis negativas (N)	Sensibilidad %	Especificidad
%	194	183	1	11	91.24	92.39
24%	184	181	3	3	98.37	86.37
50%	179	178	1	6	99.44	83.33
75%	159	159	0	25	100	55.36
85%	124	124	0	60	100	34.07
>85%	113	113	0	71	100	24.24

DISCUSIÓN

Existen varias escalas que valoran el riesgo de apendicitis aguda diseñadas generalmente para adultos^{13, 14}. Debido a esto, se postuló una nueva herramienta diagnóstica: la calculadora pARC¹⁵. Tras realizar el análisis correspondiente, se determinó que tomando como valor de corte 12% logramos tener una sensibilidad de 91.24%, una especificidad de 92.39% y un área bajo la curva (AUC) de 0.993 (IC=95%), valor que representa una alta significancia estadística debido a su cercanía al valor 1. Es así que con este punto de corte, se lograron los valores más altos de sensibilidad y especificidad, lo cual se asemeja a lo presentado en el estudio realizado por Iñiguez y colaboradores¹⁹, quien buscó evaluar la capacidad diagnóstica de la calculadora pARC y la comparó con el score Alvarado, un score muy frecuentemente utilizado por los cirujanos para la detección de apendicitis en adultos. En dicho estudio, ambos fueron aplicados en pacientes pediátricos, obteniendo como resultados que ambas pruebas demostraron ser buenas herramientas predictoras de apendicitis en esta población. No obstante, la calculadora pARC tomando 12% como punto de corte, tuvo una sensibilidad superior (83.16%, AUC=0.926) a la escala Alvarado (82%, AUC=0.919, IC=95%), aunque debemos mencionar que ambas son de una buena utilidad para el diagnóstico.

Por otro lado, existen estudios que al comparar la utilidad de la calculadora pARC con otros scores, obtuvieron resultados diferentes, como el realizado por Cari Mamani y Rojas Guerra²⁰, que mediante su estudio de pruebas diagnósticas, buscaron comparar los sistemas PAS, pARC y Alvarado para determinar cual de estos es el más preciso para predecir apendicitis en niños. Es así que con una muestra de 238 pacientes se llegó a la conclusión de que la escala de Alvarado fue el score que mejor predijo la apendicitis, sin embargo esto fue únicamente en los pacientes con un riesgo alto (Alvarado AUC=0.68, S=0.69, E=0.61, VPP=0.84, VPN=0.39), mientras que la escala PAS resultó tener mayor sensibilidad (PAS AUC= 0.66, S=0.84, E=0.39, VPP=0.81, VPN=0.44) y la escala pARC tuvo mejor especificidad (pARC AUC=0.62, S=0.18, E=0.90, VPP=0.84, VPN= 0.27; IC=95%).

En este estudio encontramos que la apendicitis se presentó con mayor frecuencia en los niños (62.33%) que en las niñas (37.67%), resultados similares al estudio realizado por Felicia, que reportó 65% en la población pediátrica masculina y 35% en la femenina¹⁶.

En relación a la edad, el promedio de presentación de esta patología fue 10.5 años. En el estudio de Cotton¹⁷ se obtuvo un promedio de 12 años, sin embargo en dicha investigación la población estudiada tuvo un rango de edad entre 5 y 20 años, a diferencia del nuestro que fue de 5 a 14 años. En el estudio realizado por Gudjonsdottir¹⁸ la edad promedio fue 11 años.

En relación al cuadro clínico, la sensibilidad máxima en el CID fue la manifestación clínica más frecuente (89.30%), seguida de la presencia de dolor al caminar (84.65%), migración de dolor hacia CID (75.81%) y la defensa abdominal (31.16%), a diferencia de lo reportado por Felicia¹⁶, quien encontró que la defensa abdominal era el síntoma más frecuente.

En cuanto al estudio histopatológico, la apendicitis aguda supurada y la gangrenosa fueron las más frecuentes con un 35.33% cada una, seguidas de la apendicitis aguda perforada (18.48%) y la congestiva o flemonosa (10.87%), a diferencia de lo reportado por Gudjonsdottir et al.¹⁸, quien encontró que la apendicitis aguda congestiva o flemonosa fue la más frecuente (55.6%), seguida de la gangrenosa y la perforada con 18% cada una.

Este estudio, tratándose de un estudio de diseño transversal sobre pruebas diagnósticas, que utilizó como herramienta de muestreo a las historias clínicas, tuvo como principal limitación la falta de información en las historias clínicas de los pacientes. Además, la ausencia de algunas historias clínicas en el área de archivo del establecimiento de salud dificultó la recolección de datos sin embargo se logró completar la muestra deseada.

CONCLUSIONES

En el presente estudio encontramos que la calculadora pARC es una herramienta útil para el diagnóstico de apendicitis aguda en niños. Tomando 12% como valor de corte, la sensibilidad es de 91.24% y la especificidad de 92.39%.

Asimismo, el 62.33% de casos fueron del sexo masculino, la edad promedio fue 10.5 años y la manifestación clínica más frecuente fue la sensibilidad máxima del cuadrante inferior derecho.

En relación a los estudios histopatológicos, la apendicitis aguda supurada y gangrenosa fueron las más frecuentes, seguida de la perforada y la congestiva.

ANEXO 1. Ficha de recolección de datos.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
N° de historia clínica:	Edad:
Sexo	F () M ()
Dolor abdominal	SI () NO ()
Dolor en fosa iliaca derecha	SI () NO ()
Presencia de dolor al caminar	SI () NO ()
Sensibilidad máxima de cuadrante inferior derecho	SI () NO ()
Historia de migración del dolor hacia el cuadrante inferior derecho	SI () NO ()
Defensa abdominal	SI () NO ()
Duración del dolor en horas :	Conteo de leucocitos por microlitro:
Conteo de neutrófilos:	Temperatura corporal:
Anorexia	SI () NO ()
Náuseas y/o vómitos	SI () NO ()
Signo de Mcburney	SI () NO ()
Signo de Blumberg	SI () NO ()
Biopsia	SI () NO ()
Resultado de la biopsia	Congestiva () / Supurada () Gangrenosa () / Perforada ()
Puntaje de la calculadora pARC:	

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peyvasteh M, Askarpour S, Javaherizadeh H, Besharati S. MODIFIED ALVARADO SCORE IN CHILDREN WITH DIAGNOSIS OF APPENDICITIS. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg.* 2017;30(1):51-2.
2. Rojas Salazar CG. Epidemiología de la apendicitis aguda en el Perú 2009 - 2011. *Univ Nac Mayor San Marcos [Internet].* 2013 [citado 23 de junio de 2023]; Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/3442>
3. Guías de Práctica Clínicas | Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja [Internet]. [citado 13 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://portal.insnsb.gob.pe/guias-de-practica-clinicas/>
4. Aguilar-Andino D, Licona Rivera TS, Osejo Quan JA, Carranza Linares RJ, Molina Soto MA, Alas-Pineda C. Apendicitis aguda complicada en pacientes pediátricos con antecedentes de "empacho" y manipulación abdominal: serie de casos. *Andes Pediatr.* 20 de febrero de 2021;92(1):86.
5. Mesta CPS, González - Fernández H, Paz-Soldán Oblitas C, Mesta CPS, González - Fernández H, Paz-Soldán Oblitas C. Complicaciones quirúrgicas en pacientes pediátricos con apendicitis aguda complicada en cirugías abiertas y laparoscópica en un centro de referencia nacional. *Rev Fac Med Humana.* octubre de 2020;20(4):624-9.
6. Coca Robinot D, Liébana de Rojas C, Aguirre Pascual E. Abdominal emergencies in pediatrics. *Radiología.* mayo de 2016;58 Suppl 2:80-91.
7. Altali Alhames K, Altali Alhames K. Biomarcadores diagnósticos de apendicitis aguda en pacientes pediátricos, atendidos por dolor abdominal en los servicios de urgencias españoles [Internet]. *Universidad Complutense de Madrid; 2022 [citado 23 de junio de 2023].* Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/75138/>
8. He K, Rangel SJ. Advances in the Diagnosis and Management of Appendicitis in Children. *Adv Surg.* 1 de septiembre de 2021;55:9-33.
9. González López SL, González Dalmau LP, Quintero Delgado Z, Rodríguez Núñez BR, Ponce Rodríguez Y, Fonseca Romero BE, et al. Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica. *Rev Cuba Pediatría [Internet].* diciembre de 2020 [citado 23 de junio de 2023];92(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75312020000400015&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Günal Y, Polat D, Gökçe E, Yörübulut S. Evaluation of the Reliability of Pediatric Appendicitis Score and Ultrasonography Findings in the Diagnosis of Acute Appendicitis in Children. *Türkiye Çocuk Hastalık Derg.* 29 de septiembre de 2020;14(5):445-51.
11. Zachos K, Fouzas S, Kolonitsiou F, Skiadopoulou S, Gkentzi D, Karatza A, et al. Prediction of complicated appendicitis risk in children. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* diciembre de 2021;25(23):7346-53.
12. Glass CC, Rangel SJ. Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Semin Pediatr Surg.* agosto de 2016;25(4):198-203.
13. Ramírez Guirado A, Navarro Sombert AB, Ramírez Guirado A, Navarro Sombert AB. La escala de Alvarado

- para la apendicitis aguda pediátrica en grupos de edad y sexo. Rev Cuba Pediatría [Internet]. septiembre de 2020 [citado 18 de mayo de 2023];92(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75312020000300005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
14. Salahuddin SM, Ayaz O, Jaffer M, Naeem R, Tikmani SS, Mian AI. Pediatric Appendicitis Score for Identifying Acute Appendicitis in Children Presenting With Acute Abdominal Pain to the Emergency Department. Indian Pediatr. 15 de octubre de 2022;59(10):774-7.
 15. Kharbanda AB, Vazquez-Benitez G, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Kene MV, et al. Development and Validation of a Novel Pediatric Appendicitis Risk Calculator (pARC). Pediatrics. abril de 2018;141(4):e20172699.
 16. Felicia F. Pediatric Appendicitis Score / Pediatric Appendicitis Risk Calculator / Alvarado - Which is Superior in Predicting the Incidence of Confirmed Appendicitis? (Diagnostic Test Overview). J Med Utama. 14 de julio de 2021;2(04 Juli):1111-21.
 17. Cotton DM, Vinson DR, Vazquez-Benitez G, Warton EM, Reed ME, Chettipally UK, et al. Validation of the Pediatric Appendicitis Risk Calculator (pARC) in a Community Emergency Department Setting. Ann Emerg Med. 1 de octubre de 2019;74(4):471-80.
 18. Gudjonsdottir J, Marklund E, Hagander L, Salö M. Clinical Prediction Scores for Pediatric Appendicitis. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir. junio de 2021;31(3):252-60.
 19. Iñiguez MFP, León LSD, Dávila PFE. Evaluación de la utilidad de la calculadora de riesgo de apendicitis en población pediátrica con dolor abdominal: Estudio observacional de centro único, seis años de seguimiento. Rev Ecuat Pediatría [Internet]. 10 de mayo de 2023 [citado 18 de mayo de 2023];24(1). Disponible en: <http://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/204>
 20. Cari Mamani FI, Rojas Guerra RJ. Efectividad de los sistemas de puntuación clínica: PAS, pARC y Alvarado, para el diagnóstico de apendicitis aguda en la población pediátrica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Univ Peru Unión [Internet]. 26 de febrero de 2020 [citado 18 de mayo de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.upeu.edu.pe/handle/20.500.12840/2991>
 21. CÓDIGO DE ÉTICA Y DEONTOLOGÍA. Disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2020/01/CODIGO-DE-ETICA-Y-DEONTOLOG%C3%8DA.pdf>

Contribuciones: Elías Atoche, J; Gamarra Vilela, J: Diseño de la investigación, búsqueda de fuentes bibliográficas, recolección de datos, análisis estadístico, resultados, discusión y revisión final del proyecto.

Expresiones de gratitud: El autor expresa su agradecimiento al Hospital de apoyo II-2 Sullana, del departamento de Piura, por haber brindado acceso al archivo institucional para la recolección de la muestra necesaria para llevar a cabo la presente investigación.

Consideraciones éticas: La presente investigación fue aprobada por el comité de Bioética de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, Resolución N° 4113-2023-FMEHU-UPAO, y por el área de investigación del Hospital de Apoyo II-2 Sullana, OFICIO N° 52-2025/GOB. REG.PIURA-DRSP-HAS-430020161-430020168. Asimismo se debe mencionar que los datos obtenidos en este estudio fueron utilizados únicos y exclusivamente con fines educativos, teniendo en cuenta la privacidad de cada una de las personas involucradas y se realizó respetando los lineamientos del código de ética y deontología del colegio médico del Perú y la ley general de salud N° 26842²¹.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: Los autores declaran que esta investigación no recibió ningún tipo de soporte financiero por parte de entidades públicas, del sector privado o instituciones sin ánimo de lucro.

Correspondencia: Elías Atoche, Julio Miguel. Calle Espinar 884, Sullana, Piura, Perú.

Correo electrónico: jeliasa1@upao.edu.pe

REPORTE DE CASO

MANEJO DE NEFROPATÍA POR IGM EN UNA PACIENTE PEDIÁTRICA CON HEMATURIA Y PROTEINURIA CRÓNICA

MANAGEMENT OF IGM NEPHROPATHY IN A PEDIATRIC PATIENT WITH HEMATURIA AND CHRONIC PROTEINURIA

Fernando Arias Cáceres^{1,a} , Natalia Camila Zenteno Tejada^{2,4,b} , Victoria Elena Quispe Pastor^{2,4,b} , Albert Gabriel Turpo Pequeña^{2,3,4,b,c} 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p17-21>

¹ Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, Perú.

² Centro para la investigación médica y estudios, Facultad de Medicina Humana, Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú.

³ Facultad de Biología, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, Perú.

⁴ Centro de Investigación en Ingeniería Molecular (CIIM), Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú.

^a Médico Nefrólogo Pediatra.

^b Estudiante de Medicina.

^c Biólogo.

RESUMEN

Las glomerulopatías en niños se presentan frecuentemente con hematuria o proteinuria persistente y requiere confirmación mediante biopsia renal. La nefropatía por IgM (IgMN) es una enfermedad glomerular rara, caracterizada por depósitos de IgM en el mesangio. Presentamos el caso de una paciente de 2 años de edad con hematuria macroscópica persistente, diagnosticada con IgMN tras biopsia renal quien mostró resistencia al tratamiento inicial con esteroides. **Justificación del caso clínico:** Este caso se presenta por la rareza de la nefropatía por IgM en pacientes pediátricos cuya manifestación inicial es hematuria macroscópica persistente, además del hallazgo de podocitopatía difusa sin depósitos mesangiales visibles en la microscopía electrónica. Esta combinación de hallazgos representa un reto diagnóstico y terapéutico infrecuente que justifica su reporte y análisis detallado para contribuir al conocimiento clínico y anatomopatológico de esta entidad. El manejo temprano de la nefropatía por IgM es crucial para prevenir la progresión hacia enfermedad renal crónica, destacando la necesidad de un diagnóstico oportuno y un monitoreo riguroso en pacientes pediátricos.

Palabras clave: Nefropatía por IgM, glomerulonefritis, hematuria macroscópica.

SUMMARY

Glomerulopathies in children frequently present with persistent hematuria or proteinuria, which requires confirmation by renal biopsy. IgM nephropathy (IgMN) is a rare glomerular disease characterized by IgM deposits in the mesangium. We present the case of a 2 years old patient with persistent gross hematuria, diagnosed with IgMN after a renal biopsy, who showed resistance to initial steroid treatment. **Justification of the clinical case:** This case is presented due to the rarity of IgM nephropathy in pediatric patients whose initial manifestation is persistent gross hematuria, in addition to the finding of diffuse podocytopathy without visible mesangial deposits on electron microscopy. This combination of findings represents a rare diagnostic and therapeutic challenge, which justifies its detailed reporting and analysis to contribute to the clinical and pathological understanding of this entity. Early management of IgM nephropathy is crucial to prevent progression to chronic kidney disease, highlighting the need for timely diagnosis and close monitoring in pediatric patients.

Keywords: IgM nephropathy, glomerulonephritis, macroscopic hematuria.

INTRODUCCIÓN

Las glomerulopatías crónicas en la infancia, son un grupo heterogéneo de condiciones clínicas donde las manifestaciones clínicas de hematuria o proteinuria persistentes obligan a su sospecha inicial y requieren de la biopsia renal para su confirmación. La nefropatía por IgM

(IgMN) es una glomerulonefritis idiopática poco conocida que se caracteriza por depósitos difusos y granulares dominantes de IgM dentro del mesangio en la inmunofluorescencia^{1,2,3}. En ese sentido, el cuadro histológico puede presentarse desde la ausencia de anomalías glomerulares hasta el aumento de células mesangiales, así como la acumulación de matriz mesangial extracelular y esclerosis segmentaria

o global². La incidencia de IgMN varía entre el 4,8 % y el 8,6 % en todas las biopsias renales, se presenta con más frecuencia en niños que en adultos y su fisiopatología es controversial^{2,3}. Se ha considerado que IgMN es un estado intermedio entre enfermedad de cambios mínimos (ECM) y la glomeruloesclerosis focal-segmentaria (GEFS)⁴.

Clínicamente, se presenta sin enfermedades sistémicas asociadas, resistencia a esteroides, proteinuria intensa y hematuria^{4,5,6}. Asimismo, todavía existen discusiones sobre los criterios diagnósticos de IgMN de acuerdo a la intensidad de la tinción de IgM, la presencia de otros inmunorreactantes, el grado de proliferación mesangial o los hallazgos del microscopio electrónico^{6,7}. Debido a su clínica variable y la falta de consenso en el diagnóstico, la IgMN plantea un desafío en el diagnóstico y el tratamiento, por lo que hacer un manejo temprano y apropiado es útil para prevenir la enfermedad renal crónica. Se presenta el caso de una paciente pediátrica con nefropatía por IgM, que ha requerido un manejo especializado debido a la persistencia de hematuria macroscópica y proteinuria significativa. Además, se obtuvo el consentimiento informado por parte de los padres de la paciente para la publicación de este caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 2 años y 4 meses ingresó por consulta externa de nefrología pediátrica por presentar hematuria macroscópica recurrente (“orinas cargadas”) de un mes de evolución, sin otros síntomas asociados. Fue hospitalizada para estudio, confirmándose más de 50 hematíes por campo en orina. Se descartaron causas infecciosas, estructurales y litiásicas; la función renal fue normal, sin alteración de la presión arterial ni alteraciones metabólicas como hipercalcemia o hiperuricemia.

Ante la presencia de hematuria “oscura”, indolora y persistente durante toda la micción, se sospechó etiología glomerular, aunque con un bajo porcentaje de hematíes crenados (20%). Se identificó hiperoxaluria fuera de rango, iniciándose medidas nutricionales. Por persistencia de hematuria macroscópica y proteinuria significativa, se inició tratamiento con enalapril 2.5 mg/día. Tras 8 meses de seguimiento sin mejoría clínica, se planteó biopsia renal ante la sospecha de nefropatía por IgA. Durante la hospitalización, la paciente se mantuvo estable, con presión arterial de 90/50 mmHg, sin edemas ni dolor abdominal y se completaron estudios auxiliares (Tabla 1).

La biopsia renal mostró hiperplasia mesangial con expansión de la matriz y fibrosis capsular en un glomérulo. Se observaron depósitos mesangiales fucsifílicos, leve infiltrado linfomononuclear, vacuolización tubular y hialinización vascular. En la inmunofluorescencia, se detectó IgM positivo 1+ en 18 de 32 glomérulos. La microscopía electrónica reveló podocitopatía difusa, con borrado de procesos podocitarios, vacuolas citoplasmáticas y degeneración microvellosa. Las

membranas basales mostraron espesor normal (176.93 nm), sin fraccionamientos. No se observaron depósitos electrodenso mesangiales ni inclusiones tubuloreticulares. El intersticio mostró incremento del colágeno e infiltrado inflamatorio leve. Los capilares peritubulares estaban conservados. Durante el seguimiento entre febrero y mayo de 2024, la paciente presentó hematuria macroscópica persistente (hemoglobina 3+ y hematíes >50–100/campo), proteinuria variable (1+ en dos controles) y leucocituria leve. La evolución clínica justificó la continuación del tratamiento con enalapril y losartán, bajo vigilancia nefrológica, manteniendo función renal estable.

Tabla 1. Exámenes auxiliares de la paciente durante su hospitalización en 2023.

		20/04/2023
Hemograma	Hemoglobina	10.5 g/dl
	Leucocitos	6.37x103 ul
	Neutrófilos	39%
	Linfocitos	51%
	Plaquetas	248x103
Otros exámenes auxiliares	Creatinina sérica	0.47 mg/dl
	Ac. Úrico sérico	3 mg/dl
	Albúmina sérica	4.6 g/dl
Examen de orina	Leucocitos	2-4 por campo
	Hematíes	30-60 por campo
	Proteinuria 24h	10.9mg/m2/hora
	Calciuria 24h	1.7 mg/kg
	Fosfatúria 24h	9.7 mg/kg

Tras dos años de seguimiento, la paciente (4 años) ingresó por emergencia con hematuria macroscópica indolora de dos días de evolución, orinas espumosas y síntomas respiratorios leves (rinorrea, odinofagia y fiebre de 38 °C). Se observó disminución del flujo urinario en las últimas 6 horas. Al examen físico, la presión arterial fue 90/50 mmHg, sin edemas, orofaringe congestiva, abdomen distendido y sistema cardiopulmonar y neurológico conservados. La tira reactiva mostró proteinuria ++ y hemoglobinuria +++. La hematuria tenía un aspecto oscuro (Figura 1).

Se indicó hidratación endovenosa, alcalinización urinaria con bicarbonato de sodio y suspensión temporal de antiproteinúricos hasta la mejoría del flujo urinario, junto con medidas sintomáticas y control de la función renal. Durante esta hospitalización, la paciente presentó hematuria (20–30/campo), leucocituria leve y creatinina sérica de 0.92 mg/dL, que descendió a 0.67 mg/dL tras el manejo. La urea también se redujo (de 50 a 37 mg/dL) y se confirmó proteinuria (18.9 mg/dL). La hemoglobina se mantuvo estable (10.2–11.3 g/dL), con leucocitos y plaquetas dentro de rangos normales. La paciente evolucionó favorablemente, fue dada de alta y se reinició la terapia antiproteinúrica con seguimiento por nefrología pediátrica.



Figura 1. Orina hematúrica.

DISCUSIÓN

La nefropatía por inmunoglobulina M (IgMN), caracterizada por depósitos mesangiales de IgM⁸, presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas. Si bien el síndrome nefrótico es la presentación más común, como se evidencia en el estudio de Meni Battaglia⁹, donde el 77,8% de los niños con IgMN presentaban síndrome nefrótico, también se han descrito otras formas de presentación. En el estudio de Mokhtar¹⁰, el 89% de los casos pediátricos manifestaron síndrome nefrótico como presentación inicial.

La IgMN es más frecuente en niños, con una prevalencia en biopsias por síndrome nefrótico idiopático (SNI) que varía entre 2% y 18,5%¹¹. El caso clínico aquí presentado, con hematuria macroscópica recurrente y proteinuria persistente, resalta la heterogeneidad de esta entidad. La hematuria macroscópica, aunque menos frecuente, no es excepcional y coincide con otros reportes, como el de Mokhtar¹⁰, que encontró hematuria en el 50% de los pacientes (microscópica o macroscópica recurrente). Otras manifestaciones como la hipertensión arterial también han sido descritas, presentes en el 14% de los casos al inicio de la enfermedad¹⁰.

Los hallazgos histopatológicos, como la hiperplasia mesangial, son consistentes con los estudios de Meni Battaglia⁹, Mokhtar¹⁰ y Arias¹², donde este fue el hallazgo más frecuente. Sin embargo, la presencia de podocitopatía difusa en este caso sugiere un daño más extenso en la barrera de filtración glomerular, explicando la persistencia de la proteinuria y la hematuria. Los cambios podocitarios,

como la fusión de procesos podocitarios se asocian con mayor proteinuria y gravedad clínica¹¹.

La respuesta al tratamiento con inhibidores de la ECA ha sido variable, como lo muestra el estudio de Mutalik¹³, donde el 65% presentaban dependencia a esteroides y el 30% resistencia a estos. Asimismo, Mokhtar¹⁰ reportó que el 66% de los pacientes fueron resistentes a esteroides (SRNS), el 25% dependientes (SDNS) y solo el 9% respondieron completamente. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un enfoque individualizado. Comparando este caso con los descritos por Kazi¹⁴ y Afroz¹⁵, se observa una gran variabilidad clínica (Tabla 2).

La patogénesis de la IgMN sigue en discusión, pero se ha propuesto que los depósitos de IgM activan el complemento, generando daño mesangial^{1,10}. Mokhtar¹⁰ reportó depósitos difusos de IgM en el 100% de los casos, asociados a C3 en el 33% e IgG en el 25%. Según Mubarak¹¹, estos depósitos se asocian con C3 en el 53,3% y con C1q en el 29,7%, lo que refuerza su rol patogénico.

El diagnóstico temprano, basado en hallazgos clínicos e histopatológicos, es esencial para iniciar un tratamiento adecuado. La IgMN tiene riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en un 6–15%^{9,12} y puede evolucionar a glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS), lo cual acelera la insuficiencia renal. La progresión a enfermedad renal terminal ocurre en un 4–23% de los casos, con mayor riesgo en pacientes con resistencia a esteroides y GEFS¹⁰.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En la biopsia renal se observaron depósitos tenues de IgM (1+ en inmunofluorescencia) en el mesangio, mientras que habitualmente los depósitos en la nefropatía por IgM se presentan de forma difusa e intensa (2+ a 3+). Además, en la microscopía electrónica no se identificaron depósitos mesangiales electrodensos, aunque sí se observó fusión podocitaria difusa en más del 80 % de los podocitos, lo cual puede sugerir una evolución hacia glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS). Si bien la ausencia de depósitos electrodensos no excluye el diagnóstico de IgMN, estas observaciones representan limitaciones diagnósticas importantes que deben ser consideradas al interpretar los hallazgos histopatológicos. No fue posible repetir la toma de muestra.

CONCLUSIÓN

El manejo oportuno de la nefropatía por IgM en la edad pediátrica es esencial para evitar su progresión hacia la enfermedad renal crónica. Esta entidad, frecuentemente resistente a esteroides y con presentaciones clínicas variables, plantea importantes desafíos diagnósticos y terapéuticos. Por ello, se requiere un seguimiento estrecho y sostenido, así como la adopción de enfoques terapéuticos individualizados que contemplen la posibilidad de recurrencias y la necesidad de ajustar el tratamiento según la evolución clínica.

Tabla 2. Casos reportados en la literatura de Nefropatía por IgM en pacientes pediátricos.

Autor, país y año	Edad y Sexo	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Respuesta al Tratamiento
Kazi & Muhammed, Pakistan, 2014 ⁽¹⁴⁾	11 años Femenino	Edema, Anorexia, Síndrome nefrótico, Pérdida auditiva moderada e Hipertensión	Biopsia renal e Inmunofluorescencia	Metilprednisolona y esteroides orales	Respuesta parcial, con estabilización de creatinina
Afroz et.al, Bangladesh, 2014 ⁽¹⁵⁾	7 años Femenino	Edema, Síndrome nefrótico esteroide dependiente	Biopsia renal e Inmunofluorescencia	Prednisolona, Ciclofosfamida y Tacrolimus	Remisión completa, pero recaídas durante reducción de esteroides
Afroz et.al, Bangladesh, 2014 ⁽¹⁵⁾	5 años Masculino	Hematuria, proteinuria, edema moderado, anemia leve, sin fiebre	Biopsia renal e Inmunofluorescencia	Prednisolona, Ciclofosfamida	Remisión durante 9 meses; recaídas tras fiebre, respondieron a esteroides

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mubarak M, Kazi JI. IgM nephropathy revisited. *Nephrourol Mon.* 2012; 4(4):603-8.
- Brugnano, R., Del Sordo, R., Covarelli, C., Gnappi, E., & Pasquali, S. (2016). IgM nephropathy: is it closer to minimal change disease or to focal segmental glomerulosclerosis?. *Journal of Nephrology*, 29, 479-486.
- Vanikar A. IgM nephropathy; can we still ignore it. *J Nephropathol.* 2013;2(2):98-103. doi:10.12860/JNP.2013.16
- Al Romaili, D. M., Al-Hussain, T. O., Awad, H. S., Saadeh, S. A., Al-Hassoun, I. A., & Al-Shareef, T. A. (2019). Clinical significance of IgM deposition in pediatric minimal change disease. *International journal of pediatrics & adolescent medicine*, 6(4), 146–150. <https://doi.org/10.1016/j.ijpam.2019.09.001>
- Singhai, AM; Vanikar, AV; Goplani, KR; Kanodia, KV; Patel, RD; Suthar, KS; Patel, HV1 ; Gumber, Sr. 1 ; Shah, PR 1 ; Trivedi, HL Nefropatía por inmunoglobulina M en adultos y adolescentes en la India: un estudio unicéntrico de historia natural. *Indian Journal of Pathology and Microbiology* 54(1):p 3-6, enero-marzo de 2011. | DOI: 10.4103/0377-4929.77315
- Chae, Y.; Yoon, ÉL; Chang, YK; Kim, YS; Kim, HW; Choi, BS; Parque, CW; Canción, HC; Kim, YO; Koh, ES; et al. Resultado renal de la nefropatía por IgM: un estudio de cohorte prospectivo comparativo. *J.Clin. Medicina.* 2021 , 10 , 4191. <https://doi.org/10.3390/jcm10184191>
- Connor, TM; Aiello, V.; Griffith, M.; Cairns, T.; Roufosse, C.; Cocinero, HT; Pusey, CD La historia natural de la nefropatía por inmunoglobulina M en adultos. *Nefrol. Marcar. Trasplante.* 2016 , 32 , 823–829.
- Arias Luis F., Prada M. Claudia, Vélez-Echeverri Catalina, Serna-Higueta Lina M., Serrano-Gayubo Ana K., Ochoa Carolina L. et al . Nefropatía IgM en niños: análisis clinicopatológico. *Nefrología (Madr.) [Internet].* 2013 [citado 2024 Sep 22]; 33(4) :532-538. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952013000500011&Ing=es. <https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Mar.11962>.
- Meni Battaglia, L., Balestracci, A., Toledo, I., Martin, S. M., Careaga, C. M., Gogorza, M. C., ... & Cao, G. F. (2021). Nefropatía por inmunoglobulina M: características histopatológicas y clínicas. *Serie de casos.*
- Mokhtar, Ghadeer A. "IgM nephropathy: clinical picture and pathological findings in 36 patients." *Saudi journal of kidney diseases and transplantation: an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia* vol. 22,5 (2011): 969-75.
- Mubarak, Muhammed et al. "Clinicopathologic characteristics and steroid response of IgM nephropathy in children presenting with idiopathic nephrotic syndrome." *APMIS : acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica* vol. 119,3 (2011): 180-6. doi:10.1111/j.1600-0463.2010.02708.
- Arias LF, Prada MC, Velez-Echeverri C, et al. Nefropatía por IgM en niños: análisis clinicopatológico. *Nefrología.* 2013;33:532-538.
- Mutalik P, Pradhan SK, Satapathy SK. Clinical profile & treatment outcome in children with IgM nephropathy. *IOSR J Dent Med Sci.* 2014;16(1):14-19. doi: 10.9790/0853-1601081419
- Kazi: Kazi Javed, Mubarak Muhammed. IGM nephropathy presenting as full blown crescentic glomerulonephritis: first report in the literature. *Nefrología (Madr.) [Internet].* 2014 [citado 2024 Sep

22] ; 34(3): 423-424. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952014000300026&lng=es. <https://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Jan.12434>.

15. Afroz S, Simi MA, Sharmin S, Yeasmin L, Lundo LC. Immunoglobulin m (IgM) nephropathy in children - report of two cases. J Dhaka Med Coll. 2014; 23: 131-133.

Contribución de autoría: Todos los autores participaron en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción, revisión crítica y aprobación de la versión final y nos responsabilizamos por el contenido del presente artículo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés al presentar este manuscrito.

Financiamiento: Ninguna.

Correspondencia: Albert Gabriel Turpo Pequeña.

Teléfono: 982002482.

Dirección: Cerro Juli 6a. Jose Luis Bustamante y Rivero.

Correo electrónico: albert.turpo@estudiante.ucsm.edu.pe

REPORTE DE CASO

DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE UNA VARIANTE PATOGENICA POTENCIALMENTE MORTAL EN EL GEN DEL RECEPTOR GAMMA DE INTERLEUCINA-2 EN UN NEONATO DIAGNÓSTICO NEONATAL DE UNA INMUNODEFICIENCIA COMBINADA GRAVE

TIMELY DIAGNOSIS OF A LIFE-THREATENING PATHOGENIC VARIANT IN THE INTERLEUKIN-2 GAMMA RECEPTOR GENE IN A NEONATE NEONATAL DIAGNOSIS OF SEVERE COMBINED IMMUNODEFICIENCY

José Joel Calero-Herrera^a , Juan Carlos Aldave-Becerra^a , Enrique Cachay-Rojas^a ,
Guisela Adriana Alva Lozada^a , Mariela Milla-Pimental^a , Ana Katherine Alvites-Manrique^a 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p22-26>

¹ Servicio de Alergia e Inmunología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

^a Médico Especialista en Inmunología y Alergia.

RESUMEN

La inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X (X-SCID) es un trastorno inmunológico causado por una mutación en IL2RG, que conduce a un desenlace fatal sin tratamiento. Se reporta el caso de un recién nacido con sospecha diagnóstica prenatal basada en el antecedente de dos hermanos que fallecieron por infecciones graves de inicio temprano, uno de ellos con ausencia de linfocitos T. Se optó por manejarlo como un potencial caso de X-SCID y se consideró la necesidad de un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH). Sin embargo, en Perú no se dispone de TPH para recién nacidos. Al nacer, el inmunofenotipo del paciente fue compatible con X-SCID y el análisis genético confirmó el diagnóstico. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y profilaxis antibiótica, hasta que el paciente fue derivado a un centro especializado donde se le ofreció una alternativa terapéutica innovadora: la terapia génica.

Palabras clave: X-SCID, inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X, inmunodeficiencia, mutación en el receptor de interleucina 2, trasplante de progenitores hematopoyéticos, terapia génica.

SUMMARY

TX-linked Severe Combined Immunodeficiency (X-SCID) is an immune disorder caused by mutations in the IL2RG gene, leading to a fatal outcome if left untreated. We report the case of a newborn with a prenatal suspicion of X-SCID based on the family history of two siblings who died from severe early-onset infections, one of whom exhibited a complete absence of T lymphocytes. Given this background, the patient was approached as a potential case of X-SCID, and the need for hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) was considered. However, HSCT for newborns is not available in Peru. At birth, the patient's immunophenotype was consistent with X-SCID, and genetic testing confirmed the diagnosis. Intravenous immunoglobulin replacement therapy and prophylactic antibiotics were initiated, and the patient was subsequently referred to a specialized center, where an innovative therapeutic alternative was proposed: gene therapy.

Keywords: X-SCID, X-linked severe combined immunodeficiency, immunodeficiency, interleukin-2 receptor mutation, hematopoietic stem cell transplantation, gene therapy.

Mensajes principales

- *Se decidió reportar este caso para destacar la utilidad del enfoque preventivo ante la sospecha prenatal de X-SCID, especialmente en contextos con recursos limitados. El caso ilustra cómo los antecedentes familiares pueden guiar decisiones clínicas anticipadas, permitiendo un diagnóstico y manejo oportunos en ausencia de tamizaje neonatal o acceso inmediato a trasplante.*
- *Principales hallazgos: El paciente presentó un inmunofenotipo T-B+NK- y se identificó una mutación patogénica en el gen IL2RG, confirmando el diagnóstico de X-SCID. Se inició tratamiento con inmunoglobulina y profilaxis antimicrobiana y se derivó a un centro especializado para terapia génica.*
- *Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano de X-SCID para iniciar intervenciones oportunas, impactando directamente en la sobrevivencia infantil, sobre todo en países con recursos limitados.*

INTRODUCCIÓN

Las inmunodeficiencias combinadas severas son un grupo de enfermedades que representan un desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente en países con recursos limitados para el tamizaje neonatal y trasplante de progenitores hematopoyéticos. En este reporte, presentamos el caso de un recién nacido con sospecha prenatal de inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X (X-SCID), basado en antecedentes familiares sugestivos y un enfoque preventivo desde el nacimiento. A través de una evaluación inmunológica temprana y la confirmación genética, se estableció un diagnóstico oportuno que permitió la implementación de medidas de manejo adecuadas y la derivación del paciente a un protocolo de terapia génica. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz en X-SCID ante las limitaciones existentes en el acceso a tratamientos curativos disponibles en el país^[1].

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de un paciente aparentemente sano, nacido de padres no consanguíneos y sin antecedentes de comorbilidades. El caso fue inicialmente evaluado en el período prenatal, cuando la madre, a las 33 semanas de gestación de un feto masculino, fue referida a la División de Alergia e Inmunología para una evaluación inmunológica. La historia clínica materna incluye el fallecimiento temprano de sus dos primeros hijos varones, cada uno de diferentes progenitores debido a infecciones graves de inicio precoz, ambos recibieron la vacuna BCG. El primer niño nació a las 36 semanas de gestación y, a los 6 meses de edad, presentó retraso en el crecimiento y neumonía que requirió manejo en unidad de cuidados intensivos. Posteriormente, evolucionó con diarrea crónica y falleció a los 8 meses debido a perforación intestinal, peritonitis y sepsis. El segundo niño nació a las 32 semanas de gestación, desarrolló diarrea crónica, fracaso en el crecimiento desde los 5 meses y fue diagnosticado con neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, tratada también en unidad de cuidados intensivos. Los estudios de laboratorio revelaron hipogammaglobulinemia y la citometría de flujo mostró una virtual ausencia de linfocitos T. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, con mejoría clínica temporal; sin embargo, cinco meses después, el niño fue hospitalizado por pérdida de peso y fiebre, siendo diagnosticado de infección

intestinal por *Mycobacterium tuberculosis*, adicionalmente se halló una carga viral positiva para Citomegalovirus. A pesar del tratamiento, evolucionó con insuficiencia respiratoria y falleció a los 11 meses. Tanto la madre como el padre del paciente han tenido hijos de relaciones previas. La madre tiene una hija de 8 años, aparentemente sana. El padre, por su parte, tiene un hijo de 9 años, igualmente sin aparentes complicaciones de salud. Este hecho sugiere un patrón clínico inusual en la descendencia masculina por parte materna.

Se sospechó un diagnóstico de X-SCID en el feto masculino con una probabilidad del 50%. Ante esta sospecha, se adoptó un enfoque preventivo desde el nacimiento, manejando al futuro neonato como un caso potencialmente afectado. Las medidas implementadas incluyeron: cesárea programada, aislamiento estricto, contraindicación de la lactancia materna, suspensión de la vacuna BCG, y la realización inmediata de pruebas inmunológicas para confirmar el diagnóstico. En caso de confirmarse, se planificó un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH). Este protocolo permitió una intervención temprana, asegurando un manejo adecuado y oportuno del paciente.

El paciente nació a las 39 semanas de gestación mediante cesárea, con un peso al nacer de 3500 gr y un examen físico normal. Inmediatamente después del nacimiento, se tomó una muestra de sangre periférica para realizar diversas pruebas de laboratorio. Los resultados de los análisis hematológicos e inmunológicos se presentan en las tablas 1, 2 y 3:

El inmunofenotipo observado en el paciente fue T-B+NK-, lo que incrementó la sospecha diagnóstica de X-SCID.

De inmediato, se organizó el envío de muestras de sangre para análisis de secuenciación genética con el objetivo de identificar mutaciones en el gen IL2RG. Mientras tanto, el paciente permaneció en aislamiento estricto, se inició un tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y profilaxis antibiótica con cotrimoxazol e itraconazol. No se administró BCG y se evitó la lactancia materna. Los estudios genéticos revelaron una mutación en el gen IL2RG, c.270-15a>g, responsable de la enfermedad. En consecuencia, se consideró al paciente como candidato para un trasplante urgente de células madre hematopoyéticas (HSCT).

Tabla 1. Resultados de pruebas hematológicas y sus valores de referencia en neonatos.

Prueba	Resultado	Valores de Referencia
Leucocitos	16.49 x 10 ³ /μL	4.0 - 11.0 x 10 ³ /μL
Neutrófilos	10.71 x 10 ³ /μL	2.0 - 8.0 x 10 ³ /μL
Linfocitos	2.93 x 10 ³ /μL	1.0 - 4.0 x 10 ³ /μL
Monocitos	2.25 x 10 ³ /μL	0.1 - 1.0 x 10 ³ /μL
Eosinófilos	0.03 x 10 ³ /μL	0.0 - 0.5 x 10 ³ /μL
Basófilos	0.24 x 10 ³ /μL	0.0 - 0.1 x 10 ³ /μL
Hemoglobina	19.5 g/dL	14 - 24 g/dL
Hematocrito	54%	42 - 64%
Plaquetas	313,000/μL	150,000 - 450,000/μL

Se presentan los resultados de hemograma, hemoglobina, hematocrito y plaquetas, comparados con los valores normales en recién nacidos. Fuente: Elaboración propia con base en valores de referencia hematológicos para neonatos.

Tabla 2. Población linfocitaria y sus valores de referencia en neonatos.

Inmunofenotipo	Resultado	Valores de Referencia
Linfocitos T CD3+	21 céls/μL	500 - 6,500 céls/μL
Linfocitos T CD3+CD4+	3 céls/μL	400 - 3,500 céls/μL
Linfocitos T CD3+CD8+	2 céls/μL	200 - 1,900 céls/μL
Linfocitos B CD19+	1100 céls/μL	432 - 3,345 céls/μL
Linfocitos NK CD16/CD56+	0 céls/μL	100 - 1,300 céls/μL

Se evidencia linfopenia severa de células T CD3+, con virtual ausencia de subpoblaciones CD4+ y CD8+, conservación del recuento de células B CD19+ y ausencia total de células NK (CD16/CD56+). Este patrón es compatible con inmunodeficiencia combinada severa ligada al cromosoma X (X-SCID). Fuente: Elaboración propia con base en valores de referencia para neonatos.

Tabla 3. Resultados de dosaje de inmunoglobulinas y sus valores de referencia en neonatos.

	Resultado	Valores de Referencia
Inmunoglobulina G	965 mg/dL	232 - 1,411 mg/dL
Inmunoglobulina M	15 mg/dL	0 - 145 mg/dL
Inmunoglobulina A	2 mg/dL	0 - 83 mg/dL

Los niveles de inmunoglobulinas se encuentran dentro de parámetros normales para la edad, en especial IgG, que refleja transferencia materna. La IgM e IgA están presentes en niveles bajos, como es esperado en neonatos. Fuente: Elaboración propia con base en valores de referencia para neonatos.

No obstante, existen diversas limitaciones para realizar el trasplante en Perú, como la falta de un registro nacional de médula ósea para encontrar donantes no emparentados HLA compatibles y la carencia de equipos especializados en trasplantes para inmunodeficiencias primarias. Dado que el paciente no contaba con un donante relacionado HLA compatible, se le derivó para un tratamiento innovador: la terapia génica.

DISCUSIÓN

La X-SCID es una inmunodeficiencia primaria rara y potencialmente mortal caracterizada por una grave alteración tanto de la inmunidad celular como humoral², que es causada por defectos en un gen del cromosoma X que codifica la subunidad gamma-c del receptor de citoquinas (receptor común de interleucina gamma IL2RG)³. La mayoría de las mutaciones conducen a la producción de una forma no funcional de la cadena gamma común o evitan la producción de la proteína⁴. Las alteraciones en este gen resultan en una cantidad muy baja de linfocitos T y células NK, mientras que el número de linfocitos B es normal o alto (inmunofenotipo T-, B+, NK-)³. La inmunoglobulina prácticamente no existe, excepto la inmunoglobulina G materna durante los primeros meses de vida, a pesar de la presencia de un número normal de linfocitos B. Esto se debe esencialmente a la falta de estimulación de células T para la producción de anticuerpos y a los receptores anormales de factores de crecimiento en la superficie de las células B⁵.

La presentación clínica comienza en el período neonatal con infecciones graves recurrentes, diarrea crónica y fracaso de crecimiento. Sin embargo, algunos pacientes tienen una presentación atípica^{6,7,8}. Los niños asintomáticos con cribado neonatal anómalo o antecedentes familiares de X-SCID deben ser completamente evaluados.

Los antecedentes familiares del paciente nos permitieron sospechar X-SCID y establecer un manejo adecuado desde el nacimiento. El paciente presentó el inmunofenotipo clásico, y los datos de laboratorio mostraron niveles profundamente bajos de linfocitos T, un recuento conservado de linfocitos B y ausencia de células NK. Luego, como esperábamos, se encontró una mutación en el gen IL2RG que llevó a una variante patogénica de un solo nucleótido.

El tratamiento primario para X-SCID es el HSCT^{9,10}. El mejor momento para este procedimiento es inmediatamente después del nacimiento. Se ha establecido que los mejores resultados (>90% de supervivencia) se logran en pacientes que reciben el trasplante en la primera infancia (menores de 3,5 meses de edad)⁹. El manejo provisional incluye: profilaxis antibiótica contra *Pneumocystis jirovecii* e infecciones fúngicas y el uso de inmunoglobulina¹¹. Se ha desarrollado la terapia génica y hay evidencia de su efectividad, con resultados preliminares promisorios¹².

En conclusión, reportamos a un paciente con X-SCID con una variante patogénica en IL2RG, diagnosticado al nacer.

El diagnóstico temprano permitió un manejo adecuado hasta su derivación a un protocolo de terapia génica. Los antecedentes familiares son un punto clave para sospechar de X-SCID, con un diagnóstico y tratamiento oportunos. Esta grave enfermedad que amenaza la vida requiere una pronta reconstitución inmunológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aldave-Becerra JC, Veramendi-Espinoza LE, Rentería-Valdiviezo CA. Diagnosis of primary immunodeficiencies in Peru. *Curr Opin Pediatr.* 2020 Dec;32(6):798-804. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000964
2. Baker MW, Grossman WJ, Laessig RH, Hoffman GL, Brokopp CD, Kurtycz DF, Cogley MF, Litsheim TJ, Katcher ML, Routes JM. Development of a routine newborn screening protocol for severe combined immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Sep;124(3):522-7. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.04.007
3. Noguchi M, Yi H, Rosenblatt HM, Filipovich AH, Adelstein S, Modi WS, McBride OW, Leonard WJ. Interleukin-2 receptor gamma chain mutation results in X-linked severe combined immunodeficiency in humans. *Cell.* 1993 Apr 9;73(1):147-57. DOI: 10.1016/0092-8674(93)90167-o
4. Schmalstieg FC, Goldman AS. Immune consequences of mutations in the human common gamma-chain gene. *Mol Genet Metab.* 2002 Jul;76(3):163-71. doi: 10.1016/s1096-7192(02)00042-2
5. Kalman L, Lindegren ML, Kobrynski L, Vogt R, Hannon H, Howard JT, Buckley R. Mutations in genes required for T-cell development: IL7R, CD45, IL2RG, JAK3, RAG1, RAG2, ARTEMIS, and ADA and severe combined immunodeficiency: HuGE review. *Genet Med.* 2004 Jan-Feb;6(1):16-26. DOI: 10.1097/01.GIM.0000105752.80592.A3
6. Conley ME. Molecular approaches to analysis of X-linked immunodeficiencies. *Annu Rev Immunol.* 1992;10:215-38. DOI: 10.1146/annurev.iy.10.040192.001243
7. Wada T, Yasui M, Toma T, Nakayama Y, Nishida M, Shimizu M, Okajima M, Kasahara Y, Koizumi S, Inoue M, Kawa K, Yachie A. Detection of T lymphocytes with a second-site mutation in skin lesions of atypical X-linked severe combined immunodeficiency mimicking Omenn syndrome. *Blood.* 2008 Sep 1;112(5):1872-5. DOI: 10.1182/blood-2008-04-149708
8. Slatter MA, Angus B, Windebank K, Taylor A, Meaney C, Lester T, Norbury G, Hambleton S, Abinun M, Flood TJ, Cant AJ, Gennery AR. Polymorphous lymphoproliferative disorder with Hodgkin-like features in common γ -chain-deficient severe combined immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Feb;127(2):533-5. DOI: 10.1016/j.jaci.2010.09.036
9. Filipovich A. Hematopoietic cell transplantation for correction of primary immunodeficiencies. *Bone Marrow Transplant.* 2008 Aug;42 Suppl 1:S49-S52. DOI: 10.1038/bmt.2008.12
10. Myers LA, Patel DD, Puck JM, Buckley RH. Hematopoietic stem cell transplantation for severe

combined immunodeficiency in the neonatal period leads to superior thymic output and improved survival. *Blood*. 2002 Feb 1;99(3):872-8. doi: 10.1182/blood.v99.3.872

11. Allenspach EJ, Rawlings DJ, Petrovic A, Chen K. X-Linked Severe Combined Immunodeficiency. 2003 Aug 26 [updated 2021 Aug 5]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1410/>
12. Mamcarz E, Zhou S, Lockey T, Abdelsamed H, Cross SJ, Kang G, Ma Z, Condori J, Dowdy J, Triplett B, Li C, Maron G, Aldave Becerra JC, Church JA, Dokmeci E, Love JT, da Matta Ain AC, van der Watt H, Tang X, Janssen W, Ryu BY, De Ravin SS, Weiss MJ, Youngblood B, Long-Boyle JR, Gottschalk S, Meagher MM, Malech HL, Puck JM, Cowan MJ, Sorrentino BP. Lentiviral Gene Therapy Combined with Low-Dose Busulfan in Infants with SCID-X1. *N Engl J Med*. 2019 Apr 18;380(16):1525-1534. DOI: 10.1056/NEJMoa1815408

Contribución de autoría: Todos los autores declaran que cumplen los criterios de autoría recomendados por el ICMJE.

Roles según CRediT: JCH, JAB: conceptualización, metodología, investigación, recursos, redacción y borrador original, visualización. GAL, MMP, AAM: redacción, revisión y edición. ECR supervisión, administración del proyecto.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia: José Joel Calero Herrera.

Teléfono: 982002482.

Correo electrónico: josejo00100@gmail.com

Consentimiento informado: La madre del paciente dio su consentimiento informado por escrito para publicar este manuscrito.

REPORTE DE CASO

HIPERTIROIDISMO NEONATAL

NEONATAL HYPERTHYROIDISM

Hiuneicy González Villavicencio¹, Mónica Julissa Angulo Barranca², Carmen Ávila García³

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p27-29>

¹ Residente de 2º año de Pediatría Hospital III Suárez - Angamos. Essalud - Lima.

² Endocrinóloga Pediatra Hospital III Suárez - Angamos. Essalud - Lima.

³ Pediatra. Jefa del servicio de Pediatría Hospital III Suarez - Angamos. Essalud - Lima.

RESUMEN

Se presenta el caso de un recién nacido varón con diagnóstico de hipertiroidismo neonatal transitorio, una condición poco frecuente en la práctica clínica. La principal manifestación clínica durante el período de adaptación fue hipoglicemia persistente acompañada de signos de hipercatabolismo. La madre del paciente tenía antecedentes de hipertiroidismo diagnosticado en el 2019 con tratamiento irregular con antitiroideos. El diagnóstico en el recién nacido se hizo a los 8 días de vida, considerando antecedentes maternos y signos clínicos tales como bajo peso, pequeño para la edad gestacional, temblores, pobre succión, hipoglicemia persistente y pobre ganancia de peso. Los perfiles tiroideos confirmaron la sospecha: TSH 0.121 uUI/ml, T4 libre 41.58 pmol/l, TSI 104%. Se inició tratamiento con tiamazol y propranolol con una evolución clínica favorable tras la terapia. Este caso representa una presentación inusual de hipertiroidismo neonatal transitorio dado que su principal manifestación clínica fue hipoglicemia, un hallazgo poco frecuente en esta entidad.

Palabras clave: Hipertiroidismo neonatal, Hipoglicemia, Tirotoxicosis, Hipertiroidismo transitorio, Anticuerpos antirreceptor de TSH, Manejo neonatal.

SUMMARY

We present the case of a newborn male diagnosed with transient neonatal hyperthyroidism, a rare condition in clinical practice. The main clinical manifestation during the adaptation period was persistent hypoglycemia, accompanied by signs of hypercatabolism. The patient's mother had a history of hyperthyroidism diagnosed in 2019 with irregular treatment with antithyroid drugs. The newborn was diagnosed at 8 days of age, considering maternal history and clinical signs such as low birth weight, small for gestational age, tremors, poor suckling, persistent hypoglycemia, and poor weight gain. Thyroid profiles confirmed the suspicion: TSH 0.121 uUI/ml, free T4 41.58 pmol/l, TSI 104%. Treatment was initiated with thiamazole and propranolol, with favorable clinical outcome after therapy. This case represents an unusual presentation of transient neonatal hyperthyroidism, given that its main manifestation was hypoglycemia, a rare finding in this entity.

Keywords: Neonatal hyperthyroidism, Hypoglycemia, Thyrotoxicosis, Transient hyperthyroidism, Anti-TSH receptor antibodies, Neonatal management.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, las guías de la American Thyroid Association (ATA), la European Thyroid Association (ETA) y la Sociedad Española de Endocrinología recomiendan el cribado universal de disfunción tiroidea en madres gestantes¹. Este enfoque ha incrementado la detección de alteraciones en la función tiroidea durante el embarazo, y por ende, el diagnóstico y tratamiento en los recién nacidos.

El desarrollo de la función tiroidea fetal depende de la correcta diferenciación y maduración de la glándula tiroidea además de la integridad del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. La transferencia materna de tiroxina

(T4) y anticuerpos antirreceptores de TSH (anti-TSHR o TSI) influyen en la función tiroidea fetal y neonatal. La presencia de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH en madres con enfermedad de Graves pueden atravesar la placenta, provocando hipertiroidismo en el feto y en el recién nacido^{2,4}.

El hipertiroidismo neonatal puede asociarse a complicaciones severas tales como retraso en el crecimiento intrauterino, hidrops fetal, taquicardia, insuficiencia cardíaca y alteraciones neurológicas permanentes si no se diagnostica y trata oportunamente⁵. Aunque la mayoría de los casos mejoran con tratamiento, algunos pueden presentar secuelas neurocognitivas y retraso en el desarrollo^{6,9}.

CASO CLÍNICO

Se reporta un recién nacido varón, hijo de madre de 26 años, tercera gestación, con antecedentes de dos abortos incompletos y diagnóstico previo de hipertiroidismo en el 2019. La paciente recibía tratamiento irregular con tiamazol y acudía a sus controles endocrinológicos de manera intermitente.

Durante la gestación, recibió 15 mg de tiamazol tres veces al día y propranolol hasta la 8 semanas que se suspendió por indicación médica.

El nacimiento fue de parto vaginal a las 38 semanas de edad gestacional, el recién nacido pesó 2200 g, midió 48 cm, el perímetro cefálico fue de 29 cm, la fontanela anterior midió 2 x 2.5 cm, la frecuencia cardíaca durante la atención inmediata fue de 154 lpm, el APGAR fue^{8,9} y el líquido amniótico fue claro.

A las 2 horas de nacido, el paciente presentó letargia, pobre succión y glucosa capilar de 15 mg/dl, por lo que ingresa a la unidad de cuidados intermedios neonatales con diagnóstico de hipoglicemia neonatal y se inicia tratamiento con dextrosa al 11% y VIG de 7mg/kg/día.

A los 3 días la hipoglicemia persiste y el paciente presenta temores, hipotonía, exoftalmos y pobre succión. El perfil tiroideo mostró TSH 0.121 uUI/ml (VN 6,54 + 2,48 uUI/

ml), T4 libre 41.58 pmol/l (VN 28.89 + 6.12 pmol/l), T3 libre 6.95 pmol/l (VN 3.1 - 3.8 pmol/l), la inmunoglobulina estimulante TSI fue del 104% (VN 0 - 138 %) y la ecografía tiroidea mostró un volumen de 1.5 cc (VN <2.4 cc). Luego de la evaluación conjunta con endocrinología pediátrica, se confirma el diagnóstico de hipertiroidismo neonatal y se indica tratamiento con tiamazol a dosis de 0.5mg/kg/día y propranolol a 1mg/kg/día.

El paciente inicia tratamiento con tiamazol a los 11 días de nacido y a los 15 días se evidencia mejoría clínica con disminución de signos de hipercatabolismo y disminución del exoftalmos. La pronta respuesta al tratamiento antitiroideo nos confirma el diagnóstico de hipertiroidismo neonatal transitorio.

Asimismo es importante destacar que los resultados de tamizaje metabólico se encontraban dentro de valores normales.

Luego de 7 días de tratamiento (18 días de nacido), el perfil tiroideo de control mostró TSH 0.13 uUI/ml, T4 libre 15.33 pmol/l, T3 libre 3.0 pmol/dl y TSI 66%. Se incrementó la dosis de tiamazol a 0.8 mg/kg/día logrando buena tolerancia y mejoría clínica, incluyendo ganancia ponderal de más de 40 g/día.

A los 28 días de nacido se suspendió el tratamiento y se realiza un nuevo perfil tiroideo evidenciando normalización de la función tiroidea con TSH 2.23 uUI/ml, T4 libre 17.06 pmol/l y TSI a 66% (tabla 1).

Tabla 1. Perfil tiroideo.

	3 días	18 días	28 días
TSH	0.121 uUI/ml	0.13 uUI/ml	2.23 uUI/ml
T4 libre	41.58 pmol/l	15.33 pmol/l	17.06 pmol/l
T3 libre	6.95 pmol/l	3 pmol/l	
TSI	104 %	66 %	66 %

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo neonatal es una entidad poco frecuente con incidencia estimada de 1 en 50,000 a 70,000 nacimientos⁶. La principal causa es la transferencia transplacentaria de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH en madres con enfermedad de Graves^{3,4}. La presentación clínica puede variar desde signos leves hasta cuadros severos incluyendo taquicardia, exoftalmos, falla en la ganancia ponderal, insuficiencia cardíaca y alteraciones neurológicas.

Este caso destaca la importancia de reconocer que en recién nacidos con antecedentes maternos de enfermedad tiroidea, el hipertiroidismo puede manifestarse con

sintomatología variada, incluyendo la hipoglicemia, que en este caso fue la manifestación clínica inicial. La hipoglicemia persistente en recién nacidos con antecedentes maternos de hipertiroidismo debe alertar a los clínicos para evaluar la función tiroidea, por lo que proponemos una mayor vigilancia para un diagnóstico precoz.

El diagnóstico se confirma mediante el perfil tiroideo y los anticuerpos específicos (TSI).

El manejo actual se basa en el uso de antitiroideos (tiamazol) y betabloqueadores (propranolol), regulando la dosis según la respuesta clínica y del perfil tiroideo¹⁰. La duración del tratamiento varía, pero en casos transitorios, la remisión suele ocurrir en los primeros meses de vida,

permitiendo suspender la medicación, como es el caso de nuestro paciente¹¹. Asimismo es fundamental el manejo multidisciplinario que incluya las especialidades de pediatría, endocrinología, neurología y cardiología, con un adecuado seguimiento.

En madres gestantes con hipertiroidismo, es importante durante el control prenatal, resaltar la importancia del control de la función tiroidea materna para reducir riesgos en el recién nacido⁷. La detección temprana y el tratamiento oportuno mejoran significativamente el pronóstico, minimizando de esta manera las secuelas neurológicas y físicas.

La publicación de este caso ayuda a ampliar el conocimiento sobre la detección, presentación clínica, tratamiento y pronóstico del hipertiroidismo neonatal contribuyendo así a mejorar la atención en esta población vulnerable.

CONCLUSIONES

- Es imprescindible una evaluación precoz en recién nacidos con antecedentes maternos de enfermedad tiroidea.
- El estudio del perfil tiroideo y anticuerpos anti-TSHR o TSI son fundamentales para un diagnóstico oportuno.
- Es importante iniciar tratamiento con antitiroideos tan pronto se realice el diagnóstico.
- Los betabloqueadores suelen ser los medicamentos que acompañan al tratamiento de hipertiroidismo neonatal para control de síntomas adrenérgicos.
- Como parte del tratamiento, es fundamental el monitoreo de la función tiroidea y el seguimiento multidisciplinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Groot et al. (2019). Management of neonatal hyperthyroidism. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 32(4): 441-448.
2. Ross et al. (2020). Congenital and Neonatal Thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 49(2): 437-453.
3. Vanderpump et al. (2017). The management of Graves' disease in pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 86(1): 2-9.
4. Silva et al. (2021). Neonatal hyperthyroidism: clinical features, diagnosis, and management. *Pediatr Neonatol.* 62(1): 17-25.
5. Yeh & Chen (2018). Long-term neurodevelopmental outcomes in infants with congenital hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 103(11): 4107-4114.
6. Kusters et al. (2019). Autoimmune neonatal thyrotoxicosis: a review. *Horm Res Paediatr.* 91(4): 231-240.
7. Miller et al. (2020). Maternal thyroid disease and fetal/neonatal outcomes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 27(5): 363-368.
8. Rogers et al. (2018). Impact of early treatment of neonatal hyperthyroidism on neurodevelopmental outcomes. *J Pediatr.* 202: 102-108.
9. Liu & Wang (2019). Developmental sequelae of neonatal hyperthyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 48(4): 109-122.
10. Haddad & Nair (2022). Current management of neonatal hyperthyroidism. *Pediatr Drugs.* 24(2): 123-132.
11. Kordonouri et al. (2020). Spontaneous remission of neonatal hyperthyroidism: a systematic review. *Horm Res Paediatr.* 93(1): 22-30.

Correspondencia: Hiuneicy González Villavicencio

Correo electrónico: drahiuneicygonzalez@gmail.com

SECCIÓN ESPECIAL

CARTA AL EDITOR:

EXPOSICIÓN PRECOZ A AZÚCARES Y RIESGO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA ADULTEZ: ¿LA PREVENCIÓN COMIENZA DESDE LOS COMIENZOS DE LA VIDA?

EARLY SUGAR EXPOSURE AND RISK OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN ADULTHOOD: DOES PREVENTION START EARLY IN LIFE?

José Gabriel Iriarte Cadrasco¹ , Valentina Giraldo Ospina² , Juan Camilo Londoño Victoria³ , Michael Gregorio Ortega Sierra^{4*} 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n2p30-31>

¹Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

²Universidad Libre, Cali, Colombia.

³Universidad del Valle, Cali, Colombia.

⁴Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado - Hospital Central Antonio María Pineda, Barquisimeto, Venezuela.

La carga global de enfermedad cardiovascular continúa en aumento, lo que exige nuevas estrategias de prevención desde etapas más tempranas¹. Si bien tradicionalmente los esfuerzos preventivos se han centrado en la adultez, la evidencia actual sugiere que la salud cardiometabólica podría programarse desde la gestación, la infancia y la adolescencia⁽¹⁾. La exposición temprana a dietas hipercalóricas, particularmente ricas en azúcares añadidos, parece predisponer al desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia y disfunción vascular, aumentando así el riesgo cardiovascular en la juventud y adultez precoz². Por ello, el control del consumo hipercalórico en las primeras etapas de la vida se perfila como una oportunidad crítica de prevención efectiva².

Sin embargo, la evidencia disponible presenta limitaciones importantes. Muchos estudios epidemiológicos se basan en evaluaciones retrospectivas de la dieta, sujetas a sesgos de recuerdo y selección². Además, la heterogeneidad en la definición de exposiciones —desde ingesta calórica total hasta consumo específico de azúcares— dificulta la identificación precisa del impacto aislado del azúcar². La falta de control exhaustivo de factores de confusión, como condiciones socioeconómicas o predisposición genética, también limita la robustez de las conclusiones disponibles.

No obstante, recientemente fueron publicados los resultados del estudio de Seferidi et al.³, el cual aporta evidencia relevante a este problema. Utilizando de un análisis prospectivo desde la década de 1950, evaluaron adultos expuestos a racionamiento de azúcar durante los primeros 1000 días de vida en la posguerra británica. Los

individuos con restricción temprana mostraron un 9% menor riesgo de multimorbilidad cardiometabólica en la adultez (Riesgo Relativo 0,91; IC 95%: 0,86–0,97). La protección también se evidenció, aunque de forma atenuada, cuando la restricción ocurrió únicamente durante la infancia.

Estos resultados refuerzan la hipótesis de que el entorno nutricional temprano tiene efectos de programación a largo plazo sobre la salud cardiometabólica. En particular, enfatizan el rol nocivo del consumo precoz de azúcares añadidos, más allá de la ingesta calórica general. El efecto protector observado bajo condiciones de restricción de azúcar plantea la necesidad de repensar las estrategias de intervención nutricional infantil, priorizando componentes específicos de la dieta.

Desde una perspectiva de salud pública, estos hallazgos impulsan el debate sobre la responsabilidad social en la regulación del consumo de azúcar en edades tempranas. Frente a ambientes alimentarios contemporáneos saturados de productos ultraprocesados dirigidos a niños y adolescentes, se vuelve urgente implementar políticas públicas como impuestos a productos azucarados, advertencias frontales, restricciones publicitarias y programas educativos. En este orden de ideas, representan una línea prioritaria en investigación global y salud pública regional que sustenta su relevancia en investigación médica y acción sanitaria^{4,5}.

En conclusión, el trabajo de Seferidi et al.³ representa conocimiento novedoso sobre la comprensión del impacto de la exposición temprana al azúcar sobre la

salud cardiovascular futura. Reafirma que la prevención debe iniciarse mucho antes de la aparición clínica de las enfermedades crónicas, posiblemente incluso antes del nacimiento. Es imperativo que las prácticas clínicas, las estrategias de salud pública y las políticas alimentarias confluyan para reducir y monitorear el consumo de azúcar desde los primeros años de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tong Z, Xie Y, Li K, Yuan R, Zhang L. The global burden and risk factors of cardiovascular diseases in adolescent and young adults, 1990-2019. *BMC Public Health*. 2024; 24(1):1017.
2. Capra ME, Monopoli D, Decarolis NM, Giudice A, Stanyevic B, Esposito S, et al. Dietary Models and Cardiovascular Risk Prevention in Pediatric Patients. *Nutrients*. 2023; 15(16):3664.
3. Gracner T, Boone C, Gertler PJ. Exposure to sugar rationing in the first 1000 days of life protected against chronic disease. *Science*. 2024; 386(6725):1043-1048.
4. Lozada-Martinez ID, Bolaño-Romero MP, Picón-Jaimes YA, Moscote-Salazar LR, Narvaez-Rojas AR. Quality or quantity? Questions on the growth of global scientific production. *Int J Surg*. 2022; 105:106862. doi: 10.1016/j.ijssu.2022.106862
5. Lozada-Martinez ID, Hernandez-Paz DA, Fiorillo-Moreno O, Picón-Jaimes YA Bermúdez V. Meta-Research in Biomedical Investigation: Gaps and Opportunities Based on Meta-Research Publications and Global Indicators in Health, Science, and Human Development. *Publications 2025*; 13(1):7. doi: 10.3390/publications13010007

Correo electrónico: mortegas2021@gmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiación: Este manuscrito fue financiado por los autores.

SECCIÓN ESPECIAL

DISCURSO POR EL NONAGÉSIMO QUINTO ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

11 de julio del 2025

Dr. Juan Rivera Medina

Presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría.

Distinguidas autoridades presentes en la Mesa de Honor: Dra. Virginia Garaycochea, Vice Decana Nacional del Colegio Médico del Perú, Dr. Abel Salinas, Past presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría, Dr. Raúl Urquiza, Past presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría, Dr. Ildaura Aguirre vicepresidente del actual Consejo Directivo de nuestra querida Sociedad Peruana de Pediatría, Honorables maestros de la pediatría y Past presidentes, distinguidos colegas, amigos todos:

Nos congregamos hoy en este acto solemne para conmemorar el nonagésimo quinto aniversario de la Sociedad Peruana de Pediatría, una institución que encarna el compromiso histórico, científico y humanístico con la salud de la infancia peruana. Este aniversario no es solo una celebración, es un tributo al legado de quienes nos precedieron y un llamado a quienes continuarán esta misión.

Han transcurrido 95 años desde que un grupo visionario de médicos fundó esta Sociedad con el propósito de proteger la vida, la salud y la dignidad de los niños y niñas del Perú. Gracias a ellos —y a cada uno de los hombres y mujeres que, generación tras generación, han sostenido este noble proyecto— hoy podemos mirar con orgullo el camino recorrido.

En este día de reflexión y gratitud, rendimos homenaje a los maestros de la pediatría peruana, a quienes entregaron su vida entera a la formación de nuevas generaciones, no solo transmitiendo conocimientos, sino enseñando con el ejemplo los valores esenciales de la medicina: la compasión, la ética, la humildad y el respeto por la vida. A ustedes, maestros, nuestro reconocimiento eterno. Su huella permanece viva en cada niño sanado, en cada decisión clínica responsable, en cada estudiante que alguna vez escuchó sus palabras.

Asimismo, nos dirigimos con esperanza y responsabilidad a los jóvenes pediatras y residentes, quienes hoy se preparan para asumir el inmenso deber de cuidar a la niñez del país. A ustedes les decimos: reciban este legado con orgullo, pero también con humildad. Qué la ciencia sea siempre su guía, pero que nunca olviden que detrás de cada diagnóstico hay un niño que confía en ustedes, una madre que espera, una familia que sufre y que sueña.

Durante estos 95 años, la Sociedad ha sido más que una organización académica. Ha sido un faro en momentos de oscuridad, una voz firme en defensa de los más vulnerables, un espacio de encuentro, de reflexión y de construcción de un país más justo para la infancia. La reducción de la mortalidad infantil, los avances en vacunación, la creación de redes de atención pediátrica en todo el territorio nacional y el liderazgo en políticas públicas de salud son parte de ese legado colectivo. En los últimos años, hemos alcanzado metas importantes: nuestra revista científica ha sido indexada en Latindex catálogo 2.0, lo que reafirma el rigor y la calidad de nuestra producción académica. Hemos propuesto al Perú como sede del próximo Congreso de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE), y nos encontramos fortaleciendo vínculos con la International Pediatric Association (IPA), convencidos de que la ciencia se construye en diálogo con el mundo.

Pero también reconocemos que los desafíos continúan. Las nuevas enfermedades, las secuelas de las crisis sanitarias y sociales, las amenazas ambientales y las brechas persistentes en salud infantil exigen de nosotros un compromiso renovado. La niñez peruana nos necesita más que nunca. Necesita pediatras que escuchen, que estudien, que investiguen, que denuncien, que acompañen. Necesita médicos con conciencia y con coraje.

Por ello, en este aniversario, reafirmamos nuestro juramento profesional y nuestro deber ético. Qué esta Sociedad siga siendo una comunidad viva, crítica, comprometida, que promueva el conocimiento, defienda la equidad y fortalezca la vocación por el servicio.

A nuestros maestros, gracias por enseñarnos a ser pediatras.

A nuestros jóvenes, gracias por asumir con entusiasmo y responsabilidad esta profesión que es, ante todo, una forma de amor.

Y a todos los miembros de la Sociedad Peruana de Pediatría: gracias por mantener viva esta institución, que es herencia, presente y promesa.

¡Felices 95 años, Sociedad Peruana de Pediatría!

Que el honor de pertenecer a ella siga inspirando nuestra vida profesional y personal.

Y que sigamos caminando juntos, por cada niño, por cada niña, por cada futuro.

SECCIÓN ESPECIAL

DISCURSO DE ORDEN POR EL NONAGÉSIMO QUINTO ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

11 de julio del 2025

Dr. Abel Hernán Jorge Salinas Rivas

Past - Presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría.

Sr. Dr. Juan Rivera Medina, presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría, miembros de la mesa de honor, miembros del Consejo Directivo, distinguidos colegas pediatras, queridos Past presidentes, invitados todos:

Es un honor dirigirme a ustedes hoy, en el 95° aniversario de la más antigua y prestigiosa sociedad científica, no sólo como orgulloso past presidente, sino como pediatra peruano en representación de más de una generación de médicos comprometidos con la salud de nuestros niños quienes representan el futuro del país.

Y es que en este día tan solemne quiero comenzar este discurso reconociendo el valor de nuestra especialidad -la más social de todas- que va más allá de ejercer la medicina, pues implica la sostenibilidad de la salud del niño y su núcleo familiar, su crecimiento y desarrollo en el entorno socio económico y en consecuencia el futuro de un país como el nuestro. Es en ese contexto que me animo a invitarlos a reflexionar sobre tres temas que consideramos críticos y que, desde nuestro privilegio de pediatras, merece una atención urgente y articulada: -la persistente anemia infantil; -la creciente reticencia a las inmunizaciones y -la inteligencia artificial aplicada a la salud. Temas que si bien es cierto pueden aparentar divorciados, tienen como objetivo en común, el bienestar de nuestros niños, y el compromiso (no sólo la responsabilidad) de actuar hoy, como tomadores de decisiones clínicas y como líderes en la atención pediátrica.

La anemia infantil en el Perú, cuyas cifras alcanzan, en promedio, a más del 43% de nuestros niños menores de 3 años -recalco en promedio, porque estas cifras esconden a otras poblaciones de nuestro país, donde las cifras sobrepasan el 50% y pueden llegar hasta un alarmante 60% de casos de niños con anemia-, significa nuestra gran deuda con la infancia y sigue siendo una de las heridas más dolorosas de la salud pública en el Perú.

Nos causa una legítima indignación las cifras elevadas en las distintas partes del país, las cuales tienen un alto impacto en etapas tempranas de la vida. Un error sería referirnos simplemente a una cifra de hemoglobina -como siempre decimos- pues ésta sólo es la punta del iceberg; no pretendamos enmascarar la escalofriante realidad del país sólo con un valor de laboratorio. Va más allá de eso. Es una alerta silenciosa que compromete el neurodesarrollo, el rendimiento escolar, las habilidades cognitivas y la productividad futura de generaciones enteras que permitan su desarrollo como ciudadanos y, por qué no decirlo, sus posibilidades de salir de la pobreza.

Si bien la anemia infantil en el Perú es multicausal y multifactorial, la deficiencia de hierro es una de las causas principales, muchas veces asociada a otros aspectos como desnutrición, educación, pobreza, informalidad, geografía, entre otros.

No basta pues con suplementar con hierro (y muchas veces en dosis desproporcionadas), o realizar exámenes de hemoglobina -peor aún- con equipos portátiles para iniciar, continuar o desalentar la suplementación del micronutriente, cuando sabemos que por su magnitud es una condición de máxima alerta en salud pública, lo que significa implementar una estrategia masiva y sostenida a la población de riesgo. La anemia no se combate pues en los establecimientos de salud, debemos combatirla desde nuestras adolescentes, mujeres en etapas reproductivas, en etapas escolares, desde la primera consulta del control de crecimiento y desarrollo, desde la gestación, desde el nacimiento, pinzamiento tardío del cordón umbilical, lactancia materna exclusiva, alimentación complementaria con alto contenido de micronutrientes, entre otras. Existen claros ejemplos en países de nuestra región de las Américas, con la fortificación del arroz -de alto consumo nacional- con hierro. Dicha estrategia se inició en el primer trimestre del año 2018, validando su uso el Instituto Nacional de Salud, no sólo para su uso en los programas sociales sino para su comercialización. No es pues una estrategia reciente como algunas autoridades sanitarias actuales quisieron adjudicarse.

El cambio de los hábitos de alimentación, el aprovechamiento de algunos alimentos regionales, el desarrollo educativo, el crecimiento económico, el trabajo formal, el control de la delincuencia, la lucha contra la economía informal e ilegal son pilares en esta lucha. Reitero, no se vence la anemia infantil en los establecimientos de salud. Se requiere una política multisectorial (con la participación de los ministerios de economía, educación, trabajo, vivienda, transporte, interior, defensa, entre otros) e intergubernamental (gobiernos nacional, regional y local) liderado por el Ministerio de Salud. Mientras esto no ocurra seguiremos siendo testigos presenciales de este flagelo a nuestra patria. Desde nuestra sociedad pediátrica nos toca levantar nuestra voz.

Un segundo tema que afecta directamente a niños, y por supuesto también a jóvenes y adultos, es la reticencia a las vacunas, la que entendemos como el rechazo o la poca adherencia a las inmunizaciones por parte de la población por desconfianza, pero también por los profesionales de la salud. Vivimos una paradoja. Nunca la ciencia nos dio tantas herramientas para prevenir enfermedades y nunca antes habíamos enfrentado tanta desconfianza. Ciertamente que la caída de las coberturas de las vacunas de nuestro calendario nacional se vio intensificado durante la pandemia COVID reciente; también es cierto que no logramos recuperar las cifras previas y mucho menos alcanzar valores de coberturas recomendados por la Organización Mundial de la Salud y la propia Organización Panamericana de la Salud. Estas cifras de coberturas por encima de 90-95%, como reportadas por países de nuestra región como Chile y Costa Rica, y que significan verdadero impacto de protección, aún son lejanas para nuestra realidad, llegando apenas al 79-80% nuestra actual cobertura. Basta ver la re-emergencia de enfermedades inmunoprevenibles como tos ferina, fiebre amarilla, sarampión y virus sincitial respiratorio precisamente en niños y adultos no inmunizados. No existe, después del agua limpia, potable y continua, ninguna intervención sanitaria más costo efectiva que las inmunizaciones. Gracias a ellas, el impacto incuestionable para el mundo entero es claro: la erradicación y/o control de viruela, poliomielitis, meningitis, rubeola congénita, sífilis neonatal, COVID y virus sincitial respiratorio, son muestras visibles. No sólo la disminución de mortalidad, hospitalización, cuidados intensivos, daños y secuelas sino también costos indirectos relacionados a los días no trabajados (en una población altamente informal), transporte, alimentos y demás gastos de bolsillo.

La reticencia a las vacunas en nuestro país probablemente no se deba a los grupos denominados “antivacunas”, pues no tienen mayor impacto en una población que mayoritariamente acepta las recomendaciones de su médico y de los demás profesionales de la salud. No obstante, son susceptibles a la desinformación, haciendo énfasis en los presuntos efectos adversos posibles de las mismas. Podríamos entonces generar la necesidad imperiosa de mejorar los conocimientos en nuestros médicos acerca de las diferentes formas de inmunidad activa (ejem. vacunas) y pasiva (ejem. anticuerpos monoclonales). Reconocer las diferentes características, ventajas y/o desventajas de las vacunas resultaría muy útil pues un médico informado y convencido de los beneficios de las mismas tiene herramientas suficientes para procurar las mismas en nuestros pacientes. Del mismo modo una población bien informada a través de sus médicos y/o profesionales de la salud o través de las comunicaciones masivas e individualizadas para la población, tomando en cuenta grupo etario, tipo de comunidad, religión, aspectos culturales y educativos, idiomas, entre otras, serán de gran utilidad. Demás está repetir que, un médico convencido de las vacunas y un poblador informado abren el camino al éxito de las coberturas de las vacunas. De la misma manera, nuestras autoridades sanitarias deben planificar estrategias efectivas para alcanzar mejores resultados evitando incurrir en mensajes repetitivos: “tenemos uno de los mejores esquemas de vacunación de la región”, lo cual queda desfasado en la actualidad. Es cierto que en el año 2006 nuestro calendario de vacunas solo incluía 5 biológicos y que gracias a la gestión decidida de ilustres personajes como el Dr. Elías Melitón Arce Rodríguez, past presidente de nuestra Sociedad y en aquellos momentos Viceministro de Salud, logró incrementar significativamente el presupuesto nacional de vacunas que resultaron en incluir primero 11 biológicos y así progresivamente hasta el número que contamos ahora. Corresponde entonces agradecerle, una vez más, al Maestro Melitón, como le decimos con afecto y respeto, quienes hemos tenido la fortuna de trabajar a su lado.

Toca ahora no solo incrementar el número de biológicos en cantidad sino en calidad que signifiquen: “MÁS Y MEJORES VACUNAS APLICADAS”. Vacunar no es solo un acto clínico, es un acto de amor, de protección y de responsabilidad social: la ciencia y la confianza de la mano.

Por otro lado, comentar un tercer tema y es que estamos viviendo una revolución tecnológica de rápido crecimiento donde la Inteligencia Artificial en Salud ya no es una promesa a futuro, es nuestra realidad, y tiene la capacidad de transformar y mejorar la medicina que hoy en día conocemos. Desde nuestro enfoque pediátrico la Inteligencia Artificial puede ayudarnos a tener información de los pacientes de forma más rápida y detallada, realizar el seguimiento de patologías crónicas, personalizar intervenciones oportunas, e incluso la detección temprana de ciertas enfermedades con sólo analizar la información brindada de forma correcta.

La Inteligencia Artificial no es una amenaza, es una herramienta poderosa, que rompe esquemas pero que amerita su uso con criterio ético, científico y humano siempre validando la fuente de información; jamás reemplazará al médico, y menos al pediatra. Diversos estudios en países desarrollados donde se utiliza demuestran que los pacientes y, sobre todo, los padres

de nuestros niños prefieren la opinión y criterio de su médico, por lo que construir una relación médico-paciente mediante una comunicación efectiva es imprescindible. Si no la rechazamos y por el contrario la conocemos, la aprovechamos y la utilizamos correctamente, nuestro continuo aprendizaje será más rápido, evitando largos y repetidos espacios de tiempo. Del mismo modo, será una manera innegable de realizar investigación clínica que aporte mucho a la salud de nuestros niños y en la docencia para la formación de futuros pediatras.

Finalmente, insistir que la anemia infantil, las inmunizaciones y la inteligencia artificial nos motivan a no seguir siendo sólo espectadores, sino adoptar una actitud disruptiva, ser protagonistas del cambio, por una salud pediátrica moderna, con abordaje integral, centrada en el niño y su familia, mediante un liderazgo clínico integral. Como pediatras tenemos el privilegio y la responsabilidad de actuar tempranamente, con espíritu de oportunidad. Lo que nosotros hagamos, o dejemos de hacer, tendrá impacto para toda la vida.

Nosotros, como sociedad, necesitamos seguir luchando por la salud y bienestar de nuestros niños, así como participar en la formación de nuestros jóvenes pediatras despertando en ellos esa emoción social requerida. Debemos fortalecer la generación de líderes agentes del cambio y defensores activos de la infancia y en especial de los más pequeños. Que cada consulta, cada hospitalización, cada conversación de cara a la familia y a nuestras autoridades sea una oportunidad para hacer la gran diferencia siempre con ¡CIENCIA, TERNURA Y FE!.

Muy agradecido.

SECCIÓN ESPECIAL

SEMBRAR FUTURO: LA MENTORÍA COMO LEGADO EN LA MEDICINA NEONATAL

DISCURSO POR LA CEREMONIA DE DISTINCIÓN COMO MIEMBRO HONORARIO DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA AL DR. ALFONSO PANTOJA NIEVA

8 de abril del 2025

Alfonso Pantoja Nieva

Médico Pediatra Neonatólogo, Saint Joseph Hospital, Denver, Colorado.
Profesor de la escuela de medicina de la Universidad de Colorado.
Miembro Honorario de la Sociedad Peruana de Pediatría.

Muy buenas noches, estimadas y estimados colegas:

Antes que nada, quiero expresar mi profunda gratitud por el honor de haber sido nombrado miembro honorario de la Sociedad Peruana de Pediatría. Es una alegría inmensa reencontrarme con ustedes, no solo como colega, sino como peruano que lleva a su país en el corazón, aunque haya desarrollado su carrera lejos de él.

Hoy deseo compartir algunas reflexiones sobre un tema que me apasiona profundamente: la mentoría en el cuidado neonatal. No hablo solo desde la teoría, sino desde la experiencia vivida, especialmente por haber tenido el privilegio de ser discípulo de quien muchos consideramos el "padre de la neonatología peruana", el Dr. Jacinto Hernández.

Tras más de cuatro décadas en unidades de cuidados intensivos neonatales, estoy convencido de que uno de los legados más valiosos que podemos dejar no se mide en publicaciones ni en conferencias, sino en las personas que ayudamos a formar.

¿Qué significa ser mentor?

El término proviene de La Odisea, donde Homero narra cómo Odiseo, al partir hacia la guerra de Troya, confía a su amigo Mentor el cuidado y la guía de su hijo Telémaco. Para mí, ser mentor tiene un significado muy sencillo y profundo: acompañar con propósito... y con el corazón.

Compartir historias: la herramienta más poderosa.

Permítanme ilustrar esto con dos historias.

La primera ocurrió en Tarma, una mañana de abril. En condiciones muy precarias, nació un bebé prematuro, ocho semanas antes de lo esperado. Su madre, joven y en estado crítico, había sangrado abundantemente; el parto fue difícil, en presentación podálica. Mientras el médico luchaba por salvarla, alguien reanimó al bebé con dos palmadas improvisadas. El recién nacido sobrevivió gracias a la leche que su madre logró expresar, administrada por su abuela, Susana, con una gasa. La misma abuela improvisó una incubadora: una caja de zapatos, colocada cerca de la cocina a leña. Esa sabiduría sencilla, esa ternura, salvaron una vida.

La segunda historia ocurrió en Denver, a tres años de haber iniciado mi labor como neonatólogo. Atendimos a Peter, un prematuro gravemente enfermo. Era hijo de una audióloga y un terapeuta respiratorio del hospital. En esos años aún no disponíamos de surfactante, y nuestras opciones eran limitadas. Peter no mejoraba, pese al soporte máximo del ventilador. Sus padres, con admirable entereza, decidieron dejarlo partir en paz. Peter falleció en brazos de su madre, rodeado de amor y de todo nuestro equipo. Por muchos años, cada Navidad recibimos una tarjeta de agradecimiento. No nos agradecían la tecnología empleada, sino la humanidad con la que los acompañamos. Esa experiencia me marcó profundamente.

Porque la mentoría no se enseña solo en las aulas o conferencias; se vive en los momentos humanos, en los silencios compartidos, en las decisiones difíciles.

Caminar sin mapa... también es formar.

Cuando era joven, imaginaba un camino lineal: residencia, fellowship, publicaciones, liderazgo académico. Pero, como todos sabemos, Dios suele tener otros planes.

Tuve la dicha de casarme con Elfy, mi amiga de la infancia, quien dejó su hogar, su profesión y su patria para apoyarme en esta aventura de aprender una nueva rama de la medicina: la neonatología. En el trayecto, fuimos bendecidos con tres hijos... y ahora, dos nietos. Todo ello —la familia, las migraciones, las pérdidas y las alegrías— moldeó profundamente mi forma de ser como médico y como persona. Por eso, al acompañar a jóvenes médicos, les recuerdo que no todo se aprende en los libros o en los congresos. La vida también enseña, y mucho.

La UCIN: una escuela de humanidad.

La unidad de cuidados intensivos neonatales es un escenario de emociones intensas: angustia, esperanza, incertidumbre, gratitud. Cada alta médica, cada bebé que vuelve a casa sin complicaciones, cada familia que se siente vista y escuchada... son regalos.

Hace poco, mi esposa y yo asistimos al cumpleaños número 40 de Callie, una expaciente nacida a las 25 semanas de gestación, en el límite de la viabilidad de entonces. A pesar de las múltiples secuelas asociadas a la prematuridad extrema, Callie irradia una alegría de vivir contagiosa. Esos momentos valen oro. Y son también oportunidades para mostrar a los más jóvenes que ser neonatólogo no es solo aplicar protocolos, sino estar verdaderamente presente... con el corazón abierto. Ser mentor es abrir caminos, no trazar rutas.

A menudo les digo a los médicos en formación —sobre todo a los más jóvenes— que mi rol no es formar réplicas de mí, sino ayudarles a descubrir quiénes son, o quiénes pueden llegar a ser, como profesionales de la salud.

A veces les hago preguntas simples como: “¿Qué parte de tu trabajo te hace sentir que todo el esfuerzo ha valido la pena?” o “¿Cómo te gustaría ser recordado?”. Son preguntas que abren puertas. Porque la mentoría no es un molde; es una invitación a crecer.

A modo de cierre.

Hoy, como neonatólogo jubilado —y, en cierto modo, reinventado— puedo decir que la mentoría me ha dado más de lo que alguna vez imaginé. Me ha permitido crecer, sanar, cuestionarme y, sobre todo, sentir gratitud por dejar una semilla en quienes vienen detrás.

Mi deseo —y mi invitación— es que más profesionales de la salud en el Perú, y en todo el mundo, encuentren en la mentoría una forma de trascender, de construir comunidad, y de preservar algo que a veces se pierde en medio de la rutina y la tecnología: el alma de la medicina.

Muchas gracias, de corazón, por este honor.

SECCIÓN ESPECIAL

DISCURSO POR LA CEREMONIA DE JURAMENTACIÓN DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FILIAL DE PIURA DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA. REMEMBRANZA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA: FILIAL PIURA

Dra. María Teresa Burga Balarezo^{1,2}, Dra. Margarita Fidela Torres De Carranza³

¹ Peditra Clínica Carita Feliz. Piura.

² Ex Profesora de Pediatría de la Universidad Nacional de Piura.

³ Profesora Principal de Pediatría de la Universidad Nacional de Piura.

Estimados colegas, médicos pediatras de varias generaciones que han acudido aquí, al llamado de su corazón de pediatra, ante la necesidad de reactivar nuestra querida Filial para bien de todos nosotros..., que volvamos a ser una gran familia, renovando nuestra promesa de ser mejores pediatras, con mejores conocimientos, actitudes y comunicación, sobre todo para el bien de nuestros pequeños y grandes pacientes y sus familias.

En esta remembranza de lo que fue la Filial Piura de la Sociedad Peruana de Pediatría, es nuestro deber y salvación (como decía el Dr. Carlos Varillas Castro) recordar a aquellos ya casi legendarios colegas que fueron excepcionales para Piura y para el nacimiento y existencia vida y lustre de nuestra Filial.

... es la década de 1960 y tenemos frente a nosotros a Don Carlos Morey Cortés, ávido de investigar y curar a niños, era un médico de niños, se puede decir ahora que la Pediatría en Piura se divide en: antes de Morey y después de Morey, por su avidez por la investigación y las nuevas prácticas aplicadas a los niños. Venía del Hospital del Niño, que se fundó en 1929 y su tío fue Don Gilberto Morey Sotomayor, Director del Hospital del Niño y uno de los primeros presidentes de la Sociedad Peruana de Pediatría. Férreo Morey, luchador y creador Morey. Así lo habían hecho y exigido y así sentía que deberían ser los pediatras. Fundador de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Piura que llegó a ser lo que es, nido de valiosos y excepcionales médicos.

No se contentó con ser Pediatra, ... en el Hospital Calvo Mc Kenna de Santiago de Chile se formó como Cirujano Pediatra y era un estupendo cirujano. Que lo diga él Dr. Tomas Valera Lazo, que fue uno de sus avezados discípulos. El Dr. Morey también hizo un Post grado de Cirugía Pediátrica en Lyon Francia. Todos sus conocimientos los vertió en el Hospital de Belén en Castilla - Piura, el hospital de la Beneficencia, que fue como se dice "la mamá de los pollitos" antes de la creación del Gran Hospital Cayetano Heredia de Piura en 1974, construido a lo grande por el General Juan Velasco Alvarado, piurano de corazón.

El Dr. Noé Zapata Seminario, otro puntal de nuestra filial, también trabajó en el Hospital de Belén, Noé Zapata fue formado en Argentina, compañero y luego discípulo del gran Carlos Gianantonio en el Hospital de Niños de Buenos Aires, luego hizo post Grado en Pediatría en el Hospital Roberto del Río de Santiago de Chile.

Los hermanos Varillas: Don Carlos Arturo Varillas Castro y su hermano Guillermo el negro como le decían. Su cuna era de la Región de Salud, Ministerio de Salud cuya sede estaba en lo que fue el Cesamica en Castilla.

El Dr. Ricardo Valera, el Dr. Juan Gagliufe Alva fueron otros convocados, se reunían en el Belén a presentar sus inquietudes. No he llegado a tener en mis manos esos documentos que seguro existieron porque los antiguos como bien se dice eran muy estrictos en la documentación.

Por la amistad y parentesco a la par que el interés común con sus colegas de la Sociedad Nacional, fundaron la Filial Piura de la Sociedad Peruana de Pediatría ya que el Dr. Carlos Morey era muy amigo de varios Presidentes de la Sociedad Peruana de Pediatría, sobrino de Don Gilberto Morey Sotomayor, amigo del Dr León Velarde, del Dr. Bazán Miranda, del Dr. Gerardo Boisset, posteriormente del Dr. Mazude Gustin Kairuz, se fundó nuestra Filial, siendo Piura la sede en 1966 del 5to Congreso Nacional de Pediatría, en la que se seleccionaron 4 temáticas a desarrollar.

Por esta razón, cuando escuché que en el Colegio Médico de Piura le había pedido al Sr. Decano si estaba inscrita la Filial en el Colegio Médico, me dije ¿Qué pasa?: Si nuestra Filial es tan antigua como la Nacional y más aún antes que se formalizara

incluso el Colegio Médico del Perú ya estaba nuestra Filial. La amistad del Dr. Morey con el Dr. Mazude Gustin Kairuz y con el Dr. Manuel Ytahashi Córdova presidentes de la SPP le permitió después hacerlos venir a Piura para colaborar con temas relacionados a la Prematuridad.

Cuál era la problemática preocupante de entonces: la mortalidad infantil del 120 por mil, la tasa de fecundidad, la lactancia materna, las enfermedades diarreicas y respiratorias, el crecimiento y desarrollo del niño, el impulso mayor a la lactancia materna, la alimentación complementaria, las vacunas, colaborábamos en todo con el MINSA y sus programas infantiles de CRED, de enfermedades diarreicas, de infecciones respiratorias, lactancia materna, etc.

Eran frecuentes tener cursos y ponencias, cursos organizados por nuestra Sociedad y en colaboración con destacados ponentes de la capital así como de Piura, con el apoyo de los laboratorios farmacéuticos, los que actualmente, porque nos hemos dormido, se han desacostumbrado de colaborar. Reuniones de camaradería en Catacaos, en La Legua, en Sullana. Todo ameno y verdaderamente inapreciable.

Sigo recordando , sobre todo a nuestros colegas que siempre han estado junto a la Filial en todo momento, algunos ya no están con nosotros, otros por motivos de salud no pueden acompañarnos, ellos merecen nuestro reconocimiento y creo que habrá momento de acercarnos a ellos y a su familia porque han sido y son extraordinarias personas.

El Dr. César Vera Céspedes entusiasta asistente y colaborador en todas las reuniones, cursos y en las elecciones.
El Dr Julio Garrido Alcalde. Pediatra y artista de nota. Casi casi funda la filial de Talara.

El Dr. Julio César Elias de Sullana. Por él y su entusiasmo casi me expulsan de la Sociedad Peruana de Pediatría, porque le di la oportunidad de hacer un Curso Bi - Nacional (Perú- Ecuador) y él lo publicitó como Congreso. Así era y es de entusiasta Sullana.

El Dr. Víctor Lavallo Carrasco, que fue respetable y estimado Pediatra del Hospital Cayetano Heredia de Piura. QEPD.
Es interesante relatar lo que ocurrió con las incorporaciones de nuestros colegas a la Filial, que ha ido a la par con el desarrollo de la nueva tecnología de comunicación.

Yo me incorporé con el trabajo de Hipoglicemia Neonatal en los prematuros del Hospital Cayetano Heredia. Presenté mi trabajo en micas y con plumones azul, rojo y negro.

La Dra. Rosita Hernández, con Tétanos Neonatal, igualmente con micas y proyector de transparencias.

La Dra. Margarita Torres igualmente con Lactancia Materna y micas.

Ya con la Dra. Martha Carbajal se presenta la rueda de diapositivas enmarcadas y preparadas, se ponían en una especie de rueda. Se atracaban a cada rato.

Marthita Carbajal, con su tema de un niño con Duchenne tuvo que imitar la forma de incorporarse y caminar del niño. Los espectadores no éramos más de 15.

El Dr. César Barreto presentó su trabajo de Cólera en niños en Piura. Hospital Cayetano Heredia, con micas mimeografiadas a colores.

Ya el Dr. Littner Franco Palacios con su presentación de Dengue durante la epidemia del 2003 y la Dra. Dany Castro con Bronquiolitis han presentado con diapositivas en carrusel y nuestro actual presidente Dr. Ricardo Olea también con carrusel de diapositivas, que él mismo nos preparaba. Ricardo te acuerdas, que presentaste Neumonía Adquirida en la Comunidad?.

En cuanto a nuestros presidentes, la Dra. Burga fue presidente hasta el año 1997. De los presidentes de la Filial después del 2000, recordaremos al Dr. Gian Carlo Guffanti Acosta, al Dr. Aldo Manrique Borrero, al Dr. Luis Albán Reyes con quien se desarrolló el Congreso Nacional del 2007, el Dr. Ramón Peña Hernández, el Dr. Ricardo Olea Zapata y el Dr. Mao Zeta Zeta.

Este es momento de profundo significado para nosotros, propicio para renovar nuestras fortalezas ahora que ya se han desarrollado las diferentes sub especialidades, nuestros sub especialistas tienen igual que el pediatra general un compromiso mayor con los niños porque nos darán más armas para luchar por la prevención y por la recuperación de su salud, nuevos caminos para prevenir, manejar y curar los problemas de los niños.

Recuerden que a la niñez nos debemos. Ellos son los ciudadanos del futuro. Tenemos que hacer llegar nuestro conocimiento

a todos los colegas sobre todo en lo que corresponde a detección y primer manejo del niño con sospecha de una enfermedad de diversa índole que puede corresponder no sólo a la Pediatría General sino también a una de nuestras sub especialidades.

Agradezco a todos Uds. los que tenemos un gran entusiasmo y esperanza en la Junta Directiva que preside el Dr. Ricardo Olea Zapata a quien Dios le guiará en fortalecer nuestra Filial y en unirnos con el único fin de servir mejor al niño sano y enfermo con responsabilidad, ética y más allá.... con altruismo, eso que hemos olvidado y es inmanente a nuestra profesión.

Nos lo piden nuestros niños de Piura y los niños siempre están primero.