

FARMACOTERAPIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO PATOLOGÍAS FRECUENTES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

PATOLOGÍA IMPORTADA EN NIÑOS INFECCIOSA Y NO INFECCIOSA

Laura Berenguer Navarro¹, Jöelle Arrojo Suárez²

1: Médico Residente de Pediatría, Hospital Sant Joan de Deu de Esplugues.

2: Farmacéutico Residente de Pediatría, Hospital Sant Joan de Deu de Esplugues.

INTRODUCCIÓN

El importante incremento de la población inmigrante originaria de países en vías de desarrollo plantea un importante reto de salud el cual requiere de una atención específica en la red de la Asistencia Primaria.

La población inmigrante ha sufrido un importante incremento en los últimos años en el Estado Español, la mayoría procedente de Marruecos, Ecuador, Colombia y otros países de la América Latina, África, Pakistán, Filipinas, China, Rumanía, etc. Un 15% de estos inmigrantes son población en edad pediátrica. Estos tendrán unas características y riesgos diferentes según el país de origen, ruta migratoria, las actividades habituales del niño y características socioculturales. También se consideran de riesgo los niños nacidos en nuestro país pero que son hijos de padres inmigrantes que frecuentemente irán a visitar a sus familiares en el país de origen.

En la evaluación inicial de un niño inmigrante el pediatra deberá pensar, tanto en enfermedades infecciosas que son mucho más prevalentes en los países de procedencia que en nuestro entorno, como en enfermedades no infecciosas tipo carenciales por la situación socioeconómica, metabólicas dada la ausencia de medidas de diagnóstico precoz y atención perinatal, y en la posibilidad de que no les hayan sido administradas las inmunizaciones habituales en nuestro país, pudiendo haber recibido otras.

La mayoría de los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes de países de baja renta (PBR) presentan los siguientes riesgos:

- Riesgo de enfermedades infecciosas que son más frecuentes en el país de origen que en el nuestro como las infecciones parasitarias, la hepatitis A,B y C, la malaria, la esquistosomiasis, la enfermedad de Chagas o el dengue.
- Riesgo de enfermedades con componente genético como la drepanocitosis, las talasemias y enfermedades de expresión autosómica recesiva (AR) que se ven en hijos de padres consanguíneos (práctica frecuente en Magreb y Pakistán).
- Enfermedades carenciales por hábitos alimentarios inadecuados.

- Enfermedades por costumbres típicas del país de origen como la mutilación genital femenina.
- Patología psiquiátrica derivada de situaciones precarias como ansiedad, duelo migratorio patológico, depresión, etc. Cabría destacar también el analfabetismo.

VALORACIÓN INICIAL DEL NIÑO INMIGRANTE

En primer lugar se debe realizar una historia clínica y exploración física completas.

En la **anamnesis** será fundamental incluir, además de lo básico:

- **El país y zona del país de procedencia**, así como la ruta migratoria y fechas de la migración, para orientar en que patología endémica debemos pensar. Nos puede ayudar el hecho de agrupar la procedencia de los niños inmigrantes en cuatro regiones diferentes: Europa Central y del Este, Centro y Sudamérica, Norte de África y África Subsahariana, Asia y subcontinente Indio.



Tabla 1. Enfermedades más prevalentes según país de procedencia:

País	Enfermedades infecciosas	Enfermedades no infecciosas
Europa central y del Este	Frecuentes: Tuberculosis, Sífilis, Hepatitis (C, B, A), Parasitosis intestinal (Giardiasis), Síndrome alcohólico fetal (adopciones de Rusia y Ucrania). Menos frecuentes: Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), Difteria, Infecciones intestinales, tosferina (Rusia), Meningoencefalitis centroeuropea.	Malnutrición, Hipotiroidismo, Raquitismo, Ferropenia, Asma y bronquitis, Déficit visual/auditivo, Problemas de aprendizaje.
América central y Sudamérica	Frecuentes: Tuberculosis, Parasitosis intestinal, Hepatitis A, Enfermedad de Chagas. Menos frecuentes: Estrongiloidiasis, Infecciones intestinales, Dengue, Cisticercosis.	Drepanocitosis (Caribe), Ferropenia, Anemias, Pubertad precoz, Abusos y maltratos en niños adoptados.
Asia Central e India	Frecuentes: Hepatitis B (VHB), Tuberculosis, Parásitos intestinales, Infecciones intestinales. Menos frecuentes: Sífilis, Hepatitis C (VHC), Hepatitis A, Fiebre tifoidea (India), Eosinofilia, Dengue.	Dermatitis atópica, Malnutrición/fallo de medro, Anemia/ferropenia, Raquitismo carencial, Pubertad precoz, Intolerancia a lactosa, Talasemias, Otras hemoglobinopatías, Déficit auditivo/visual.
Norte de África y Subsahara	Frecuentes: Tuberculosis, Parásitos intestinales, Malaria, Hepatitis B, Hepatitis A, Eosinofilia. Menos frecuentes: HIV, Cisticercosis, Filarias/oncocercosis, Esquistosomiasis urinaria, Leishmaniasis, Fiebres virales.	Drepanocitosis, Otras hemoglobinopatías, Déficit de G6PDH, Malnutrición, Raquitismo, Anemia/ferropenia, Ablación genitales.

- La **religión**, ya que ciertas prácticas pueden repercutir en la actividad sanitaria. Por ejemplo, el ayuno del Ramadán que practican los islámicos puede condicionar que los adolescentes que lo sigan no quieran ser vacunados en las horas solares durante ese mes, o que familias de ciertas ramas del hinduismo sean vegetarianos estrictos.

- **Existencia de consaguinidad**, sobretodo en inmigrantes procedentes de Magreb o Pakistán.

- **Control gestacional y perinatólogicos**, ya que con frecuencia no se realizan controles gestacionales ni se practica al recién nacido las pruebas de diagnóstico precoz para descartar hipotiroidismo, fenilcetonuria y fibrosis quística.

- Posibles **trasfusiones reciantes**, ya que en China y en el Este o África Subsahariana es común tratar las anemias con trasfusiones.

- **Tipo de alimentación** ya que algunas pueden resultar carenciales. En el caso del lactante y niño pequeño cabe interesarse por el inicio de la alimentación complementaria.

- **Vacunas administradas en el país de origen**, siendo un problema frecuente la poca fiabilidad de la información aportada sobre este tema. En caso de duda razonable, la actitud más

segura será considerarlo como no vacunado (excepto en el caso de la tuberculosis si vemos la cicatriz en el lugar de inoculación).

- **Situación socioambiental**, preguntando sobre posible convivencia con animales, condiciones actuales de vida y estado de salud de sus convivientes.

- **Síntomas presentes** de posibles enfermedades importadas como la diarrea en las gastroenteritis infecciosas o la hematuria típica en esquistosomiasis urinaria.

- **Enfermedades o alergias conocidas** padecidas y tratamientos recibidos hasta el momento.

En cuanto a los datos de la **exploración física** deberemos prestar especial atención a:

- **Medidas antropométricas** (peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro craneal con las tablas de referencia de crecimiento de la OMS,) ya que nos darán una idea del estado nutricional. La desnutrición se puede producir de forma aguda y crónica. La primera se desarrolla más rápidamente, se debe a falta de ingesta súbita y precisa intervención urgente. En la

segunda, la instauración es más lenta, afecta al crecimiento y las intervenciones deben ser más a largo plazo.

- **Desarrollo psicomotor, audición, visión y perímetro craneal.** En la valoración del desarrollo psicomotor es importante tener en cuenta las variables socioculturales, ya que la adquisición de algunos hitos del desarrollo pueden variar. Por ejemplo, es habitual que niños adoptados que han vivido en orfanatos tengan un desarrollo psicomotor que corresponde a edades inferiores, normalmente con estimulación y atención adecuadas es reversible. Ante cualquier retraso del desarrollo psicomotor habrá que descartar déficit sensorial. Respecto al perímetro craneal habrá que tener en cuenta que ante un niño inmigrante con retraso psicomotor y microcefalia se deberá estudiar serologías para rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus y sífilis, así como valorar la exposición a tóxicos durante la gestación. En caso de presentar retraso psicomotor y macrocefalia se deben descartar la toxoplasmosis, el hipotiroidismo y el raquitismo.

- **Inspección de lesiones cutáneas** y de mucosas, ya que son frecuentes las infecciones bacterianas de la piel, la presencia de micosis como la Tinea corporis y Tinea capitis, escabiosis y pediculosis, la presencia de lesiones filiformes serpiginosas eritematosas en extremidades inferiores que hagan pensar en larva migrans, pápulas ulceradas de larga evolución que sugieran leishmaniasis cutánea, lesiones hipopigmentadas o anestésicas que hagan pensar en lepra, nódulos cutáneos que podrían corresponder a oncocercomas o búsqueda de adenopatías patológicas..

- **Auscultación cardiorrespiratoria** para soplos y anomalías en la entrada de aire pulmonar.

- **Exploración abdominal** prestando especial atención a la presencia de visceromegalias que nos orientará a patología prevalente en los países de procedencia como malaria o hepatitis.

VALORACIÓN DE EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La actitud será diferente si el niño está asintomático o sintomático. En caso de presentar algún **síntoma**, éste guiará las pruebas complementarias que se han de solicitar. Por ejemplo en caso de presentar diarrea habrá que solicitar estudio de parásitos en heces y en caso de hematuria sedimento de orina y determinación de parásitos en orina para descartar esquistosomiasis urinaria. Es importante recordar que si el síntoma es la fiebre, hasta que no demos lo contrario, siempre debemos actuar como si estuviéramos ante un caso de malaria.

En el caso del niño inmigrante **asintomático**, para decidir las pruebas a realizar valoraremos el riesgo de presencia de enfermedades infecciosas, carenciales y genéticas de forma individualizada. Por lo general se podría plantear realizar:

- **Cribaje metabólico** de fenilcetonuria, hipotiroidismo y fibrosis quística en caso de no haberse realizado previamente.

- **Prueba de tuberculina** (PPD).

- **Análítica sanguínea** con hemograma, bioquímica con función renal y hepática, estudio del hierro, estudio del metabolismo fosfocálcico, serologías (VHB, VHC, sífilis, VIH, toxoplasma). Según procedencia añadiremos estudio de hemoglobinas (África subsahariana, Sudeste asiático, Caribe o según resultado de hemograma), serología de Chagas (Centroamérica y Sudamérica) y estudio de malaria (África subsahariana; otras áreas endémicas).

PATOLOGÍA IMPORTADA INFECCIOSA Y NO INFECCIOSA

En el siguiente capítulo se abordarán sólo las patologías más frecuentes o importantes a nivel asistencial.

PATOLOGÍA IMPORTADA INFECCIOSA

De las patologías importadas infecciosas más frecuentes abordaremos la malaria, las infecciones gastrointestinales y la enfermedad de Chagas. La tuberculosis se aborda en otro capítulo específico.

MALARIA

La malaria o paludismo es una enfermedad infecciosa endémica de un total de 106 países de América, África y Asia. En 2015 se produjeron un total de 438.000 muertes, la mayoría niños menores de 5 años, por lo que es considerada la 4ª causa de mortalidad infantil en el mundo. En España siguen aumentando los casos importados por un incremento de la inmigración y de los viajes a países endémicos.

La enfermedad es producida por un protozoo intracelular del género Plasmodium que se transmite a través de la picadura del mosquito del género Anopheles. Otras vías de transmisión, aunque menos frecuentes, son la hematogénica por transfusiones o trasplante de órganos infectados y la vertical (malaria congénita).

El ciclo del parásito se completa a través de 2 fases: fase sexual que tiene lugar en el mosquito y fase asexual, que consta de una fase exoeritrocitaria y una fase eritrocitaria en el humano. El mosquito inocula esporozoitos a través de su picada, mediante el torrente sanguíneo estos son transportados al hígado e invaden hepatocitos donde se multiplican y dan lugar a los merozoitos. Estos últimos se liberan de los hepatocitos al torrente sanguíneo y penetran en los eritrocitos, produciendo lo que se conoce como crisis palúdica. Una

parte son convertidos en gametocitos femeninos y masculinos, que es la forma sexual que permite acabar el ciclo cuando estos pasan a la sangre y son ingeridos por la hembra del mosquito *Anopheles*. Hay que tener en cuenta que en el caso de infección por *P.vivax* y *P.ovale* pueden dar lugar a formas latentes en el hígado, hipnozoitos, siendo los responsables de

las recurrencias.

Existen más de 100 especies de *Plasmodium*, sin embargo sólo 5 son las responsables de la infección en el ser humano: *P.falciparum*, que da lugar a la malaria más grave, *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae* y *P.knowlesi*, este último descubierto en 2004.

Tabla 2. Características principales de las diferentes especies de *Plasmodium*

	<i>P. Falciparum</i>	<i>P. Malariae</i>	<i>P. Knowlesi</i>	<i>P. Ovale</i>	<i>P. Vivax</i>
Incubación	8-25 días	15-25 días	Incierta	10-20 días	10-30 días
Gravedad	+++	+/-	++	+	++
Recurrencias	No	Si, formas quiescentes eritrocitarias.	No	Si, formas quiescentes en el hígado.	Si, formas quiescentes en el hígado.
Resistencia a cloroquina	Si	Si	No	No	Si

La **clínica**, la gravedad y el curso de la infección dependerán del tipo de parásito, de la edad y del estado de inmunidad del individuo, características genéticas y de si ha recibido tratamiento antimalárico previamente. Los primeros síntomas son inespecíficos, pudiéndose confundir con un proceso viral (cefalea, náuseas, vómitos, malestar general y mialgias), apareciendo fiebre elevada de carácter periódico y que coincide con la rotura de los eritrocitos infectados por trofozoitos, escalofríos, sudoración, síntomas digestivos o respiratorios posteriormente. El grado de parasitemia en sangre se correlaciona con las manifestaciones clínicas. A nivel práctico, un niño con síndrome febril que proceda de un país endémico tendrá malaria hasta que no se demuestre lo contrario.

En el adulto pueden añadirse otras manifestaciones clínicas poco frecuentes en pediatría: el fallo multiorgánico, la insuficiencia renal y la malaria cerebral con alteración de la consciencia, somnolencia y convulsiones.

Hablamos de malaria grave (normalmente es producida por *P.falciparum*) cuando se cumple cualquiera de los criterios recogidos en la siguiente tabla, esto será importante a la hora de decidir el tratamiento.

Tabla 3. Criterios de malaria grave.

- Disminución de la consciencia y/o coma
- Convulsiones de repetición
- Distrés respiratorio/Edema pulmonar
- Hemorragias espontáneas
- Hiperparasitemia
- Anemia severa, hipoglucemia, acidosis
- Fallo renal
- Ictericia

Se ha descrito una inmunidad adquirida frente a la malaria, en personas que viven en zonas endémicas, y que entran en contacto con el parásito de forma continuada. Esta inmunidad se adquiere en los primeros años de vida de forma progresiva, por un mecanismo no muy bien conocido, y confiere una cierta protección frente a las formas más graves de la enfermedad. Suele perderse al dejar de estar en contacto con el parásito.

El **diagnóstico** tiene como objetivo demostrar la presencia del parásito en sangre, a través de las siguientes técnicas:

- **Microscopia:** Consiste en la identificación del parásito en una extensión gota gruesa o extensión fina de sangre peri-

férica mediante tinción. Dependerá en gran medida de la calidad del microscopio y de la experiencia del personal del laboratorio.

- **Técnicas inmunocromatográficas:** Cada vez son más utilizadas las pruebas de diagnóstico rápido donde se detecta el antígeno del parásito y el grado de parasitemia. Suele tener un elevado número de falsos positivos.

- **Otras técnicas:** Existen otras técnicas para el diagnóstico de malaria como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que es capaz de detectar parasitemias muy bajas, pero debido a su elevado coste solo se encuentra disponible en laboratorios de investigación. La serología detecta anticuerpos IgM o IgG pero es de escasa utilidad en la práctica clínica para la malaria aguda; suele utilizarse en estudios epidemiológicos.

El **tratamiento** de elección dependerá de la especie del parásito, zona de procedencia (por los patrones de resistencia) y del estado clínico del niño. Si el niño ha recibido quimiopprofilaxis no se debe usar el mismo fármaco.

- **En caso de malaria grave** (según criterios de la tabla 3) el paciente debe ser ingresado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y debe iniciarse el tratamiento por vía parenteral al menos 24 horas.

El artesunato, un derivado de la dihidroartemisinina, es el tratamiento de elección dado que elimina todos los estadios eritrocitarios del parásito incluyendo los gametocitos responsables de la transmisión. Inicialmente se han de administrar un mínimo de 3 dosis por vía intravenosa o intramuscular. Las pautas recomendadas en pediatría y actualizadas recientemente en base a nuevos modelos farmacocinéticos según el peso son las siguientes:

- Niños de < 25 kg será de 3mg/kg/dosis a las 0, 12, 24 horas
- Niños de >25 kg la pauta será de 2,4 mg/kg/dosis a las 0, 12, 24 horas.

Posteriormente, si se tolera, se debe continuar con el tratamiento de artemeter-lumefantrina durante 3 días, siendo la dosis de artesunato de 2,5 mg/kg/día cada 24 horas. El artesunato es un medicamento no comercializado en nuestro país, debe importarse como medicación extranjera a través del Ministerio de Salud, y no se recomienda su administración en embarazadas ni en menores de 5 años.

Como alternativas al tratamiento con artesunato, de segunda elección, existe la quinina junto a doxicilina o a clindamicina. Se debe administrar una dosis de carga de 20 mg de sal/kg

en 4 horas y posteriormente debe seguirse con 10mg de sal/kg cada 8 horas. La administración rápida de quinina puede provocar hipotensión, parada cardíaca, hipoglucemia y prolongación del QT, por lo que su administración debe ser lenta y debe realizarse bajo monitorización. A partir del tercer día de tratamiento puede aparecer "cinchonismo" que se caracteriza por mareos, temblores y alteraciones de la audición. Siempre debe asociarse la quinina a clindamicina en menores de 8 años o doxicilina en mayores de 8 años.

- **En caso de malaria no complicada** existen diferentes pautas de tratamiento.

El artemeter-lumefantrina es de las primeras opciones a considerar. La pauta recomendada se basa en 6 dosis repartidas en 6 días: a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 horas. La dosis variará según peso: niños de 5-14 kg, 1 comprimido; niños 15-24 kg, 2 comprimidos; niños 25-34 kg, 3 comprimidos; niños > 35 kg, 4 comprimidos. Se recomienda administrar con alimentos ricos en grasas para mejorar su absorción. No está comercializado en nuestro país pero se puede importar como medicación extranjera a través del Ministerio de Salud.

La dihidroartemisinina-piperaquina se presenta en comprimidos coformulados. La dosis empleada es de 2,25mg/kg de dihidroartemisinina y 18 mg/kg de piperaquina cada 24 horas durante 3 días. Se recomienda administrar en ayunas. No está comercializado en nuestro país pero se puede importar como medicación extranjera a través del Ministerio de Salud.

La atovacuona/proguanil sí que está disponible en nuestro país en forma de comprimidos pediátricos con 62,5 mg de atovacuona y 25 mg de proguanil, y comprimidos de adultos con 250 mg de atovacuona y 100mg de proguanil. Se administra en una única dosis diaria, durante 3 días, con comidas grasas para mejorar su absorción. Las dosis recomendadas son las siguientes:

- Niños de 5 a 8 kg, 2 comprimidos pediátricos;
- Niños de 9 a 11 kg, 3 comprimidos pediátricos;
- Niños de 11 a 20 kg, 1 comprimido de adulto;
- Niños de 21-30 kg, 2 comprimidos de adulto;
- Niños de 31-40 kg, 3 comprimidos de adulto;
- Niños con peso superior a 40kg, 4 comprimidos de adulto.

Por último, la cloroquina se utiliza sólo cuando el paciente proceda de una zona con baja resistencia a este fármaco. Si la infección es causada por *P. falciparum* se considera resistente de forma generalizada excepto algunas zonas de Centroamérica. La pauta utilizada consiste en una primera dosis de 10mg/kg seguida de dosis de 5mg/kg a las 12, 24 y 48 horas. Debe asociarse a primaquina para erradicar los hipnozoitos.

GASTROENTERITIS INFECCIOSA

La diarrea de causa infecciosa, ya sea bacteriana o parasitaria, es la patología más frecuente en el niño inmigrante. La recogida de heces alternas y repetidas (x3) aumenta la rentabilidad diagnóstica.

La diarrea de causa bacteriana suele estar producida por *Salmonella*, *Shigella*, diferentes especies de *Escherichia coli*, *Campylobacter* y *Yersinia*. Es recomendable realizar un coprocultivo así como determinación de rotavirus en heces.

Los parásitos que más frecuentemente causan patología en los niños inmigrantes a nuestro medio son:

1. Protozoos intestinales: *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*
2. Helmintos:
 - Nematodos: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, *Filarias*, *Ancylostoma* y *Necator Americanus*.
 - Cestodos: *Hymenolepis Nana* y *Tenias*.
 - Trematodos: Esquistosoma.

Un 20% de los niños inmigrantes presentan infección por ***Giardia Lamblia*** al llegar a nuestro país. El principal reservorio es el humano pero puede infectar también a perros, gatos y animales domésticos, los cuales contaminan el agua con las heces. Puede manifestarse con distensión abdominal, flatulencia, heces acuosas y fétidas, malabsorción intestinal e intolerancia a la lactosa conllevando anemia ferropénica y retraso ponderal. El tratamiento de elección es metronidazol 15 mg/Kg/día repartido en tres dosis durante 7 días por vía oral. Si persiste la infección tras una semana de tratamiento correcto estaría indicado repetir tratamiento con metronidazol pero a dosis de 35-50mg/Kg/día en 3 dosis durante 10 días. Una alternativa, en caso de existir resistencia al metronidazol, aunque puede darse resistencia cruzada, es el tinidazol 50 mg/kg en dosis única en mayores de 3 años. (dosis máxima 2 gramos). *Trichuris Trichuria* produce dolor abdominal, tenesmo y diarrea mucosanguinolenta e incluso prolapso rectal. El tratamiento de elección es el albendazol 400 mg en una sola dosis, siendo una alternativa el mebendazol 100mg/12 h durante 3 días (no dar a menores de 2 años), pudiéndose repetir a las 3 semanas.

Ascaris Lumbricoides se encuentra en vegetales crudos, agua, frutas contaminadas y tierra. La mayoría de infecciones son asintomáticas pero en caso de ser sintomáticas producen dolor abdominal, prurito anal, bruxismo e insomnio. Durante la fase larvaria puede ocurrir neumonitis (síndrome de Loeffler) que consiste en fiebre, eosinofilia y obstrucción intestinal en niños. En caso de invadir colédoco puede ocasionar ictericia

obstructiva. El tratamiento de elección es también el albendazol, 400mgr en una dosis, siendo también una alternativa el mebendazol 100mg/12h durante 3 días o Pamoato de Pirantel a 11mg/Kg en una dosis (máximo 1 gr).

La ***Entamoeba Histolytica*** es un protozoo de distribución universal pero con mayor prevalencia en Centro América, América del sur, África e Indostán. La transmisión es fecal-oral y produce colitis, disentería y abscesos hepáticos. También puede dar un cuadro crónico de diarrea alternante con estreñimiento. Los amebomas son masas en el tubo digestivo que se pueden infectar u obstruir y perforar el mismo. En caso de ser sintomática el tratamiento de elección será la paramomicina a 30 mg/kg/día en 3 dosis durante 7 días o iodoquinol 35mg/kg/día en 3 dosis (máximo 650 mg/dosis) durante 20 días (máx 2 gr). Éste último no comercializado en España, disponible como medicación extranjera.

La infección por ***Strongiloides Stercocalis*** es endémica en trópicos y subtrópicos, y sur de EEUU. Las larvas penetran la piel de los pies y producen pápulas muy pruriginosas. Produce infiltrados pulmonares con clínica respiratoria y afectación intestinal con dolor abdominal, diarrea esteatorreica, vómitos y pérdida de peso. Mantiene un ciclo autoinfectivo, por lo que sobrevive años después de haber abandonado el país de origen, y puede producir un síndrome de hiperinfestación en niños inmunodeprimidos; por lo que se buscará exhaustivamente antes de aplicar una terapia esteroidea, sobre todo si existe eosinofilia. El tratamiento de elección es la ivermectina 200mcg/kg en dosis única o durante 2 días, aunque la seguridad en menores de 15 kg no está demostrada, y como alternativa el albendazol. La ivermectina no está comercializada en España, pero se puede conseguir como medicación extranjera.

La ***Tenia Saginata*** es la más común de las tenias. Se transmite a través de la carne de buey poco cocinada (típico de países como Yugoslavia, musulmanes, Etiopía, Kenia y América central y del sur). La *Tenia Solium* es menos frecuente y se transmite al comer carne de cerdo mal cocinada. Los síntomas son habitualmente benignos como dolor abdominal, cefalea, as-tenia o prurito pero puede conllevar obstrucción intestinal o, en el caso de la *Tenia Solium*, convulsiones por cisticercosis. De hecho, la neurocisticercosis, se considera la primera causa de convulsión en el niño inmigrante. Se diagnostica por el hallazgo de huevos y fragmentos de proglótidos (anillos) de la tenia en las heces o ropa interior. El tratamiento de elección es la albendazol o praziquantel.

La penetración de las larvas de esquistosoma también se produce a través de la piel produciendo una dermatitis pru-

riginosa. Entra al torrente sanguíneo y migra a pulmones y al plexo venoso que drena los intestinos y la vejiga, pudiendo producir hematuria. Los gusanos adultos viven hasta 25 años en el huésped y lo habitual es que el paciente se mantenga asintomático hasta años después de haber salido de la zona endémica. Por ello en niños procedentes del África subsahariana se debe buscar en orina el *Esquistosoma haematobium*, las otras especies de esquistosomas se detectan en heces. El tratamiento de la infección por *S. Japonicum* es el praziquantel a 60 mg/kg/día en 3 dosis sólo un día, y el tratamiento para *S. Hematobium* y *Mansoni* es también praziquantel pero a dosis menores de 20mg/kg/12h, durante un día. El praziquantel no está comercializado en nuestro país pero se puede obtener como medicación extranjera.

La presencia de parásitos pluricelulares en el organismo produce eosinofilia, por lo que este hallazgo debe obligar a descartar una parasitosis. Puede suceder que en el estudio de las heces, encontremos algunas especies de parásitos que no requieren tratamiento por no ser patógenos para los humanos:

- Nemátodos: *Capillaria hepatica*, *Dictophyma renale*, *Dipetalonema perstans*, *Dipetalonema streptocerca*, *mansonella ozzardi*, *Syngamus larungeus*, *Ternides deminutus*.
- Protozoos: *Chilomastix mesnli*, *Enteromonas hominis*, *Retortamonas intestinalis*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba gingivalis*, *Entamoeba hartmani*, *Entamoeba polecki*, *Lodamoeba buetschlii*.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La enfermedad de Chagas conocida también como tripanosomiasis, es una zoonosis endémica de América, que afecta entre 8-10 millones de personas provocando la muerte de cerca de 50.000 personas al año. Debido al aumento de la inmigración se describen casos en todo el mundo, especialmente en España, ya que es un destino frecuente para los inmigrantes latinoamericanos.

La infección se produce por el protozoo flagelado *Tripanosoma cruzi* que se transmite principalmente a través de los insectos *Panstrongylus*, *Rhodnius* y *Triatomas*, que suelen vivir en las grietas de paredes y tejados de viviendas en zonas rurales. La picadura del insecto causa picor debido a la liberación de histamina y con el rascado se produce penetración de las heces depositadas por el vector en el cuerpo humano. También se puede transmitir a través de transfusiones sanguíneas o trasplantes de órganos y por transmisión vertical (tripanosomiasis congénita). La clínica dependerá de la fase de infección en la que se en-

cuentre el paciente. Se describen 3 fases: fase aguda, fase indeterminada y fase crónica. La fase aguda suele ser asintomática, pero puede aparecer un nódulo cutáneo, conocido como signo de Romaña, junto a fiebre, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. Sin tratamiento puede remitir o pasar a la fase indeterminada que, décadas más tarde, puede dar lugar a la fase crónica donde aparecen las manifestaciones más graves y típicas de la enfermedad: cardíacas, digestivas como el megaesófago y megacolon, y manifestaciones del sistema nervioso. Casi todos los casos de Chagas importado se encuentran en la fase indeterminada de la enfermedad, y por lo tanto, asintomáticos.

El **diagnóstico** precoz es esencial para minimizar las complicaciones y aumentar la efectividad del tratamiento. El diagnóstico en fase aguda se basa en la identificación del parásito mediante el examen directo o cultivo ya que cursa con cifras de parasitemia elevadas. En la fase crónica resulta más complicado debido a la baja sensibilidad de las pruebas, siendo la PCR la técnica más sensible. Así mismo, se debe realizar cribado de la enfermedad de Chagas a todas las embarazadas procedentes de zonas endémicas, dado que la detección es sencilla y la tasa de curación del recién nacido con tratamiento es casi del 100%.

El **tratamiento** de la enfermedad de Chagas se debe realizar con benznidazol o nifurtimox. La dosis de benznidazol en pediatría es de 5 a 10mg/kg/día dividido en 2 dosis durante 60 días. Los efectos adversos más frecuentes son los cutáneos, digestivos, hematológicos y neurológicos como la neuropatía periférica. Se debe realizar hemograma y bioquímica de control. El nifurtimox se utiliza a dosis de 15mg/kg dividido en 3 o 4 dosis durante 90 días. Los efectos adversos más frecuentes son a nivel gastrointestinal con náuseas, vómitos, anorexia, y a nivel de sistema nervioso central.

La tasa de curación dependerá de la fase de la enfermedad y de la edad del paciente. Así, en la fase aguda existe una tasa de curación alta, al contrario que en la fase crónica, y existe una mayor tasa de curación a edades más tempranas (en menores de 3 años se alcanza casi el 100%, entre 6 y 12 años el 56-62% y en el adulto tan sólo 8-25%).

PATOLOGÍA IMPORTADA NO INFECCIOSA

De las patologías importadas no infecciosas más frecuentes abordaremos la anemia ferropénica, las talasemias y el raquitismo.

Anemia ferropénica

Se define anemia como concentración de hemoglobina (Hb) y/o número total de hematíes (Hto) inferior a 2 desviaciones estándar respecto al valor normal por edad y sexo.

Tabla 4. Valores de referencia de Hb, Hto, Volumen corpuscular medio (VCM) y ferritina según edad:

Edad	Hb (g/dl)	Hto (%)	VCM (fl)	Ferritina (µg/dl)
Neonato	14-19	42-60	98-118	6-500
1 mes	10,2-18,2	29-41	86-124	6-400
6 meses	10,1-12,9	34-40	74-108	10-55
1 año	10,7-13,1	35-42	74-86	10-55
5 años	10,7-14,7	35-42	75-87	10-24
6-11 años	11,8-14,6	35-47	77-91	10-50
12-15 años	11,7-16,0	35-48	77-95	23-70(varón)/40(mujer)

De las causas de anemia, la ferropénica es la más frecuente en la edad pediátrica y muy prevalente en los países de baja renta. En la mayoría de casos son bien toleradas y, en el caso de la población inmigrante, pueden estar en el contexto de otro tipo de anemia. Podemos encontrarnos con dos situaciones, la necesidad de prevención o bien de tratamiento. La prevención de la ferropenia se basa en buenos hábitos alimentarios y posibilidad de añadir profilaxis medicamentosa con hierro oral a 1 mg/kg/día. Esta última se puede introducir:

- A partir de los 6 meses de vida en los niños nacidos a término con correcto peso al nacimiento en caso de presencia de alguno de los siguientes factores de riesgo: lactancia materna exclusiva prolongada más allá de los 6 meses de vida, lactantes que reciben leche de fórmula sin suplemento de hierro o con suplemento insuficiente (< 0,7 mg/dl), escaso cumplimiento de la pauta de introducción de sólidos, ingesta de leche de vaca entera antes del año de vida, alimentación lacto-farinácea con abundantes dulces, escaso aporte de carne y pescado o vegetariana.

- A partir de los 2 meses de vida en todos los prematuros o a término pero con bajo peso al nacimiento, aunque no tengan otros factores de riesgo. La profilaxis medicamentosa con hierro oral se ha de mantener hasta que la alimentación complementaria aporte cantidades suficientes de hierro.

Por otro lado, habrá que plantearse realizar cribado de ferropenia a partir de los 8-12 meses de vida a los lactantes y niños con alguno de los factores de riesgo previamente descritos que no han recibido suplementación con hierro,

incluyendo prematuridad y bajo peso al nacer. El cribaje consistirá en una analítica sanguínea con hemograma, ferritina, morfología eritrocitaria y, en los niños de piel oscura, se deberá añadir estudio de drepanocitosis. Se ha de tener en cuenta que han de pasar al menos 15 días desde un episodio infeccioso intercurrente. En caso de obtener un valor bajo de ferritina, además de promover una dieta rica en hierro y baja en quelantes del mismo, estará indicado iniciar tratamiento con hierro elemental a 5-6 mg/kg/día durante 2-3 meses.

Es de elección el sulfato ferroso (Fe²⁺) vía oral cada 12 horas; éste contiene 20% de hierro elemental. Las sales ferrosas son más eficaces que las férricas (Fe³⁺) aunque tienen peor sabor y se han de tomar en ayuno (a ser posible 15-20 minutos antes del desayuno y que éste contenga vitamina C). Los efectos adversos de la ferrotterapia oral son: dolor abdominal, náuseas, estreñimiento, diarrea, coloración oscura de las heces, pigmentación de la dentina y algunas reacciones alérgicas.

A las 72-96 horas de la administración de hierro en un paciente anémico aparece reticulocitosis periférica, tras 1-4 semanas de tratamiento se observa a nivel analítico un aumento de reticulocitos y mejoría de la anemia, y a los 2-3 meses se producirá normalización de las cifras de Hb y de los índices eritrocitarios (VCM, CHCM). En caso de persistir la anemia o la microcitosis una vez corregidos los depósitos de ferritina se deberá valorar, en primer lugar, la adherencia al tratamiento, el cumplimiento de dieta sin quelantes del calcio y, posteriormente, la posibilidad de existencia de talasemia, por lo que se solicitará estudio por electroforesis de hemoglobinas.

Hemoglobinopatías

La hemoglobinopatía más prevalente es la **drepanocitosis o anemia de células falciformes (ACF)**. La ACF es una enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la presencia de hemoglobina falciforme (HbS) en los eritrocitos. Los individuos heterocigotos o portadores de HbS tienen el llamado “rasgo falciforme”, una condición generalmente benigna y asintomática. Los individuos homocigotos o heterocigotos compuestos tienen enfermedad sintomática con 5 fenotipos posibles:

- Anemia falciforme (HbSS), que afecta aproximadamente al 75% de los pacientes.
- Enfermedad falciforme-Hemoglobina C (HbSC, 25% de los pacientes).
- Enfermedad falciforme-Talasemia (<1% de pacientes), con 2 subtipos: HbS β^* y HbS β^0 .
- Enfermedad falciforme-Otras hemoglobinopatías (HbSD^{Punjab}, HbSO^{Arab} u otras).

Fundamentalmente se observa en pacientes de raza negra africanos o afrocaribeños, en niños procedentes del sud de Magreb o península arábiga y en indopakistanís, especialmente si la zona tiene paludismo endémico. Deberá realizarse cribaje en los niños inmigrantes asintomáticos procedentes de dichas áreas, preferiblemente en los primeros meses de vida o en el momento de cribaje de la ferropenia y raquitismo, o bien en niños mayores de estos grupos de riesgo si presentan síntomas sugestivos. El cribaje ha de realizarse con electroforesis de hemoglobinas. En este caso se deberá derivar a hematología y se valorará iniciar tratamiento (hidroxiurea, transfusiones, trasplante de médula ósea, etc.).

Otras hemoglobinopatías frecuentes en el niño inmigrante son las **talasemias**. Son un déficit cuantitativo de la síntesis de las cadenas de globina que forman la hemoglobina, como consecuencia de mutaciones, deleciones o inserciones en los genes que codifican dichas cadenas, con patrón de herencia autosómico recesivo. La molécula de hemoglobina está formada por 4 globinas y 4 grupos hemo y existen diferentes tipos de hemoglobina según las globinas que las forman: hbA1 si 2 α y 2 β (97% de la Hb del adulto sano), HbA2 si 2 α y 2 δ (>3.5% de la Hb del adulto sano), HbF si 2 α y 2 γ (1% de la Hb del adulto sano).

Se clasifican según la cadena o cadenas de globina afectadas, siendo las α y β talasemias las más importantes por su frecuencia. La repercusión fisiopatológica y las consecuencias clínicas derivadas de estos trastornos vienen determinadas, en primer lugar, porque al sintetizarse menos

cantidad de una cadena de globina se forma menos hemoglobina normal, dando lugar a la aparición de microcitosis e hipocromía. Por otro lado, otro mecanismo que juega un papel fundamental en la anemia que caracteriza a la talasemia consiste en que la cadena producida en cantidad normal, al no poderse aparear con la cadena deficitaria, se agrupa en homotetrámeros más o menos estables o precipita en el interior de la célula roja como hemicromos, produciendo alteraciones en su maduración con desestructuración de la membrana que favorece la apoptosis de los precursores eritroides dentro de la médula ósea (eritropoyesis ineficaz) o, a nivel del eritrocito maduro, una disminución en la supervivencia por destrucción en el sistema reticuloendotelial esplénico (hemolisis).

La β talasemia consiste en la disminución o ausencia de la síntesis de cadenas β que ocasiona exceso de cadenas α que se agregan y forman cuerpos de inclusión en eritoblastos y hematíes. Existe un gen beta por cada cromosoma o locus, uno heredado del padre y otro de la madre. El déficit se divide en β^0 , en las que no hay síntesis de las globinas, o β^* cuando las globinas se sintetizan pero en cantidad reducida. Existe la β talasemia menor o rasgo talasémico (β/β^* y β/β^0), intermedia (β^*/β^* y β^0/β^0 pero con mutaciones “leves” que no llegan a producir dependencia transfusional) y mayor (β^*/β^* y β^0/β^0). Son frecuentes en la zona del mediterráneo.

La α talasemia consiste en la disminución o ausencia de la síntesis de cadenas α . En este caso existen dos genes alfa en cada cromosoma o locus, por lo que se diferencian 4 formas clínicas: portador silente si sólo presenta pérdida de un gen ($-\alpha/\alpha\alpha$), alfa talasemia menor o rasgo talasémico si presenta pérdida de dos genes ($--/\alpha\alpha$ o $-\alpha/-\alpha$), enfermedad de HbH si existe pérdida de 3 genes alfa ($--/-\alpha$) y Hb de Bart, incompatible con la vida, si existe pérdida de los 4 genes ($--/--$). Es muy frecuente en el sud-este asiático, oriente medio y China.

Raquitismo

El raquitismo carencial es una enfermedad que frecuentemente se encuentra de forma subclínica o clínica en los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes. Clásicamente, se consideraba que el raquitismo se debía a la falta de calcio o de vitamina D sobre el hueso, actualmente se conoce que el origen del trastorno de la mineralización radica en el déficit de fosfatos. La hipofosfatemia es común a todos los tipos de raquitismo y, dependiendo de cuál sea su mecanismo de producción, estos se clasifican como calcipénicos o fosfopénicos.

Tabla 5. Clasificación de las causas de raquitismo.

	Calcipénicos	Fosfopénicos
Adquiridas	- Carencial por déficit de vitamina D - Carencial por dieta pobre en Ca²⁺	- Déficit nutricional de fosfatos - Osteomalacia tumoral - Nefropatías tubulares adquiridas
Hereditarias	- Vitamina D dependiente tipo I - Vitamina D dependiente tipo 2	- Raquitismo hipofosfatémico hereditario - Síndrome de fanconi

Los calcipénicos son los más frecuentes, también en el niño inmigrante, y sobretodo el raquitismo carencial por déficit de vitamina D. Se produce hipocalcemia por disminución de la absorción intestinal de calcio, un aumento secundario de la hormona PTH que moviliza calcio del hueso mediante el incremento de la reabsorción ósea y aumenta la excreción urinaria de fósforo.

La vitamina D se absorbe de los alimentos (sobretudo de carnes y productos lácteos) o puede ser producida por la piel al exponerla a la luz solar. Existen dos formas de vitamina D, la D2 o ergocalciferol, de origen vegetal, y la D3 o colecalciferol, de origen animal y la forma sintetizada a nivel cutáneo. La producción cutánea aporta el 80-90% de los requerimientos, y se produce por la fotólisis del 7-dehidrocolesterol a previtamina D3 por la acción de la radiación UVB de longitud de onda 290-310 nm. La previtamina D3 se isomeriza rápidamente a vitamina D3.

El ergocalciferol y el colecalciferol son formas inactivas, y al pasar a la circulación deben sufrir dos hidroxilaciones; la primera se produce en el hígado, dando lugar al 25-hidroxicalciferol o calcidiol. Es la forma circulante y de depósito. La segunda hidroxilación se produce en la corteza renal, mediante la enzima alfa-1-hidroxilasa, y produce 1,25-hidroxicalciferol o calcitriol.

El déficit de vitamina D se debe principalmente a una inadecuada síntesis cutánea por falta de irradiación solar, junto a una escasa ingesta de alimentos ricos en esta vitamina. Conlleva un defecto de la mineralización ósea del hueso en crecimiento dando lugar a deformidades óseas (genu varo, rosario costal, macrocefalia con frente prominente, etc) por hipertrofia del tejido osteoide. Antes de la aparición de los cambios clínicos se puede detectar raquitismo subclínico con las alteraciones analíticas típicas.

Factores que favorecen el déficit de vitamina D y por lo tanto el raquitismo, ya sea subclínico o clínico, en los niños inmigrantes son:

- Baja insolación por poca exposición a luz solar, indumentaria de las adolescentes que van muy tapadas o mayor necesi-

dad de exposición solar en los niños de piel oscura (negros, pakistanís, afrocaribeños, etc.), que no reciben profilaxis con vitamina D.

- Alimentación deficiente en vitamina D como es el caso de lactantes mayores de 6 meses alimentados exclusivamente con pecho de madre deficitaria o niños mayores con dietas inadecuadas o vegetarianas, que no reciben profilaxis.

- Alimentación deficiente en calcio o rica en quelantes del mismo como son los oxalatos (té, espinacas, espárragos, cacao), fitatos (cereales integrales, leguminosas) o fosfatos.

- Polimorfismos del receptor de la vitamina D o de moléculas implicadas en el metabolismo la hormona.

El cribaje del raquitismo se ha de realizar a todos estos grupos de riesgo. Se puede realizar de forma conjunta con el cribaje de la ferropenia. Se solicitará determinación de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas. No se ha de solicitar la vitamina D ya que la presencia de un nivel normal en sangre no siempre descarta raquitismo. En el cribaje podemos obtener:

- Fosfatasas alcalinas < 600 UI, no existe riesgo de raquitismo.

- Fosfatasas alcalinas ≥ 600 UI, se deberá realizar una radiografía de muñeca y mano, y en caso de existir signos radiológicos de raquitismo se iniciará tratamiento. Si la radiología es normal se optará por realizar seguimiento estrecho.

- Fosfatasas alcalinas > 1.000 UI, independientemente de la radiología o existencia o no se síntomas habrá que pensar en raquitismo e iniciar tratamiento. Si existen dudas de si puede ser una hiperfosfatemia transitoria la determinación de 25-OH-vitamina D puede ayudar a realizar el diagnóstico diferencial.

El tratamiento se realiza con vitamina D3 oral de 600.000 UI. Con una dosis única se producen menos complicaciones relacionadas con la hipocalcemia y no existen tantos casos de sobredosificación, al contrario de lo que puede suceder cuando se usan pautas de pequeñas dosis diarias por vía oral (entre 3.000 i 10.000 UI en un período de 6 a 16 semanas). Una vez realizado el tratamiento se deberá seguir con profilaxis de vitamina D periódica, recomendar la ingesta de calcio adecuada para la edad y una exposición solar moderada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Fumadó Pérez V. Valoración inicial del niño inmigrante. *Pediatr Integral* 2013; XVII(10): 713-721
2. R. Fernández Bardón, R. Prats i Coll. Departament de Salut, Catalunya, Manuals i guies. Medicina preventiva. Protocol d'atenció a infants immigrants: programa de seguiment del nen sa.
3. R.Mª. Masvidal. Pediatra de Atención Primaria, ABS Raval Nord, Barcelona. Niños recién llegados: aspectos sanitarios, el niño adoptado y el niño inmigrante.
4. Fumadó V, Bassat Q. Estado actual de la malaria (I), diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr Contin.* 2011; 9: 162-9.
5. García López Hortelano M, Fumadó Pérez V, González Tomé M.I, Grupo de Trabajo de Enfermedades Tropicales de la Sociedad de Infectología Pediátrica (SEIP). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la malaria. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(2):124.e1-124.e8
6. Ramírez Balza, O. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Malaria: Resumen práctico para la consulta del pediatra. Junio 2014.
[Disponible en: <http://www.aepap.org/grupos/grupo-depatologia-infecciosa/contenido>]
7. Bassat Q, Madrid L. Diag-nós-ti-co y tra-ta-mien-to de la ma-la-ria. *Continuum* 2015. [en línea]
[consultado el 02.10.2016]. Disponible en <http://continuum.aeped.es>.
8. WHO Guidelines for the treatment of Malaria. Third edition 2015. Authors: World Health Organization.
9. Bassat Orellana Q. Malaria grave o resistente. Capítulo 20. En: Sociedad Española de Infectología Pediátrica. *Infectología Pediátrica Avanzada*. Madrid: Médica Panamericana, 2014.
10. Fumadó V, Bassat Q. Estado actual de la malaria (I): diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr Contin.* 2011;9(3):162-9.
11. Muñoz J, Coll O, Juncosa T, Vergés M, del Pino M, Fumado V, et al. Prevalence and vertical transmission of *Trypanosoma cruzi* infection among pregnant Latin American women attending 2 maternity clinics in Barcelona, Spain. *Clin Infect Dis.* 2009; 48(12): 1736-40.
12. Fumadó Pérez V. *Trypanosoma cruzi*. Capítulo 19.8. En: Sociedad Española de Infectología Pediátrica. *Infectología Pediátrica Avanzada*. Madrid: Médica Panamericana, 2014.
13. González-Tomé, Rojo P, Chávez MF. Enfermedad Chagas. Prevención de la infección en el recién nacido. *An Pediatr Contin.* 2008;6(6):369-74.
14. Kohli-Kumar M. Screening for anemia in children: AAP recommendations--a critique. *Pediatrics.* 2001; 108(3): E56.
15. Guía de práctica clínica de la talasemia mayor E intermedia en pediatría. sociedad española de hematología y oncología pediátrica SEHOP-2015.
16. Guía de práctica clínica sobre enfermedad de células falciformes pediátrica Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas SEHOP-2010.

Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

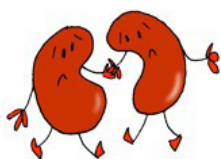
Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>



**2016 'Nueva edicion' Farmacoterapia del paciente con Insuficiencia renal. Fármacos en insuficiencia renal utilizados comúnmente en Atención Primaria. (3ª Edición).**

Acreditado por el Consell català per a la Formació Continuada de les Professions Sanitàries (CCFCPS) y la Comisión para la Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (CFC).

70 Horas**12,2 créditos****2016 'Nueva edicion' Farmacoterapia del paciente pediátrico I: Particularidades, aspectos nutricionales e infecciones. (2ª Edición).**

Acreditado por el Consell català per a la Formació Continuada de les Professions Sanitàries (CCFCPS) y la Comisión para la Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (CFC).

52 Horas**8,6 créditos****2016 Alimentación y trastornos nutricionales en pediatría. Nutrición artificial e intoxicaciones.**

Acreditado por el Consell català per a la Formació Continuada de les Professions Sanitàries (CCFCPS) y la Comisión para la Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (CFC).

25 Horas**4,3 créditos****2016 Patología Infecciosa en el paciente pediátrico. (2ª Edición).**

Acreditado por el Consell català per a la Formació Continuada de les Professions Sanitàries (CCFCPS) y la Comisión para la Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (CFC).

30 Horas**4,7 créditos****2016 Farmacoterapia del paciente pediátrico II. Patologías frecuentes del paciente pediátrico.**

Acreditado por el Consell català per a la Formació Continuada de les Professions Sanitàries (CCFCPS) y la Comisión para la Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud (CFC).

65 Horas**9,9 créditos**