AEP 2011 – 60 Congreso de la Asociación Española de Pediatría

Valladolid, 16-18 de junio

Libro de Ponencias

Publicación Oficial de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.)

AEP 2011 - 60 Congreso de la Asociación Española de Pediatría

Valladolid, 16-18 de junio

Libro de Ponencias

Publicación Oficial de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.)

Libro de Ponencias del Congreso de la Asociación Española de Pediatría
Publicación Oficial de la Asociación Española De Pediatría (A.E.P.)
Miembro de la Asociación Internacional de Pediatría (I.P.A.)
Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (A.L.A.P.E.)

Editor Jefe
A. Jurado Ortiz (Málaga)

Comité Científico Ejecutivo y Consejo Editorial
J. Aldana Gómez (Segovia)
J. J. Díaz Martín (Oviedo)
P. Lafuente Mesanza (Algorta)
J. A. Molina Font (Granada)
J. L. Montón Álvarez (Madrid)
F. J. Pellegrini Belinchón (Salamanca)
J. Rivera Luján (Barcelona)

www.aeped.es

ISSN: 1886-9807

Publicación anual
Asociación Española de Pediatría, Aguirre, 1 Bajo Derecha · 28009 Madrid ·
Tlf.: 91 435 49 16 · Fax: 91 435 50 43

© Copyright 2006 Asociación Española de Pediatría

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Protección de datos: la Asociación Española de Pediatría declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Depósito Legal: C 488-2011

Presidente de la AEP
Serafín Málaga Guerrero

Comité Ejecutivo
Presidente: Serafín Málaga Guerrero
Vicepresidente Primero: Antonio Nieto García
Vicepresidente Segundo: Fernando Malmierca Sánchez
Secretario General: Ángel Carrasco Sanz
Tesorera: Soledad Gallego Melcón
Presidente de la Fundación Española de Pediatría: Luis Madero López
Presidente del Comité Científico Ejecutivo de los Congresos:
Antonio Jurado Ortiz

FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Presidente de la Fundación Española de Pediatría
Luis Madero López

Patronos de la Fundación Española de Pediatría
Miembros del Comité Ejecutivo
Alfredo Blanco Quirós
Isolina Riaño Galán
Gonzalo Orejas Rodríguez-Arango

Comité Organizador del Congreso AEP 2011

Julio Ardura Fernández, Presidente del Congreso
Jesús Lino Álvarez Granda, Presidente de la SCALP
Félix Lorente Toledano, Representante de la SCALP
Miembros de la FEP

Presidente del Congreso AEP 2011
Julio Ardura Fernández

Presidente del Comité Científico Ejecutivo de los Congresos
Antonio Jurado Ortiz

Comité Científico del Congreso de la AEP 2011

Antonio Jurado Ortiz, Presidente
Javier Aldana Gómez
Juan José Díaz Martín
Pilar Lafuente Mesanza
Juan Antonio Molina Font
José Luis Montón Álvarez
Fco. Javier Pellegrini Belinchón
Josefa Rivera Luján

Director de Anales de Pediatría
Eduardo Gónzalez Pérez-Yarza

Director de la Página WEB
Jaime J. Cuervo Valdés

Presidentes de Sociedades Regionales

Andalucía Occidental y Extremadura: Joaquín Ortiz Tardío

Andalucía Oriental: Antonio Muñoz Hoyos

Aragón, La Rioja y Soria: Manuel Domínguez Cunchillos

Asturias, Cantabria, Castilla y León: Jesús Lino Álvarez Granda

Balear: Tito Carlos Hidalgo Salazar

Sociedad Canaria de Las Palmas: Francisco Domínguez Ortega

Sociedad Canaria de Tenerife: Honorio Miguel Armas Ramos

Catalana: Vicente Molina Morales

Galicia: Juan Sánchez Lastres

Madrid y Castilla la Mancha: José García-Sicilia López

Sureste de España: Jesús Rodríguez Caamaño
Valencia: Antonio Martorell Aragonés

Vasco-Navarra: Juan Ignacio Montiano Jorge

Navarra: Raimón Pèlach Pániker

Vocales de Especialidad

Sociedad Española de Cirugía Pediátrica: María Isabel Benavent Gordo

Endocrinología Pediátrica: Juan Pedro López Siguero

Infectología Pediátrica: Mª José Mellado Peña

Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica:

Mª Anunciación Martín Mateos

Neumología Pediátrica: Eduardo Gónzalez Pérez-Yarza

Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria:

Teresa Arce Calvo

Reumatología Pediátrica: Inmaculada Calvo Penadés

Urgencias de Pediatría: Carlos Luaces i Cubells

Presidentes de Sociedades y Secciones de Especialidad de la AEP

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria: Begoña Domínguez Aurrecoechea

Sociedad Española de Cardiología Pediátrica: Dimpna C. Albert Brotons

Sociedad Española de Cirugía Pediátrica: María Isabel Benavent Gordo

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos: Juan Casado Flores

Sociedad de Educación Pediátrica
Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica: Juan Pedro López Siguero

Sociedad Española de Errores Innatos del Metabolismo: Domingo González-Lamuño Leguina
Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición: Luis Peña Quintana

Sociedad de Genética Clínica y Dismorfología: Encarnación Guillén Navarro

Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica: Mª Aurora Navajas Gutiérrez

Sociedad Española de Infectología Pediátrica: María José Mellado Peña

Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica: Marcel Ibero Iborra

Sociedad de Medicina del Adolescente: Germán Castellano Barca

Sociedad Española de Nefrología Pediátrica: Víctor M. García Nieto

Sociedad Española de Neonatología: José B. López Sastre

Sociedad Española de Neumología Pediátrica: Manuel Sánchez-Solis de Querol

Sociedad Española de Neurología Pediátrica: Mari Luz Ruiz Falco

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria: José Luis Bonal Villanova

Sociedad de Pediatría Social: José A. Díaz Huertas
Sociedad Española de Psiquiatría Infantil
Sociedad Española de Radiología Pediátrica: M. Isabel Martínez-Valverde León

Sociedad Española de Reumatología Pediátrica: Inmaculada Calvo Penadés

Sociedad Española de Urgencias Pediátricas: Carlos Luaces i Cubells

Coordinadores de Grupos de Trabajo y Comités de Expertos de la AEP

Comité Asesor de Vacunas: Josep Marés Bermúdez

Comité de Lactancia Materna: Mª Teresa Hernández Aguilar

Comité de Nutrición: Jaime Dalmau Serra

Comité de Medicamentos Pediátricos: María José Mellado Peña

Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones Infantiles: Jordi Pou Fernández

Comité de Investigación Pediátrica: Máximo Vento Torres

Comité de Educación Pediátrica: Manuel Moro Serrano

Grupo de Trabajo de Bioética: Marta Sánchez Jacob

Grupo de Trabajo de Estatutos: Félix Lorente Toledano

Grupo de Trabajo de Historia y Documentación Pediátricas: Víctor Manuel García Nieto

Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia: Juan Ruiz-Canela Cáceres

Grupo de Trabajo para la Validación de Actividades Docentes (G-VAD): Francisco Hijano Bandera

Grupo de Trabajo para el estudio de la Muerte Súbita Infantil: Isabel Izquierdo Macián

Grupo de Trabajo de Calidad Asistencial y Seguridad en el Paciente: Antonio Luis Urda Cardona

jueves 16 de junio, 11:15 - 12:45

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Casos clínicos en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica.

Moderador: Honorio Armas Ramos, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. 13

Caso clínico de gastroenterología.
Julio de Manueles Jiménez, Hospital Clínico de Salamanca.

Caso clínico hepatología.
María del Carmen Camarena Grande, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

jueves 16 de junio, 11:15 - 12:45

MESA REDONDA

Protección a la infancia y pediatría.

Moderador: Antonio Muñoz Hoyos, Hospital Clínico Universitario, Granada 17

Situación del maltrato infantil en España.
José Sanmartín Esplugues, Universidad Internacional de Valencia y Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia

jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Atención pediátrica al recién nacido normal. ¿Es hora de cambiar nuestras rutinas?

Carmen Rosa Pallás Alonso, Miembro del Comité de Lactancia de la AEP. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 27

jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Fallo de medro.

Juan Manuel Bartolomé Porro, Complejo Asistencial de Palencia. 30

jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Trastornos funcionales gastrointestinales.

José Manuel Marugán de Miguelsanz
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. 34

jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Estrategia y dificultades en el diagnóstico dismorfológico.

Antonio Pérez Aytés, Grupo de Investigación en Perinatología. Instituto de Investigación Sanitaria. Fundación Hospital Universitario La Fe, Valencia. 39

jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Programación Metabólica.

Cristina Campoy Folgoso, Universidad de Granada. Centro de Excelencia en Investigación Pediátrica EURISTIKOS, Granada. 42

jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

Síndrome de aspiración crónica (SAC).

Moderador: Javier Korta Murua, Hospital Donostia, Guipúzcoa 46

Introducción: causas del síndrome de aspiración crónica (SAC).
Mikel Santiago Burrutxaga, Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Utilidad de la fibrobroncoscopia en el diagnóstico del SAC.
Borja Osona Rodríguez de Torres, Hospital Son Espases, Palma de Mallorca (Baleares).

Papel del RGE en el SAC.
M. Dolores Pastor Vivero, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

La talla baja en pediatría. Un problema actual.

Moderador: Jesús Argente Oliver, Universidad Autónoma de Madrid. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid 55

Valoración y diagnóstico de la talla baja.
Mª José Martínez Sopena, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Indicaciones actuales del tratamiento con GH.
José Ignacio Labarta Aizpún, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza.

Manejo de la talla baja idiopática.
Lidia Castro Feijoo, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña

jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

Actualización en gastroenterología, hepatología y nutrición.

Moderador: Luis Peña Quintana, Hospital Materno Infantil de las Palmas de Gran Canaria 69

Enfermedad inflamatoria intestinal.
M. del Carmen Calvo Romero, Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Reacciones adversas a proteínas vacunas.
Carolina Gutiérrez Junquera, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda (Madrid).

Dislipemia.
Isidro Vitoria Miñana, Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia.

jueves 16 de junio, 17:00 - 18:15

MESA REDONDA

Anales de Pediatría: presente y futuro.

Moderador: Eduardo González Pérez-Yarza, Editor Jefe de Anales de Pediatría 81

Anales de Pediatría: los 10 últimos años.
Fernando Cabañas González, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Un año con Factor de Impacto.
José Valverde Molina, Editor Asociado de Anales de Pediatría.

El proceso editorial y el proceso científico.
Óscar García Algar, Editor Asociado de Anales de Pediatría.

jueves 16 de junio, 17:00 - 18:15

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Nuevos aspectos del manejo de la infección del tracto urinario.

Moderador: Jesús Ruiz Contreras, Hospital 12 de Octubre, Madrid 84

Pruebas diagnósticas ¿cuáles, cuándo y a quién?
Luis Ignacio González Granado, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

¿Qué elegimos como tratamiento empírico en situaciones fáciles? ¿y... en las difíciles?
Ana Isabel Menasalvas Ruiz, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

viernes 17 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Actualización de conceptos básicos en psiquiatría infantil.

Moderador: Lefa S. Eddy Ives, Centro Médico San Ramón, Santa Coloma de Gramanet (Barcelona) 88

El vínculo afectivo.
Carmen Ballesteros Alcalde, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Los informes en psiquiatría infantil.
Pedro Javier Rodríguez Hernández, Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa", Santa Cruz de Tenerife.

El temperamento en el niño.
Josep Cornellà i Canals, Escuela Euses - Garbí, Universidad de Girona.

viernes 17 de junio, 09:00 - 10:30

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Taquicardia, dolor torácico y síncope en urgencias; cuestiones prácticas del manejo que no hay que olvidar.

Moderador: Javier Pérez-Lescure Picarzo, Fundación Hospital Alcorcón, Madrid 97

Dolor torácico en urgencias.
Fernando Rueda Núñez, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

viernes 17 de junio, 09:00 - 09:45

CONTROVERSIA
Inducción de tolerancia oral a alimentos ¿es posible la curación de la alergia a los alimentos?
Moderador: Antonio Martorell Aragonés,
Hospital General Universitario, Valencia 100

Argumentos a favor.
Mónica Piquer Gibert, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Argumentos en contra.
Cristina Pascual Marcos, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes (Madrid).

viernes 17 de junio, 09:45 - 10:30

CONTROVERSIA
Beta-2 agonistas de larga duración en el niño.
Moderador: Luis García-Marcos Álvarez, Hospital Infantil Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia 104

Beta-2 agonistas de larga duración en el niño: contra.
Marcel Ibero Iborra, Hospital de Terrassa, Barcelona.

Beta-2 agonistas de larga duración en el niño: pro.
Óscar Asensio de la Cruz, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona).

viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA
¿Enfermedad del niño sano? ¿Responsabilidad del pediatra?
Moderador: Fernando Malmierca Sánchez, Vicepresidente de Atención Primaria de la AEP 108

Evidencia de las actividades preventivas en el niño sano.
Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce, Centro de Salud Juan de la Cierva, Getafe (Madrid).

Organización de las actividades preventivas en el niño sano.
Juan Carlos Silva Rico, Centro de Salud Laguna de Duero, Valladolid.

Las actividades preventivas en el niño sano desde la gestión sanitaria.
Marta Aguilera Guzmán, Presidenta de la Sociedad Española de Directivos de Atención Primaria (SEDAP).

viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS
Casos clínicos interactivos en alergia.
Moderador: M. Asunción Martín Mateos, Hospital Universitario Sant Joan de Déu-Hospital Clinic. Universidad de Barcelona 117

Alergia alimentaria.
Luis Ángel Echeverría Zudaire, Hospital Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Alergia a medicamentos.
M. Teresa Giner Muñoz, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Asma del lactante.
José Sanz Ortega, Hospital Católico Universitario Casa de Salud, Valencia.

viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA
Nuevos riesgos nutricionales en el niño.
Moderador: Jaime Dalmau Serra, Hospital Infantil La Fe, Valencia 134

Prevención de riesgos nutricionales en el niño pequeño.
Jaime Dalmau Serra, Hospital Infantil La Fe, Valencia.

Alimentación del niño deportista.
Félix Sánchez-Valverde, Hospital Virgen del Camino, Pamplona (Navarra).

Quién debe prescribir la alimentación del lactante.
Venancio Martínez Suárez, Centro de salud El Llano, Gijón (Asturias).

viernes 17 de junio, 12:30 - 14:00

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS
Visión del reumatólogo pediátrico en urgencias: un enfoque diagnóstico terapéutico.
Moderador: Inmaculada Calvo Penadés, Hospital La Fe, Valencia 142

Paciente con poliartritis.
Agustín Remesal Camba, Hospital La Paz, Madrid.

Paciente con fiebre prolongada.
Jorge Víctor Sotoca Fernández, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Recién nacido hijo de madre con enfermedad autoinmune.
Daniel Clemente Garulo, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

viernes 17 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO
La pediatría social desde la perspectiva de sesenta años.
Manuel Cruz Hernández, Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona. 151

viernes 17 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO
Tuberculosis pulmonar en el S. XXI: manifestaciones radiológicas.
José Delgado Carrasco,
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. 155

viernes 17 de junio, 15:30 - 16:45

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS
El TEP (triángulo de evaluación pediátrica). Una herramienta de trabajo.
Moderador: Carles Luaces Cubells, Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona 161

Valoración de enfermedad respiratoria aguda.
Jesús Sánchez Etxaniz, Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

Valoración de enfermedad neurológica aguda.
Ana Cristina Peñalba Citores, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Valoración de enfermedad cardiocirculatoria.
Fernando David Panzino, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

viernes 17 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA
Actualizando conceptos: de la nefropatía del reflujo a la nefropatía cicatricial.
Moderador: Luis Miguel Rodríguez Fernández, Complejo Asistencial de León 164

Nefropatía cicatricial congénita.

Ramón Mª Areses Trapote, Hospital Donostia. San Sebastián (Guipúzcoa).

Nefropatía cicatricial adquirida.
Blanca Valenciano Fuentes, Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

Riesgo de complicaciones en niños con nefropatía cicatricial.
Laura Espinosa Román, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

viernes 17 de junio, 16:45 - 18:00

MESA REDONDA
Update de neonatología.
Moderador: Manuel García del Río,
Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga 176

Nuevos enfoques en el tratamiento de las hiperbilirrubinemias no conjugadas.
Ruth del Río Florentino, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

ECMO hoy, ¿sigue siendo útil?
Manuel Sánchez Luna, Hospital Infantil Gregorio Marañón, Madrid.

viernes 17 de junio, 16:45 - 18:00

MESA REDONDA

Ensayos clínicos independientes de la industria en pediatría.

Moderador: María José Mellado Peña, Hospital Carlos III, Madrid 179

Importancia de los ensayos clínicos independientes de la industria.
Antonio Medina Claros, Hospital de la Axarquía, Vélez-Málaga (Málaga).

¿Cómo preparar un ensayo clínico de manera independiente a la industria?
Alfredo Tagarro García, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes (Madrid).

¿Puede un residente promover un ensayo clínico?
Alejandro Zarauza Santoveña, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

sábado 18 de junio, 09:00 - 09:45

CONTROVERSIA

Delincuentes adolescentes: ¿psicopatía o vandalismo?

Moderador: Josep Cornellà i Canals,
Escuela Euses - Garbí, Universidad de Girona 186

Visión desde la fiscalía del menor.
Manuel Jesús Dolz Lago, Tribunal Supremo de España, Madrid.

Visión desde la psiquiatría del niño y del adolescente.
Theo Doreleijers, Presidente de EFCAP. Universidad de Amsterdam (Holanda).

sábado 18 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Bioética. Poner límites a la medicina: una necesidad ética.

Moderador: César Loris Pablo, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza 189

Redefiniendo la salud y la enfermedad.
Marta Sánchez Jacob, Centro de Salud La Victoria, Valladolid

Limitación del esfuerzo diagnóstico.
Carmen Martínez González, Centro de Salud San Blas, Madrid.

Limitación del esfuerzo terapéutico.
Ricardo Martino Alba, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

sábado 18 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Lesiones infantiles: papel del pediatra en la prevención de la primera causa de muerte infantil.

Moderador: Jordi Pou Fernández,
Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona.
Coordinador del Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones Infantiles 194

¿Cuál es la realidad de las lesiones infantiles en nuestro país?
Vicenta Lizarbe Alonso, Jefa de Área de Prevención de la Dirección General de Salud Pública y Sanidad Exterior. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, Madrid.

Aconsejamos correctamente el uso de los sistemas de retención infantil del coche.
Juan Carlos González Luque, Asesor Médico del Observatorio Nacional de Seguridad Vial de la Dirección General de Tráfico (Ministerio del Interior), Madrid.

Intoxicaciones infantiles. Información del observatorio toxicológico de la SEUP.
Santiago Mintegui Raso, Universidad del País Vasco. Hospital de Cruces, Barakaldo (Vizcaya).

sábado 18 de junio, 09:45 - 10:30

CONTROVERSIA

Papel de la actividad física en el manejo integral de la obesidad infanto-juvenil.

Moderador: Germán Castellano Barca, Presidente de la Asociación Española de Medicina de la Adolescencia y el Comité de Adolescencia de la Asociación Latino Americana de Pediatría (ALAPE) 204

Reaprendizaje de hábitos en el tratamiento familiar de la obesidad.
José Antonio Casajús, Hospital Niño Jesús de Madrid.

Beneficios del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad.
Gonzalo Morandé Lavin, Universidad de Zaragoza.

sábado 18 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA

Alergia en la escuela.

Moderador: Antonio Nieto García, Hospital Infantil La Fe, Valencia 212

Alergia en la escuela. Opiniones en Europa.
Antonella Muraro, Presidenta de la Task Force "Allergy in the school" de la Academia Europea de Alergia.

Alergia alimentaria / anafilaxia en la escuela.
Ángel Mazón Ramos, Hospital Infantil La Fe, Valencia.

La perspectiva del paciente y sus familiares.
Nuria Bellido, Vicepresidenta de AEPNAA.

Asma en la escuela.
Juan Carlos Cerdá Mir, Hospital General Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.

sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Importancia de la autopsia en la muerte súbita infantil.

Pilar Molina Aguilar, Instituto de Medicina Legal de Valencia. 222

sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

Actualización en resistencias bacterianas.

Jose María Eiros Bouza, Hospital Clínico Universitario, Valladolid. 228

sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

La intolerable carga de la malaria en el mundo: consideraciones epidemiológicas, caracterización clínica y novedades en su tratamiento.

Moderador: Enrique Rodríguez-Salinas Pérez, Centro de Salud Colmenar Viejo Norte, Madrid
Quique Bassat, Centro de Investigación en Salud Internacional de Barcelona.
Hospital Clínic, Barcelona. 230

sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

La importancia de la Historia en la enseñanza de la pediatría.

Moderador: Juan José Fernández Teijeiro, Real Academia de Medicina de Cantabria, Santander (Cantabria)
Alfredo Blanco Quirós, Universidad de Valladolid. 233

sábado 18 de junio, 15:30 - 17:00

MESA REDONDA

Aspectos actuales de la obesidad pediátrica en España.

Moderador: Javier Aranceta Bartrina, Unidad de Nutrición Comunitaria. Subárea Municipal de Salud Pública, Bilbao 236

Importancia de la valoración de la grasa abdominal en la obesidad infantil.
Manuel Moya, Universidad Miguel Hernández, Hospital Universitario San Juan, Alicante.

Prevención de la obesidad infantil.
Antonio Carrascosa Lezcano, Universidad Autónoma de Barcelona.

sábado 18 de junio, 15:30 - 17:00

MESA REDONDA

El sueño. Una realidad durante las veinticuatro horas.

Moderador: Gonzalo L. Pin Arboledas, Hospital Quirón, Valencia 241

Trastornos del sueño con excesiva somnolencia diurna: clínica y correlación polisomnográfica.
Milagros Merino-Andreu, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Trastornos respiratorios del sueño: su diagnóstico partiendo de la clínica diurna. Correlación poligráfica.
M. Luz Alonso Álvarez, Hospital Universitario General Yague, Burgos.
Melatonina. La hormona de la noche. Indicaciones en pediatría.
Gonzalo L. Pin Arboledas, Hospital Quirón, Valencia.

sábado 18 de junio, 17:15 - 18:45

MESA REDONDA
Actualización en tuberculosis.
Moderador: María José Mellado Peña, Hospital Carlos III, Madrid 254

Diagnóstico mediante pruebas de interferón gamma.
M. Neus Altet Gómez, Unidad de Prevención y Control de la Tuberculosis, Barcelona.

Diagnóstico por imagen.
David Gómez-Pastrana Durán, Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Cádiz.

Tratamiento en la era de las resistencias.
Fernando Baquero Artigao, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

PEDIATRIA PRÁCTICA 2011. PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN

jueves 16 de junio, 09:00 - 11:00 y 15:30 - 17:30

CURSO
C1. Exploración neurológica del RN y lactante: valoración de los movimientos.
Mª Carmen Carrascosa Romero,
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 262

jueves 16 de junio, 11:15 - 13:15 y 17:45 - 19:45

TALLER
T2. Seguimiento del recién nacido menor de 1500 g. o menor de 32 semanas en atención primaria.
Moderador: Javier Soriano Faura,
Centro de Salud Virgen de la Fuensanta, Valencia
Carmen Rosa Pallás Alonso,
Grupo PrevInfand. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 270

jueves 16 de junio, 15:30 - 17:30 y 15:30 - 17:30

TALLER
T3. Talleres de técnicas múltiples: intubación endotraqueal según técnica clásica y guiada por vídeo-laringoscopia.
Moderador: Antonio Rodríguez Núñez, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña
Ignacio Oulego Erroz, Complejo Asistencial Universitario de León. 276

viernes 17 de junio, 08:45 - 12:45

TALLER
T6. Cardiología básica en atención primaria.
Javier Ayala Curiel, Hospital de Cruces Barakaldo (Vizcaya) 277

viernes 17 de junio, 08:45 - 10:45 y 14:30 - 16:30

TALLER
T7. Lesiones cutáneas agudas. Orientación y actuación inicial en urgencias.
Moderador: Jesús Luelmo Aguilar, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona) 279

Rash pediátricos generalizados en urgencias.
Francesc Xavier Travería Casanova, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona).

Dermatitis infecciosas en urgencias.
Jesús Luelmo Aguilar, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona).

viernes 17 de junio, 08:45 - 10:45 y 14:30 - 16:30

TALLER
T8. ¿Cómo interpretar una Rx de tórax?
Víctor Pérez Candela, Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias 282

viernes 17 de junio, 11:00 - 13:00 y 16:45 - 18:45

TALLER
T9. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la proteinuria en urgencias.
Juan Marín Serra, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia. 285

viernes 17 de junio, 11:00 - 13:00 y 16:45 - 18:45

CURSO
C6. Dolor de espalda en el niño y adolescente. Etiologías más frecuentes. Tratamientos. Higiene postural y ejercicios recomendados.
José Ricardo Ebri Martínez, Instituto Valenciano de Ortopedia Infantil. 286

viernes 17 de junio, 15:30 - 17:30 sábado 18 de junio, 15:30 - 17:30

TALLER
T10. Manejo de PubMed: búsqueda eficiente.
Moderador: José Cristóbal Buñuel Álvarez, Área Básica de Salut Girona - 4 (Institut Català de la Salut), Girona 293

Elaboración de una pregunta clínica; opción "clinical queries"..
José Cristóbal Buñuel Álvarez, Área Básica de Salut Girona - 4 (Institut Català de la Salut), Girona.
Opción MeSH Database-Almacenamiento y recuperación de estrategias de búsqueda.
Rosa Blanca Cortés Marina, Área Básica de Salut Girona - 3. Centro de Atención Primaria Montilivi, Girona.

sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER
T11. Estadística básica en la investigación médica.
Moderador: Jesús M. Andrés de Llano, Hospital Río Carrión, Palencia 296

Estadística univariante en la investigación médica.
Jesús M. Andrés de Llano, Hospital Río Carrión, Palencia.

Estadística bivariante en la investigación médica.
Enrique Ramalle Gómara, Servicio de Epidemiología y Prevención Sanitaria de La Rioja.

sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER
T12. Vamos a organizar un curso. ¿Te apuntas a prepararlo? Cómo organizar una actividad formativa.
Montserrat Antón Gamero, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.
Francisco Hijano Bandera, Centro de Salud Monterrozas, Madrid.
Fernando Caballero Martínez, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid. 300

sábado 18 de junio, 09:00 - 11:00 y 14:30 - 16:30

CURSO
C7. Manejo de la plagiocefalia postural.
Moderador: Estíbaliz Onís González,
Centro de Salud San Adrián, Bilbao (Vizcaya) 302

Protocolo para el manejo de la plagiocefalia postural.
Fernando Salmon Antón, Centro de Salud de Osakidetza en Arrigorriaga, Bilbao (Vizcaya)
Alicia Rodríguez Cerezo, Hospital de Basurto, Bilbao (Vizcaya).

sábado 18 de junio, 09:00 - 11:00 y 14:30 - 16:30

TALLER

T13. Alimentación: los pecados capitales de la alimentación infantil del nacimiento a la adolescencia.

Moderador: Ana Martínez Rubio, Centro de Salud de Camas, Sevilla
Ana Martínez Rubio, Centro de Salud de Camas, Sevilla.
Juan José Delgado Domínguez, Centro de Salud de Labañou, A Coruña. 307

sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER

T14. Diagnóstico y tratamiento de la deshidratación aguda y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de pediatría.

Esta sesión se realiza gracias a una
beca no condicionada de Laboratorios Casen-Fleet 310

Valoración del grado de deshidratación.
Juan Ignacio Manrique Martínez, Instituto Valenciano de Pediatría, Valencia.

Técnicas de rehidratación. Terapia de rehidratación oral.
Guillermo Álvarez Calatayud, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

Tratamiento IV de la deshidratación. Pautas rápidas.
M. Ángeles García Herrero, Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

CASOS PRÁCTICOS

Rehidratación oral. Empleo de SNG.
Carlos Lojo Lavis, Hospital Punta de Europa. Algeciras.

Deshidratación hipernatrémica.
Juan Carlos Molina Cabañero, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

Pauta rápida de rehidratación IV.
Rosario López López, Hospital La Paz, Madrid.

Deshidratación hiponatrémica.
Ana Isabel Jiménez Moya, Hospital del S.A.S. Punta de Europa, Algeciras (Cádiz).

Cetoacidosis diabética.
M. Ángeles García Herrero, Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

sábado 18 de junio, 11:15 - 13:15 y 16:45 - 18:45

TALLER

T15. Lo que nos dice el niño a través de sus dibujos.

Moderador: Pedro Javier Rodríguez Hernández, Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa", Santa Cruz de Tenerife.
Gemma Ochando Perales, Hospital Infantil Universitario La Fe, Valencia. 315

sábado 18 de junio, 11:15 - 13:15 y 16:45 - 18:45

TALLER

T16. Sacar el máximo rendimiento a las revistas biomédicas (claves para pediatras con poco tiempo y/o poca experiencia).

Moderador: Javier González de Dios,
Hospital General Universitario de Alicante 320

Recursos básicos para orientarse en bibliometría y cibermetría. De la "anatomía" de un artículo científico a la "fisiología" de una revista biomédica.
Rafael Aleixandre Benavent, Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación López Piñero, Valencia.

Las revistas biomédicas en la pirámide del conocimiento: revistas primarias y revistas secundarias.
Javier González de Dios, Hospital General Universitario de Alicante.

Recursos electrónicos de las revistas: de la publicación en papel a la publicación on-line.
Adolfo Alonso Arroyo, Dpto. de Historia de la Ciencia y Documentación, Facultad de Medicina y Odontología, Universitat de València.

sábado 18 de junio, 14:30 - 18:30

TALLER

T17. Valoración inicial sistematizada del niño traumático en el medio prehospitalario.

Moderador: Francesc Xavier Travería Casanova, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona)
Pere Sánchez Valero, DUE del Sistema de Emergencias Médicas de Cataluña, Barcelona.
Óscar García-Esquirol, Hospital Moises Broggi, Sant Joan Despí (Barcelona).
Francisco Tebar Escribano, DUE del Sistema de Emergencias Médicas de Cataluña, Barcelona. 325

sábado 18 de junio, 14:30 - 18:30

TALLER

T18. Manejo integral del asma en atención primaria.

Moderador: Luis Carlos Pardos Martínez, Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca
Luis Carlos Pardos Martínez, Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca. 327

Ponencias

Jueves 16 de junio, 11:15 - 12:45

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Casos Clínicos en gastroenterlología, hepatología y nutrición pediátrica.

Moderador: Honorio Armas Ramos, Hopsital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

PACIENTE CON FISURAS ANALES, DOLOR ABDOMINAL Y DIARREA

Nº Programa: 56

Autor: Julio de Manueles Jiménez, Hospital Clínico de Salamanca

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 10 años con dolor abdominal desde seis meses antes, fisura anal hace cuatro meses y deposiciones diarreicas desde hace un mes y medio.

ANTECEDENTES FAMILIARES: El abuelo paterno padece "Colon Irritable" y el materno falleció de una hemorragia digestiva. Es una familia armónica y saludable de nivel económico-cultural medio.

ANTECEDENTES PERSONALES: Procede de un embarazo normal y de un parto con líquido amniótico meconial y Apgar 7/9. Alimentación: Lactancia materna seis meses. Cereales sin gluten a los seis meses y con gluten a los diez. Leche de vaca, pescado y huevos a los once-doce meses. Desde el año come de todo sin problemas. Visto por traumatología infantil a los cinco años por esguince en tobillo dcho y a los ocho por dismetría leve de extremidades inferiores

ENFERMEDAD ACTUAL:

Comienzo:

Niño de 10 años que padece desde hace seis meses dolor abdominal reiterativo, localizado en mesogastrio, a veces de tipo cólico y a veces opresivo, que no se irradia, de corta duración y casi todos los días, sin relación con las comidas ni la defecación, que no interrumpe sus actividades cotidianas ni le despierta por la noche, y que no ha necesitado tratamiento alguno. Al mes y medio del inicio del dolor abdominal fue visto por su pediatra que no encontró nada patológico en la exploración y solicitó los siguientes estudios complementarios: Hemograma: Normal. VSG: 18 (1-25). PCR: 1(0-1). Albúmina y proteínas totales: Normales. Pruebas hepáticas: Normales. Amilasemia: normal. Glucemia, uremia e ionograma: Normales. Lípidos: Normales. Metabolismo del hierro: Sideremia: 48(59-158), Ferritina 62(30-400), Índice de saturación: 18 %(20-50). Inmunoglobulinas: Normales. Anticuerpos de Enfermedad Celíaca: Antigliadina IgA: 3,5 U/ml(0-7), Antigliadina IgG: 19 U/ml(0-7), Antitransglutaminasa Tisular IgA: 0,9 U/ml(0-7). Orina y sedimento: Normales. . Estudio parasitológico de heces: negativo. Rx simple de abdomen: Patrón normal con una distribución de heces y gases irrelevante.

> Seguro que recuerdas que un dolor abdominal crónico, DAC, en los niños casi siempre es funcional. ¿Podrías recordar algunos síntomas y signos de alarma que podrían ayudarte a realizar un diagnóstico diferencial entre dolor abdominal orgánico y funcional?

> ¿Piensas que en aquel momento se debería haber evaluado de forma más intensiva el dolor abdominal del paciente? Si es así, di qué pruebas, que no se solicitaron, hubieran sido útiles para acercarse al diagnóstico.

Continuación

Hace cuatro meses, dos meses después comenzar el dolor abdominal, y quince días después de la primera evaluación, sin diarrea ni estreñimiento, tiene una anitis con una fisura que mejoraron con tratamiento local aunque desde hace un mes y medio han empeorado coincidiendo con la aparición de deposiciones más frecuentes y pastosas.

Desde hace quince días hace hasta cinco deposiciones al día y se levanta casi todas las noches a hacer deposición. No ha tenido tenesmo. Las deposiciones no tienen sangre aparente pero sí moco. Ocasionalmente han visto algún punto de sangre roja en el papel higiénico de limpieza. Tiene menos apetito y ha perdido peso, aproximadamente tres Kg. No tiene fiebre. Actividad escolar y extraescolar, normal. Le han dado algunos días leche sin lactosa pero no han notado mejoría del cuadro

EXPLORACION

Peso: 32 Kg (p50), Talla: 150 cm (p75), IMC: 14,22(p 3). El niño está atento durante la exploración. Signos vitales: Normales. Buen estado general. Piel: Normal. Sistema Ganglionar: Sin interés .Cardio-respiratorio: Normal. Abdomen: Sin hepato-esplenomegalia, ni masas, ni ascitis; ruidos normales. Dolor discreto a la palpación profunda en epigastrio y F.I.D. Aparato locomotor: Normal. Cráneo, cara y boca: Normales. Anitis: Fisura profunda a las 9 horas (supino) que se aleja de ano a 1,5 cm. con exudado en la parte más marginal. Otra fisura más pequeña y sin exudado a las 2 horas. Tacto rectal: recto vacío; dedo explorador sale sin sangre.

> Estamos seguros de que eres capaz de hacer un diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico, probablemente orgánico, junto con las fisuras anales y la diarrea prolongada, pero prefieres pedir algunas pruebas complementarias que orienten más el caso.

Hemograma: Ht: 4,8 millones (4-5,4), Hb: 12,4 (12-16), Hc: 36,6 (35-52), VCM: 75,7 (80-99), HCM: 25,7 (27-32). Leucocitos: 12,20 mil. (4,5-10,8) Plaquetas: 534 mil.(150-450). Eritrosedimentación: 24 mm (1-25) Electrolitos, Tests de función hepática y renal: Normales. Proteínograma e inmunoglobulinas: Normales. PCR: 6,4 mg/dl (controles 0-1). Metabolismo del hierro: Sideremia: 13,5 mcg/ml (59-158), Ferritina: 129 mcg/ml (30-400). Índice de saturación. 5,7% (20-50) Coagulación: Fibrinógeno 555 mg/dl. Anticuerpos antigliadina IgA: negativo; Antigliadina IgG: 18 (Positivo >10); Antitransglutaminasa IgA: Negativo. Vit. B12: 942 pg/ml (211-946); Esteatorrea: 10.7 g/24h (0-6); Sangre oculta en heces: positiva. Orina y sedimento: Normales. Estudios de heces para patógenos incluida toxina de Clostr. Diff.: Negativos. Rx simple de abdomen: Ausencia de heces en marco cólico. Ecografía: Muestra algunas adenopatías mesentéricas.

> El cuadro había cambiado clínica y analíticamente desde el comienzo. Ahora sí puedes definir el cuadro clínico, limitar el diagnóstico y seguir pidiendo pruebas para confirmarlo:

Se trataría de una abdominalgia crónica, con diarrea prolongada, y fisuras anales crónicas, esteatorrea, ligera microcitosis , hipocromía y

ferropenia. Además muestra analítica de inflamación: PCR, ferritina, leucocitos, plaquetas y fibrinógeno altos y sangre oculta en heces positiva. La probable inflamación de la mucosa intestinal, responsable de la diarrea y del dolor abdominal, puede tener diversas etiologías que deben ser analizadas para llegar al diagnóstico. Recuerda también la etiología de las fisuras.

Supongo que ya habrás descartado la Enfermedad Celíaca.

Creemos que con los datos que tienes de la historia, exploración y pruebas complementarías has hecho una síntesis y ya tienes el diagnóstico. Ha llegado el momento de escoger una exploración que te lo confirme. No te olvides de valorar el rendimiento de cada exploración.

BIBLIOGRAFIA

Argüelles Martín F y Quero Acosta L: "Enfermedad Inflamatoria Intestinal". En Guías diagnóstico-terapéuticas en gastroenterología y nutrición pediátrica. Edit Elsevier-Doyma. Madrid 2007 pp.46-52.

Assche GV, Dignass A, Paner J, Beangerie L, Karagiannis J y otros: "The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn´s disease: Definitions and diagnosis. Journal of Crohn´s and Colitis 2010; 4:7-27.

Barbel Tornero O, Clemente Yago F, García Rodríguez C y Pereda Pérez A:

"Dolor abdominal crónico y recurrente". En Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Edit SEGHNP-AEP-Ergon. Madrid 2010 pp29-35.

Berger MY, Gieteling MJ y Benninga MA: "Chronic abdominal pain in children" BMJ 2007; 334:997-1002.

Collins Bs y Thomas DW: "Dolor Abdominal Crónico" Pediatrics in Review, edit esp. 2008; 29(1): 30-8.

García Burriel JI, de Manueles Jiménez J y Ramos Espada JM : "Diarrea crónica" En Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Aplicada. Edit SEGHNP-Ergon. Madrid 2011 pp73-86.

Fuentes Lugo D, Medina Benítez E y Suárez Cortina L: "Enfermedad inflamatoria Intestinal" En Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Aplicada. Edit SEGHNP-Ergon. Madrid 2011 pp.325-40.

Panaccione R, Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan B, Schreiber S y Ghosh S:"Review Article: Treatment algorithms to maximize remission and minimice corticosteroid dependence in patients with Inflammatory Bowel Disease" Alimentary Pharmacology and Therapeutics 2008; 28(6): 674-88.

Schuzman JV, Hunter HL y Friesen CA: "Conceptualización y tratamiento del dolor abdominal crónico en la práctica clínica de gastroenterología pediátrica" J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr. Edit esp. (H. Escobar) 2010; 4(2): 78-85

CASO CLÍNICO EN HEPATOLOGÍA

Nº Programa: 57
María del Carmen Camarena
GrandeHospital Infantil Universitario La Paz, Madrid.

LACTANTE CON ICTERICIA

CASO CLÍNICO: Niña de 1 mes y 26 días que acude a Urgencias de Hospital por presentar fiebre de 12 horas de evolución.

Es primera hija de padres jóvenes no consanguíneos; no existen antecedentes familiares de interés. Nacida mediante cesárea de un embarazo a término. Peso al nacimiento 2920gr, talla 49cm. Emisión de meconio y diuresis en primeras 24 horas. Screening metabólico neonatal normal. Grupo sanguíneo A Rh (+) madre e hija. Alimentación con lactancia materna exclusiva. Vacunada de VHB al nacimiento. El padre está acatarrado con fiebre.

En la exploración física presenta: Peso 4070gr talla 55cm, buena perfusión y estado general. Ictericia moderada de piel y mucosas. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen con hepatomegalia dura a tres traveses de reborde y esplenomegalia de 2cm. Rinorrea clara. El resto de la exploración es normal.

ENFOQUE INICIAL: El 30-60% de los recién nacidos presentan ictericia. La bajada de 1gr de hemoglobina produce 35mg de bilirrubina que deben ser metabolizados por un hígado inmaduro. Se considera ictericia prolongada cuando persiste a los 15 días de vida e incide en 2,4-15% de recién nacidos. Al mes presentan ictericia 9% de recién nacidos con lactancia materna y sólo 1 por mil con artificial. Aunque la incidencia de hepatopatía es baja: 1/2500 recién nacidos su frecuencia aumenta a 1/60-375 niños con ictericia prolongada. La colestasis del lactante aunque es infrecuente puede ser potencialmente grave y es necesario una identificación precoz para poder detectar patologías tratables. **Se debe determinar bilirrubina total y directa en todo lactante mayor de 15 días de vida, 21 días si recibe lactancia materna, que presente ictericia.** Se considera colestasis cuando la bilirrubina directa es mayor de 1mg/dl cuando la total es menor de 5mg/dl ó mayor del 20% de la total si esta es mayor de 5mg/dl. El término colestasis define aquella situación en la que existe una alteración del flujo biliar con la consiguiente retención y paso a sangre de componentes de la bilis, bilirrubina directa, sales biliares, colesterol, etc, que condiciona un cuadro clínico de coluria, hipo-acolia, prurito... y bioquímico con aumento de GGT, fosfatasa alcalina y colesterol característico. La colestasis es la forma común de expresión clínica de la mayoría de enfermedades hepáticas que debutan en las primeras semanas o meses de vida.

En el caso de nuestra paciente es obligado realizar analítica dada su edad y que presenta hepatoesplenomegalia.

Hemograma: hemoglobina 10,2gr/dl Hto 33,3% Leucocitos 13.070 (39N, 47L, 8M), plaquetas 225.000.

Bioquímica: GOT 215 U/L, GPT 115U/L, GGT695U/L, bilirrubina total 10,2mg/dl, bilirrubina directa 4,62 mg/dl, proteinas totales 5,4gr/dl, albúmina 3,8gr/dl, colesterol 226mg/dl, fosfatasa alcalina 671 U/L, colinesterasa 2917 U/L.

Ante la analítica practicada diagnosticamos a la paciente de colestasis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Siempre que nos encontramos con un lactante con colestasis debemos determinar si existen o no datos de insuficiencia hepática para la cual realizaremos un estudio de coagulación.

En presencia de insuficiencia hepática las causas fundamentales son:

-Enfermedades metabólicas que suelen cursar con hepatomegalia y enzimas hepáticos poco elevados.
-Hepatitis virales que afectan en el periodo neonatal (virus herpes) que cursan con elevación pronunciada de transaminasas y disminución del tamaño hepático.

En el caso de nuestra paciente presentaba actividad de protrombina del 100% tiempo de cefalina de 36"(ratio de 1) y fibrinógeno de 328mg/dl con lo que se descartan todas las causas de insuficiencia hepática neonatal.

Por otra parte es preciso diferenciar las causas secundarias de colestasis de la enfermedad hepática primaria.

-Colestasis secundaria: los mecanismos de captación de bilirrubina y ácidos biliares y de eliminación canalicular son inmaduros en el recién nacido por eso ante la presencia de una agresión hepática es tan frecuente la presencia de colestasis en el recién nacido y más si se trata de un niño pretérmino. Diversas patologías que afectan al recién nacido pueden producir un cuadro de colestasis secundaria: necesidad de nutrición parenteral, insuficiencia cardiaca e hipoxia, cirugía digestiva, obstrucción intestinal, cromosomopatías, sepsis,

infección urinaria.
Nuestra paciente no presentaba ninguno de estos antecedentes, se realizó bacteriología completa que fue negativa.

Otras causas de colestasis secundaria son endocrinopatías que afectan en el periodo neonatal: hipotiroidismo y panhipopituitarismo. La determinación de hormonas tiroideas fue normal, la niña no presentaba hipoglucemia.

La paciente fue ingresada para estudio.

-Las causas de hepatopatía primaria en el periodo neonatal son múltiples: atresia biliar, quiste del colédoco, perforación idiopática de la vía biliar, barro-litiasis, Síndrome de Alagille, colestasis intrahepática familiar (FIC, BSEP, MDR3), déficit de alfa-1-antitripsina, fibrosis quística, Niemann-Pick, error innato en el metabolismo de ácidos biliares, hepatitis neonatal (TORCH, sífilis, HIV, listeria, varicela), colangitis esclerosante, Caroli, quistes con infección. Hay que tener en cuenta que la causa grave más frecuente de colestasis en este periodo es la atresia biliar y que esta tiene tratamiento específico.

Una vez ingresada se evidencia acolia. Se inicia tratamiento con fenobarbital. El ácido ursodeoxicólico no está indicado en presencia de acolia. Recibe tratamiento con vitaminas liposolubles y alimentación con hidrolizado de caseina suplementado con triglicéridos de cadena media con un aporte total de 150Kcal/Kg.

No hay datos de infección neonatal ni consanguinidad, el ionotest fue normal, la determinación de alfa1-antitripsina es normal. La ecografía abdominal mostró hepatomegalia de contornos nodulares con aumento de ecogenicidad periportal. Vesícula biliar de pequeño tamaño (13mm) con paredes irregulares. Porta de 4,3mm con flujo hepatópeto de 17cm/seg e hiperaflujo arterial hepático. Bazo de 6,4cm y circulación colateral venosa en la porción inferior del bazo.

La sospecha clínica en una paciente con buen estado general fue de atresia biliar extrahepática: ausencia de causas secundarias, presencia de acolia, patrón bioquímico con aumento de GGT, transaminasas elevadas e invertidas. Se planteó realizar directamente cirugía sin realizar biopsia previa dada la edad de la paciente ya **que el pronóstico en la atresia biliar depende de realizar la intervención quirúrgica antes de los 60 días de vida.**

La cirugía se realizó a los 2meses y dos días de vida se confirma el diagnóstico de atresia biliar se practica una hepatoyeyunostomía en Y de Roux (intervención de Kasai), en la biopsia hepática se evidencia fibrosis portal con regeneración ductal en el espacio porta, presencia de trombos biliares y transformación gigantocelular todo ello compatible con el diagnóstico de atresia biliar.

CONSIDERACIONES SOBRE LA ATRESIA BILIAR

La atresia biliar extrahepática afecta a uno de cada 10.000 recién nacidos y es la hepatopatía grave más frecuente y la primera causa de trasplante hepático en la edad pediátrica. Es un proceso inflamatorio de etiología desconocida que cursa con fibrosis y obliteración progresiva de la vía biliar extrahepática así como lesión del parénquima hepático con inflamación y fibrosis. El cuadro clínico típico es de un recién nacido sano, con fenotipo y peso normales, que desarrolla ictericia y acolia. La acolia persiste después de recibir tratamiento con fenobarbital. En la exploración se detecta hepatomegalia firme y evolutivamente, generalmente a partir del mes de vida, esplenomegalia por hipertensión portal. Desde el punto de vista bioquímico cursa con elevación de la bilirrubina total y directa, elevación moderada de transaminasas con inversión (AST mayor que ALT) y aumento de GGT, generalmente superior a 300UI/L, sin signos de insuficiencia hepática (coagulación normal) en fases iniciales.

La realización de una portoenteroanastomosis mediante técnica de Kasai permite el restablecimiento del flujo biliar en la mitad de los casos. A pesar de la importancia de realizar la cirugía en los dos primeros meses de vida, en nuestra experiencia sólo el 42% de niños se opera antes de los 60 días de vida y no ha mejorado la tendencia a una referencia precoz al hospital en los últimos 30 años. Igual sucede en otros paises como en Reino Unido donde se ha instaurado la "alerta amarilla" o en Japón donde se instruye a los padres con tarjetas de colores para identificar el color de las heces. Por eso, es muy importante el conocimiento del pediatra para el estudio del niño ictérico y su referencia precoz al hospital. En un registro realizado en Francia por Serinet de 743 niños intervenidos de atresia biliar se muestra que la supervivencia a 15 años con hígado nativo es de 40,5% en aquellos intervenidos antes de los 45 días de vida frente al 16% en los que se practica la cirugía después de los 75 días de vida.

Además de un diagnóstico precoz, el factor modificable en el pronóstico de la atresia biliar con mayor influencia es la experiencia del centro quirúrgico. Es recomendable referir sin dilación a los pacientes colestático, a un centro con experiencia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la atresia biliar extrahepática.

A los 4 meses de vida se pueden diferenciar 3 grupos de niños con pronóstico diferente según hayan o no restablecido flujo biliar tras la cirugía: bilirrubina sérica menor de 2mg/dl, de 2 a 6mg/dl y mayor de 6 mg/dl.

Los niños sin ictericia tienen una supervivencia prolongada con una media de 15 años. Conservan los parámetros de síntesis hepática inicialmente, pero desarrollan hipertensión portal progresiva que condiciona la necesidad de trasplante por complicaciones hemorrágicas en la adolescencia a las que se pueden asociar datos de insuficiencia hepática. Más de un 90% de ellos muestran un crecimiento normal en el seguimiento a un plazo superior a 10 años. La calidad de la bilis no es normal y siempre subyace una lesión hepática importante, por este motivo suelen precisar suplementos vitamínicos.

Los niños en que persiste la ictericia tienen un curso rápido a cirrosis descompensada con insuficiencia hepática e hipertensión portal, semejante al curso natural de la enfermedad sin cirugía. En ellos es necesario el trasplante antes de los dos años de vida. La ausencia ó disminución de ácidos biliares a nivel de la luz intestinal condiciona malabsorción y junto al deterioro precoz de síntesis hepática, produce malnutrición. Aún teniendo cirrosis, la reserva funcional hepática permite que puedan mostrar parámetros analíticos dentro de la normalidad hasta estadios muy avanzados. En primer lugar se observa un descenso de la proteína transportadora del retinol, después de la colinesterasa sérica, posteriormente hipoalbuminemia y por último trastorno de la coagulación. Es frecuente que todos los signos analíticos de insuficiencia hepática aparezcan bruscamente en la evolución. Por ello la estimación de la necesidad de trasplante se establece, generalmente, basándose en otros criterios, básicamente clínicos, entre los que figura el deterioro nutricional. Un mal crecimiento, considerado el primer indicador de fallo hepático, fue el determinante de la indicación de trasplante en el 50% de niños con atresia biliar en la experiencia reciente de Kyoto. Los niños con deterioro clínico y analítico significativo presentan un perfil típico de aminoácidos en sangre con elevación de aromáticos y descenso de ramificados. En niños menos afectados es infrecuente la elevación de aminoácidos aromáticos, pero la ratio es inferior a 3,5, por descenso de aminoácidos ramificados presumiblemente debido a su consumo periférico.

Todos los niños presentan hipertensión portal que puede originar pérdida de hierro por sangrado y necesidad de restricción hidrosalina si se acompaña de ascitis. El uso de medidas de soporte nutricional con sonda nasogástrica o gastrostomía debe valorarse cuidadosamente por el riesgo de sangrado.

EVOLUCIÓN DE LA PACIENTE TRAS LA CIRUGÍA

En el postoperatorio inmediato recibe tratamiento antibiótico durante 15 días para profilaxis de infecciones en hígado enfermo al que se ha abocado un asa yeyunal. Es práctica habitual realizar profilaxis de

infección hasta los 12 meses de vida con antibiótico oral (cotrimoxazol, cefalosporina, ciprofloxacino) de forma rotatoria. Se realiza tratamiento empírico de colangitis si se produce aumento de la bilirrubina ó fiebre sin foco de más de 24 horas de evolución. Los gérmenes más frecuentemente implicados en las colangitis son de origen intestinal: E Coli, E Cloacae, K pneumoniae, pseudomonas, bacteroides, Acinetobacter Baumanni. El tratamiento de la colangitis ha de ser agresivo, con administración prolongada de antibióticos intravenosos.

En los primeros 4 días de la cirugía recibe esteroides por su efecto antiinflamatorio y de aumento de la secreción biliar independiente de sales biliares, aunque su efecto no está plenamente demostrado la mayoría de los grupos que manejan pacientes con atresia biliar los utilizan.

El tratamiento se completa con ácido ursodeoxicólico que sustituye a los ácidos biliares y estabiliza las membranas bajando la toxicidad hepática. Se administra a dosis de 20mg/Kg.

Se mantiene alimentación con hidrolizado de caseina (3g/Kg de proteinas) con 40% del aporte de lípidos en forma de triglicéridos de cadena media, se añade dextrinomaltosa para un aporte calórico de 130Kcal/Kg.

Se mantiene suplemento de vitaminas liposolubles: vit A 2500UI/día, vit D (colecalciferol) 2000U/día, vit E 100mg/día, vit K 5mg/semanal. En el seguimiento posterior la dosificación de vitaminas A y E se ajusta por la determinación de niveles en sangre.

Tras la intervención la paciente muestra deposiciones coloreadas. A los 15 días de la cirugía es dada de alta con cifra de bilirrubina total 3mg/dl y bilirrubina directa 1,8mg/dl.

En el seguimiento mantiene de posiciones de color normal a los 4meses presenta bilirrubina total de 1,6mg/dl con directa de 0,8mg/dl, GOT 80UI/L GPT 95UI/L GGT 230UI/L. En la exploración física mantiene precentiles de peso y talla en P25 para la edad, presenta hepatomegalia firme de 3 traveses y esplenomegalia de 1 través. Se decide seguimiento ambulante no siendo previsible que la paciente precise trasplante hepático en la primera década de la vida.

El seguimiento hospitalario incluye: controles clínicos y bioquímicos trimestrales incluyendo niveles de vitaminas liposolubles. Ecografía doppler abdominal anual en ella se vigilará la permeabilidad y flujo portal, el índice de resistencia de la arteria hepática que es un signo indirecto de resistencia al flujo por fibrosis cuando está aumentado y la posible aparición de dilataciones saculares de la vía biliar intrahepática (síndrome de Caroli) que puede predisponer a la aparición de colangitis; también se deben vigilar la aparición de datos de hipertensión portal: aumento de esplenomegalia, aumento de circulación colateral en el territorio de la gástrica izquierda, etc. Además de seguir el calendario vacunal normal la paciente debe ser inmunizada de hepatitis A.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez F. Tratamiento de la colestasis crónica en niños. Ann Nestlé (Esp) 2008 ; 66 : 127-136.

-Davenport M, de Ville de Goyet J, Stringer M, Mieli-Vergani G, Kelly D, McClean P et al. Seamless Management of biliary atresia in England and Wales (1999-2002). Lancet 2004; 363: 1354-57.

-Davit-Spraul A, Gonzales E Baussan C, Jacquemin E. Progrssive familial intrahepatic cholestasis. Orphanet J Rare Dis 2009 ; 4 : 1-23.

-Jacquemin E, Hermeziu B, Kibleur Y, Friteau I, Mathieu D, Le Coz F, Moyse D, Gerardin M, Jacqz-Aigrain E, Munck A. Bioavailability of oral vitamina E formulations in adult volunteers and children with chronic cholestasis or cystic fibrosis. J Clin Pharm Ther 2009; 34: 515-22.

-Girard M, Lacaille F. Diagnóstico de colestasis neonatal. Ann Nestlé (Esp) 2008; 66: 109-120.

-Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, Lachaux A, Sarles J, Jacquemin E, Gauthier F, Chardot C. Impacto f age of Kasai operation in results in late childhood and adolescente: a racional basis for biliary atresia screening. Pediatrics 2009; 123: 1280-1286.

-Shimadera S, Iwai N, Deguchi E, Kimura O, Ono S Furukawa T, Fumino S. Predicting factors on the occurrence of cystic dilatation of intrahepatic biliary system in biliary atresia. Pediatr Surg Int 2010 ; 29.

-Socha P. Tratamiento nutricional de los síndromes colestáticos en la infancia. Ann Nestlé (Esp) 2008; 66: 137-149.

-Suchy FJ, Shneider B. Familial hepatocellular cholestasis. En: Suchy FJ, Sockol RJ, Balistreri WF, eds. Liver disease in children. 3ª ed. Cambridge University Press 2007. p310-325.

-Sokol RShepherd R, Superina R, Bezerra J, Robuck P, Hoofnagle J. Screening and outcome in biliary atresa: Summary of a National Institutes of Health Workshop. Hepatology 2007; 46: 556-581.

-Sockol RJ. Corticosteroid treatment in biliary atresia:tonic or toast? Hepatology 2007; 46: 1675-1678.

-Stringer MD and Howard ER. Surgical disorders of the liver and bile ducts and portal hypertension. En: Kelly Deirdre A ed. Diseases of the liver and biliary system in children. 2nd ed. Blackwell Publishing 2004.p 324-262.

Jueves 16 de junio, 11:15 – 12:45

MESA REDONDA

Protección a la infancia y pediatría.

Moderador: Antonio Muñoz Hoyos, Hospital Clínico Universitario, Granada.

Situación del maltrato infantil en España.

Nº Programa: 59

José Sanmartín Esplugues, Universidad Internacional de Valencia y Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia

Antes de empezar con cifras, es necesario clarificar algunos conceptos clave del maltrato infantil. Según sea el significado que demos a términos como "maltrato", las cifras podrán ser unas u otras. Por eso, a menudo, estudios dedicados a cuantificar el maltrato infantil ofrecen panoramas muy distintos.

En esta conferencia me limitaré a resumir e interpretar buena parte de los resultados alcanzados (en concreto, en relación con las víctimas) en el Informe que, en 2008, dirigí para el Centro Reina Sofía bajo el título de Maltrato Infantil en la Familia en España, con datos de 2006[1].

1. Maltrato infantil

El término "maltrato", referido a la infancia (menores de 18 años, en España), no es unívoco. Inicialmente se entendía por maltrato infantil el maltrato físico activo, con un predominio de criterios médico-clínicos. Con el tiempo se ha ampliado el conjunto de prácticas contra los menores que pueden considerarse maltratadoras; así se habla de maltrato psicológico, de abuso sexual, de negligencia o abandono, de maltrato económico, etc. Pero, qué sea en sí el maltrato infantil, sin referirnos al tipo de daño físico, psicológico, etc., que pueda causar sigue siendo algo discutido.

En esta conferencia usaré la definición adoptada por el Centro Reina Sofía, según la cual por maltrato infantil se entiende

> toda forma de violencia que se perpetra contra un menor

y, por consiguiente, cualquier acción u omisión intencional que causa o puede causar un daño a una persona menor de 18 años (en España).

Cuando el autor del maltrato infantil es un familiar del menor agredido (principalmente padres —biológicos o no—, hermanos, abuelos, tíos, etc.), hablaremos de "maltrato infantil intrafamiliar". A su estudio dedicaré el resto de mi intervención.

Una vez definido "maltrato infantil intrafamiliar", se puede clasificar desde distintas perspectivas: según el tipo de agresor, según el tipo de víctima, según el tipo de daño causado, etc. Desde esta última perspectiva, el maltrato infantil intrafamiliar adopta cuatro formas principales, a saber (Sanmartín, 2008):

- **Maltrato físico**: cualquier acción intencional que tienda a causar lesiones físicas a un niño (las cause o no).
- **Maltrato psicológico**: cualquier acción u omisión intencional que provoque o pueda provocarle daños emocionales, cognitivos o comportamentales al menor.
- **Abuso sexual**: cualquier acción intencional que involucre o permita involucrar a un menor en actividades de tipo sexual.
- **Negligencia**: cualquier inacción por la que se priva al niño de la supervisión o atención esencial para su desarrollo. La forma más extrema de negligencia es el abandono.

2. Estudio del Centro Reina Sofía sobre el maltrato infantil intrafamiliar en España (2008): aspectos estadísticos iniciales.

2.1. Introducción

En este estudio se ha adoptado una doble vía para obtener una visión más completa del fenómeno: la de las víctimas y la de los agresores. En la presente conferencia me ceñiré sólo al análisis de las víctimas.

El principal problema ha sido obtener la información acerca de los menores de 0 a 7 años, al no poder ser ellos mismos quienes contestaran el pertinente cuestionario. Para solventar esta cuestión se ha acudido a familiares, psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios.

En la Tabla 1 se recoge, para cada objeto de estudio, la fuente utilizada en la obtención de datos.

TABLA 1. Fuente y objeto de estudio.

Fuente	Objeto de estudio
Psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios	Menores de 0 a 7 años
Menores de 8 a 17 años	Menores de 8 a 17 años

2.2. Objetivos

La investigación que resumo en esta conferencia (CRS (2006)) persigue los siguientes objetivos en relación con las víctimas:

- Determinar la incidencia (casos en términos absolutos) y tasa (casos en términos relativos) del maltrato infantil en la familia. Conocer en cifras los diferentes tipos de maltrato que padecen los menores en el ámbito familiar.
- Cuantificar los factores de riesgo (para la víctima) del maltrato infantil en la familia. Precisar y medir las principales consecuencias que padecen las víctimas de maltrato infantil en el ámbito familiar.
- Saber si, una vez que las víctimas de maltrato infantil intrafamiliar reconocen su situación, actúan y buscan ayuda.

2.3. Diseño

CRS (2006)) es una investigación de tipo cuantitativo que, en relación a las víctimas, recoge información a través de:

- entrevistas telefónicas a psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios;

y

- autoencuestas a menores de 8 a 17 años. Población

2.4. Población

En CRS (2006), en relación con las víctimas, se han analizado dos colectivos distintos a escala nacional:

- Psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios a cargo de menores de 0 a 7 años.
- Menores de 8 a 17 años.

2.5. Muestra

La muestra total estudiada en CRS (2006), en relación con las víctimas, está integrada por:

- 802 psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios,

y

- 898 menores entre 8 y 17 años.

La distribución se ha realizado de manera proporcional según el peso del colectivo estudiado en la agrupación de comunidades autónomas y el tamaño de la población, con selección aleatoria de uno, dos o tres puntos muestrales por cada estrato.

Para la selección de la muestra de psicopedagogos, responsables de guarderías y colegios, las entrevistas se han realizado a escala nacional con cumplimentación de distintos tipos de cuotas. La muestra se ha repartido de manera proporcional al peso de cada grupo de edad dentro del colectivo estudiado. Además se han tenido en cuenta los cruces entre agrupaciones de comunidad autónoma (7 agrupaciones) y tamaño de población.

Para el colectivo de menores de 8 a 17 años las entrevistas se han realizado a través de 20 puntos muestrales (municipios), dentro de los cuales se han seguido pautas distintas para la elección del centro escolar, en relación con el tamaño del municipio:

- Para los municipios mayores de 20.000 habitantes se ha realizado una selección aleatoria de 2 a 3 centros de enseñanza (siempre que el número de entrevistas y la oferta de centros escolares permitía esta segmentación), teniendo en cuenta la titularidad del centro.
- Para el resto de municipios con menor tamaño de población (inferior a 20.000 habitantes) se ha realizado una selección aleatoria de 1 o 2 centros escolares entre los existentes, en relación con el número de encuestas a realizar, teniendo en cuenta la titularidad del centro.

El error estadístico máximo, asumiendo los estándares del muestreo aleatorio simple, es de ±3,53%, con un margen de confianza de 95,5%.

2.6. Instrumentos de medida

Para detectar la situación del maltrato infantil en España, el CRS (2006) hace uso de cuatro cuestionarios de elaboración propia que fueron administrados a las diversas muestras.

A) Cuestionario a psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios

Cuestionario estructurado que consta de 19 dimensiones y 84 ítems referidos a las situaciones de maltrato padecidas por los menores de 0 a 7 años y conocidas por los psicopedagogos y los responsables de guarderías y colegios. Las preguntas tienen como objetivo determinar el perfil y los factores de riesgo de las víctimas y de los agresores, las medidas de intervención tomadas y si se realizó un seguimiento de los casos.

B) Cuestionario a menores de 8 a 11años

Cuestionario estructurado que consta de 22 dimensiones y 110 ítems referidos a la incidencia, la frecuencia de las situaciones de maltrato, los factores de riesgo, las características del agresor, las consecuencias del maltrato, las medidas de solución adoptadas, otras situaciones de maltrato en la familia y el conocimiento de casos de maltrato entre sus amigos.

C) Cuestionario a menores de 12 a 17 años

Cuestionario estructurado que consta de 25 dimensiones y 152 ítems referidos a la incidencia, la frecuencia del maltrato, los factores de riesgo, las características del agresor, las consecuencias del maltrato, las medidas de intervención solicitadas por las víctimas, otras situaciones de maltrato en la familia y el conocimiento de casos de maltrato entre sus amigos.

Es importante señalar que, en todos los casos, aunque la recogida de datos se realizó a lo largo de 2007, *se preguntó sobre situaciones de maltrato ocurridas* en el año anterior. Por tanto, todos los datos presentados en la presente investigación hacen referencia a situaciones de maltrato infantil familiar ocurridas en España en 2006.

3. Estudio del Centro Reina Sofía sobre el maltrato infantil intrafamiliar en España (2008): características sociodemográficas.

Para alcanzar los objetivos previstos se llevaron a cabo diversas aproximaciones a los datos disponibles, integrando las perspectivas univariada y multivariada, propias de los diseños cuantitativos.

Datos de menores víctimas de 0 a 7 años

- **Por sexo:**
  - Niñas: 30,65% (19).
  - Niños: 69,35% (43).

- **Por grupos de edad:**
  - 0 años: 1,61% (1).
  - 1 año: 4,84% (3).
  - 2 años: 17,74% (11).
  - 3 años: 16,13% (10).
  - 4 años: 12,90% (8).
  - 5 años: 14,52% (9).
  - 6 años: 19,36% (12).
  - 7 años: 12,90% (8).

- **Por nacionalidad de origen:**
  - Española: 67,74% (42).
  - Iberoamericana: 16,13% (10).
  - Africana: 9,68% (6).
  - Unión Europea: 6,45% (4).

- **Por agrupación según comunidad autónoma:**
  - Galicia/Principado de Asturias/Cantabria: 1,61% (1).
  - Castilla-La Mancha/Castilla y León/La Rioja/Extremadura: 4,84% (3).
  - Andalucía/Región de Murcia/Canarias/Ceuta y Melilla: 25,81% (16).
  - Comunitat Valenciana: 3,23% (2).
  - País Vasco/Navarra: 3,23%(2).
  - Cataluña/Aragón/Islas Baleares: 41,93%(26).
  - Comunidad de Madrid: 19,35% (12).

- **Por tipo de centro:**
  - Público: 51,61% (32).
  - Privado: 48,39% (30).

Datos de menores de 8 a 11 años

- **Por sexo:**
  - Niñas: 47,63% (151).
  - Niños: 52,37% (166).

- **Por edad:**
  - 8 años: 26,50% (84).
  - 9 años: 7,89% (25).
  - 10 años: 18,93% (60).
  - 11 años: 46,68% (148). -

- **Por curso escolar:**
  - 3º primaria: 27,76% (88).
  - 4º primaria: 5,68% (18). -
  - 5º primaria: 17,35% (55). -
  - 6º primaria: 49,21% (156)

" Por tipo de centro:

- Público: 92,43% (293).
- Privado: 7,57% (24).

• Por nacionalidad de origen:

- Española: 86,03% (271).
- Iberoamericana: 9,53% (30).
- Unión Europea: 0,95% (3).
- Otros países de Europa del Este 0,95% (3).
- Africana: 0,32% (1).
- Otros países: 2,22% (7).

• Por agrupación según comunidad autónoma:

- Galicia/Principado de Asturias/Cantabria: 14,83% (47).
- Castilla-La Mancha/Castilla y León/La Rioja/Extremadura: 17,67% (56).
- Andalucía/Región de Murcia/Canarias/Ceuta y Melilla: 25,23% (80).
- Comunitat Valenciana: 14,51% (46).
- País Vasco/Navarra: 5,99% (19).
- Cataluña/Aragón/Islas Baleares: 14,83% (47).
- Comunidad de Madrid: 6,94% (22).

• Por número de hermanos:

- Ninguno (hijo único): 13,88% (44).
- Uno: 59,31% (188).
- Dos: 15,77% (50).
- Tres: 5,36% (17).
- Cuatro: 3,47% (11).
- Cinco: 2,21% (7).

Datos de menores de 12 a 17 años

• Por sexo:

- Chicas: 49,91% (290).
- Chicos: 50,09% (291).

• Por edad:

- 12 años: 15,15% (88).
- 13 años: 16,35% (95).
- 14 años: 20,82% (121).
- 15 años: 9,81% (57).
- 16 años: 26,51% (154).
- 17 años: 11,36% (66).

• Por curso escolar:

- 1o de ESO: 20,65% (120).
- 2o de ESO: 13,43% (78).
- 3o de ESO: 24,79% (144).
- 4o de ESO: 3,61% (21).
- 1o de bachillerato: 37,35% (217).
- 1o de FP: 0,17% (1).
- Repetidor: 18,20% (105).

• Por tipo de centro:

- Público: 51,98% (302).
- Privado: 48,02% (279).

• Por nacionalidad de origen:

- Española: 88,95% (515).
- Iberoamericana: 5,70% (33).
- Unión Europea: 1,55% (9).
- Africana: 1,38% (8).
- Otros países de Europa del Este: 1,38% (8).
- Otros países: 1,04% (6).

• Por agrupación según comunidad autónoma:

- Galicia/Principado de Asturias/Cantabria: 4,82% (28).
- Castilla-La Mancha/Castilla y León/La Rioja/Extremadura: 11,36% (66).
- Andalucía/Región de Murcia/Canarias/Ceuta y Melilla: 32,36% (188).
- Comunitat Valenciana: 9,98% (58).
- País Vasco/Navarra: 4,48% (26).
- Cataluña/Aragón/Islas Baleares: 16,52% (96).
- Comunidad de Madrid: 20,48% (119).

• Por número de hermanos:

- Ninguno (hijo único): 17,04% (99).
- Uno: 56,11% (326).
- Dos: 17,38% (101).
- Tres: 4,99% (29).
- Cuatro: 2,41% (14).
- Cinco: 2,07% (12).

4. Estudio del Centro Reina Sofía sobre el maltrato infantil intrafamiliar en España (2008): análisis e interpretación de los resultados.

4.1. Víctimas de 0 a 7 años

Conocimiento de situaciones de maltrato en la familia

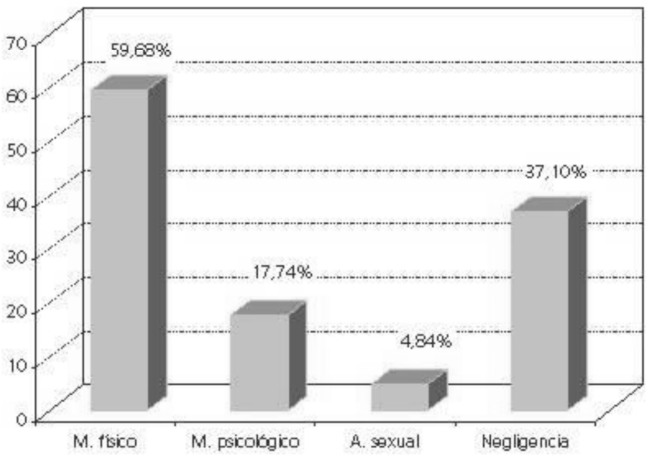
El 6,36% de los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios detectó algún caso de maltrato entre los menores de 0 a 7 años a su cargo en 2006.

En total fueron 94 los niños identificados como víctimas de maltrato.

Tipos de maltrato

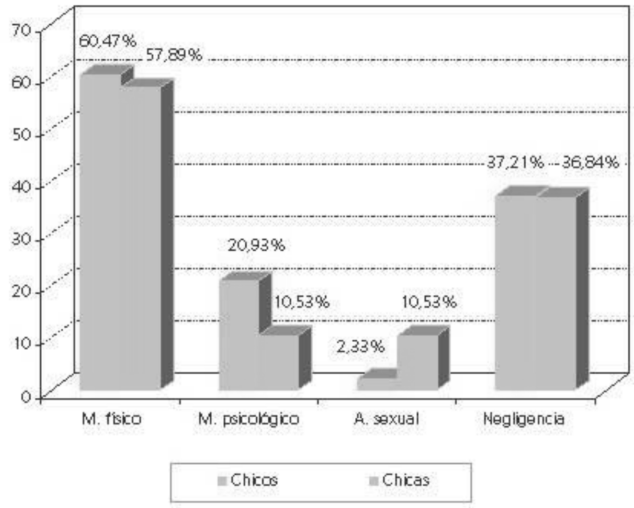
El tipo de maltrato más detectado por los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios, entre los niños de 0 a 7 años, ha sido el maltrato físico. En concreto, el 59,68% de las víctimas sufrían maltrato físico, el 37,10% negligencia, el 17,74% maltrato psicológico y el 4,84% abuso sexual (Gráfico 1).

GRÁFICO 1. Tipos de maltrato (en porcentajes) (0 a 7 años).



Si tenemos en cuenta el sexo de las víctimas, los niños padecen mayores tasas de maltrato físico, psicológico y negligencia, y las niñas mayores tasas de abuso sexual (Gráfico 2):

GRÁFICO 2. Tipos de maltrato, por sexo de la víctima (en porcentajes) (0 a 7 años).



Si ponemos en relación el tipo de maltrato con quién lo perpetra, se observa que el padre biológico es responsable de los porcentajes más altos de maltrato físico (43,75%) y emocional (63,64%), mientras que la madre biológica lo es de la negligencia (72,73%). El abuso sexual es perpetrado en un 50% tanto por el padre biológico, como por los hermanos de las víctimas.

Perfil de la víctima

Según la información ofrecida por los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios, la mayoría de las víctimas son niños (69,35%) y de nacionalidad española (67,74%). Los porcentajes de víctimas más bajos corresponden a los niños menores de 2 años (el 1,61% de las víctimas tenía menos de 1 año y el 4,84% 1 año).

No se puede establecer una edad de riesgo, ya que desde los dos años hasta los siete no existen diferencias considerables en las tasas:

- el 17,74% tenía 2 años,
- el 16,13% 3 años,
- el 12,90% 4 años,
- el 14,52% 5 años, el
- 19,36% 6 años, y el
- 12,90% 7 años.

El 3,33% de las víctimas de maltrato padece una enfermedad física, el 3,33% una enfermedad mental y el 4,84% presenta alguna discapacidad

Vinculación del agresor con la víctima

- El 46,43% de los agresores es la madre biológica;
- el 35,71%, el padre biológico.

A distancia quedan:

- el padre no biológico (10,71%),
- un hermano (5,36%)

y

- la abuela (1,79%).

Consecuencias del maltrato

Según los psicopedagogos y responsables de colegios y guarderías, la mayoría de las víctimas de 0 a 7 años padece secuelas (98,33%).

Las consecuencias más comunes (Tabla 2) son:

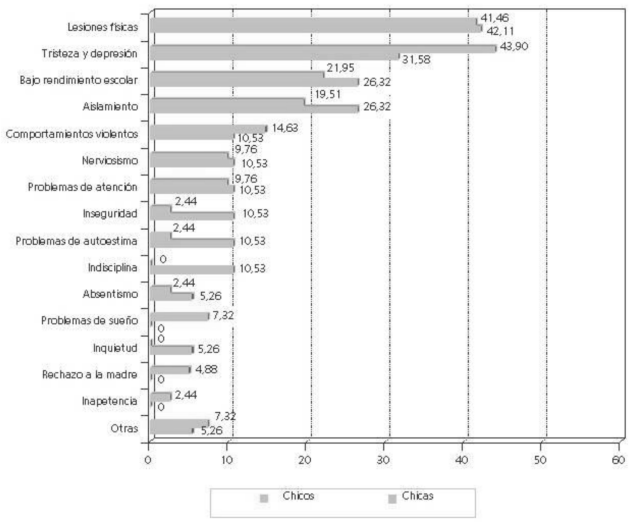
- lesiones físicas (41,67%),
- tristeza y depresión (40%),
- bajo rendimiento escolar (23,33%)
- aislamiento (21,67%).

TABLA 2. Consecuencias del maltrato (en porcentajes) (0 a 7 años).

Consecuencias	Porcentaje
Lesiones físicas	41,67
Tristeza y depresión	40
Bajo rendimiento escolar	23,33
Aislamiento	21,67
Comportamientos violentos en otros contextos	13,33
Nerviosismo	10
Problemas de atención	10
Inseguridad y miedos	5
Rechazo a la madre	3,33
Absentismo escolar	3,33
Problemas de autoestima	5
Problemas de sueño	5
Indisciplina	3,33
Inapetencia	1,67
Inquietud	1,67
Otros	6,67

En ambos sexos, las principales consecuencias son las lesiones físicas y los sentimientos de tristeza y depresión (Gráfico 3).

GRÁFICO 3. Consecuencias del maltrato, por sexo de la víctima (en porcentajes) (0 a 7 años).



Actuación tras el maltrato

Tras conocer la situación de maltrato casi todos los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios tomaron medidas (96,77%). Las actuaciones más frecuentes fueron:

- comunicar la situación a los Servicios Sociales (59,68%)

y

- hablar con las familias de las víctimas (56,45%). Resolución de la situación de maltrato

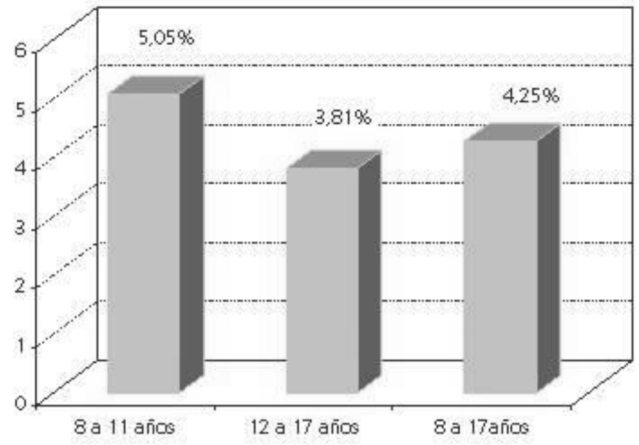
Según la información de los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios, se intervino en el 74,47% de los casos. La acción emprendida más común fue la recepción de apoyo por parte de la familia (65,71%). Es importante destacar que el 29,79% de los casos quedó sin resolver.

4.2. Víctimas de 8 a 17 años

Tasas de maltrato

El **4,25%** de los menores en edades comprendidas entre los 8 y los 17 años ha sido maltratado en el ámbito familiar durante 2006 (Gráfico 4). Por tramos de edad, se observa un notable descenso de las tasas de maltrato entre las edades de 8 y 17 años: la franja de 8 a 11 años es la que presenta una prevalencia mayor (5,05%),

GRÁFICO 4. Prevalencia de maltrato por tramos de edad (8 a 17 años).



Tipos de maltrato

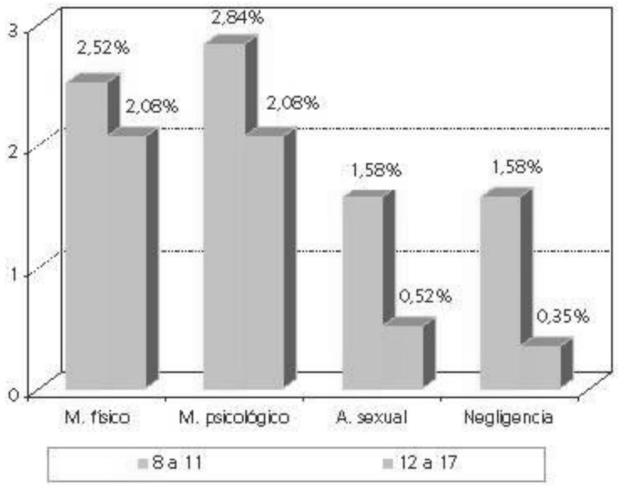
El maltrato psicológico es el más presente (2,35%), seguido del físico (2,24%), el abuso sexual (0,89%) y, por último, la negligencia (0,78%) (Tabla 3).

TABLA 3. Tipos de maltrato (8 a 17 años).

Tipos de maltrato	Prevalencia
Maltrato físico	2,24%
Maltrato psicológico	2,35%
Abuso sexual	0,89%
Negligencia	0,78%

El 70,27% de los menores de 8 a 17 años que sufren maltrato en la familia sólo padecen un tipo de maltrato; el 18,92% dos; y el 10,81% los cuatro tipos. Por tramos de edad, los menores de 8 a 11 años presentan mayores porcentajes de maltrato en todos sus tipos. La diferencia se hace especialmente notable en los casos de la negligencia y del abuso sexual (Gráfico 5).

GRÁFICO 5. Tipos de maltrato, por edad de la víctima (8 a 17 años).



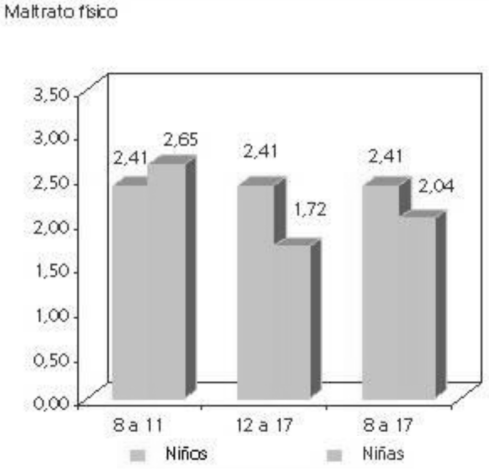
Las chicas presentan mayores tasas de todos los tipos de maltrato, excepto del maltrato físico. El maltrato psicológico es el que presenta mayor porcentaje entre las chicas, el físico, entre los chicos (Tabla 4).

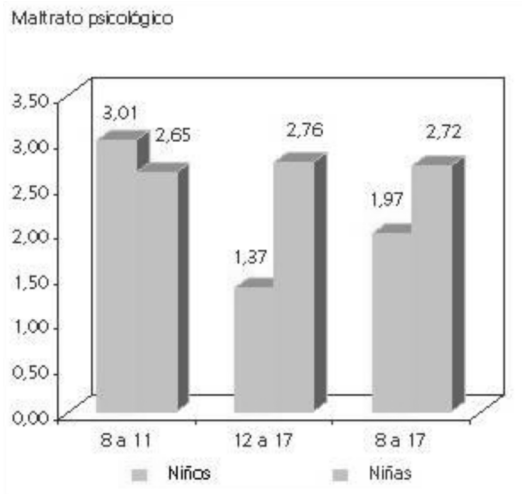
TABLA 4. Tasas de los distintos tipos de maltrato, por sexo de la víctima (8 a 17 años).

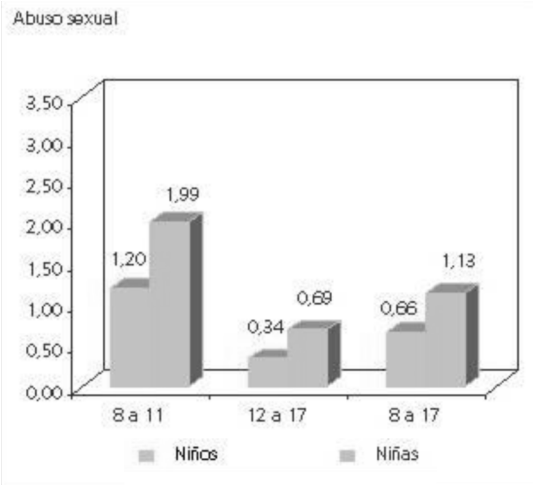
Tipos de maltrato	Chicos	Chicas
Maltrato físico	2,41%	2,04%
Abuso sexual	0,66%	1,13%
Maltrato psicológico	1,97%	2,72%
Negligencia	0,66%	0,91%

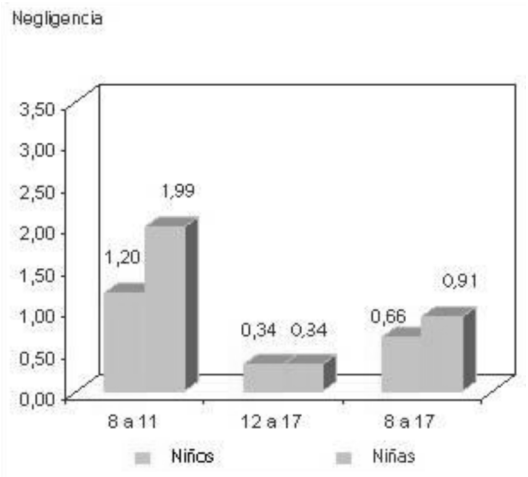
Poniendo en relación los distintos tipo de maltrato infantil con la población de menores según sexo y edad, se obtiene que, en España, las chicas sufren entre los 8 y los 17 años mayores tasas de todos los tipos de maltrato, a excepción del maltrato físico (Gráfico 6).

GRÁFICO 6. Porcentajes de los distintos tipos de maltrato, por sexo y edad de la víctima (8 a 17 años).









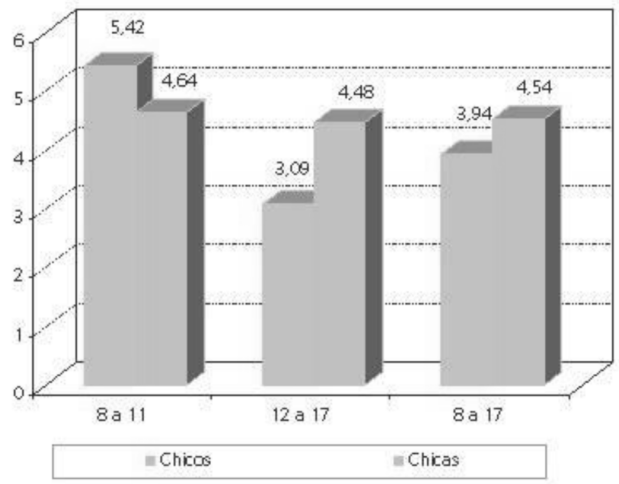
Perfil de la víctima

Sexo

El porcentaje de **niñas víctimas (4,54%)** es mayor que el de niños maltratados (3,94%).

Por tramos de edad, entre los 8 y los 11 años son los niños (5,42%) los que presentan mayores tasas de maltrato, mientras que en el tramo de 12 a 17 años son las chicas (4,48%) (Gráfico 7).

GRÁFICO 7. Tasas de maltrato por sexo y por tramos de edad (8 a 17 años).



Edad

El tramo de edad con mayores porcentajes de maltrato infantil es el comprendido entre **los 8 y los 11 años (5,05%)**

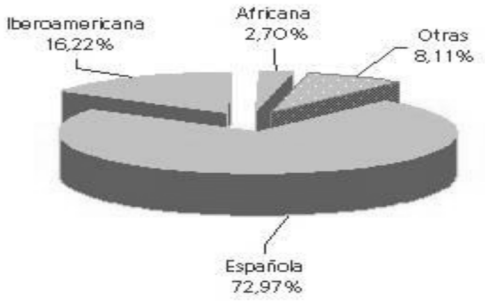
(Tabla 5). TABLA 5. Prevalencia de maltrato por edad de la víctima (8 a 17 años).

Edad	Prevalencia
8 a 11 años	5,05%
12 a 17 años	3,81%

Nacionalidad

Aunque la mayoría de las víctimas son españolas (72,97%), la tasa de maltrato es mayor entre los **menores extranjeros (9,26%)** que entre los **españoles (3,44%)** (Gráfico 8).

GRÁFICO 8. Nacionalidad de las víctimas (en porcentajes) (8 a 17 años).



Relaciones de convivencia

Los menores víctimas de maltrato viven principalmente con sus madres (89,47%), con sus padres (68,42%) y, en un importante porcentaje, con sus hermanos (57,89%) (Tabla 6).

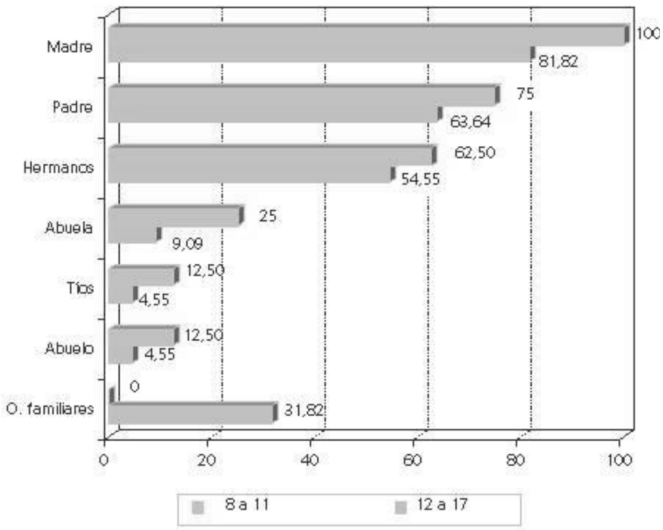
TABLA 6. Personas con las que convive la víctima (8 a 17 años).

Personas con las que convive	Porcentaje
Madre	89,47
Padre	68,42

Personas con las que convive	Porcentaje
Hermanos	57,89
Abuela	15,79
Abuelo	7,89
Tíos	7,89
Otros[2]	18,42

Todas las víctimas de entre 8 y 11 años conviven con su madre. El porcentaje de víctimas de 12 a 17 años que conviven con su madre también es muy alto (81,82%) (Gráfico 9).

GRÁFICO 9. Personas con las que convive la víctima, por tramos de edad (en porcentajes) (8 a 17 años).



Enfermedad

El 28,95% de las víctimas presenta una enfermedad física o trastorno mental. Por tramos de edad, el 40,91% de las víctimas de 12 a 17 años presenta alguna enfermedad (física o mental). Este porcentaje es menor entre las víctimas de 8 a 11 años (el 12,50%).

Los menores con alguna enfermedad tienen una tasa de maltrato del **7,80%.**

Discapacidad

El 8,11% de las víctimas presenta alguna discapacidad. Por el 9,52% de las víctimas de 12 a 17 años presenta alguna discapacidad. Este porcentaje es menor entre las víctimas de 8 a 11 años (6,25%).

Los menores con discapacidad tienen una tasa de maltrato del **23,08%**.

Por tanto, el hecho de sufrir alguna enfermedad y, principalmente, el de presentar una discapacidad es un factor que incrementa muchísimo el riesgo de maltrato.

Vinculación del agresor con la víctima

Prácticamente el padre y la madre biológicos presentan porcentajes muy similares de maltrato de menores, **(22,22%)** y **(24,44%)** respectivamente, aunque la mayoría de las víctimas conviven con la madre.

Al analizar los datos por edad de la víctima, el padre es el mayor culpable del maltrato de menores entre los 8 y los 11 años (21,43%), mientras que de 12 a 17 años el mayor porcentaje de maltrato le corresponde a la madre (29,03%) (Tabla 7).

TABLA 7. Relación de parentesco del agresor con la víctima (en porcentajes) (8 a 17 años).

Vinculación familiar	8 a 11 años	12 a 17 años	Total (8 a 17 años)
Padre	21,43	22,58	22,22
Madre	14,29	29,03	24,44
Padre no biológico	7,14	0	2,22
Madre no biológica	0	6,45	4,44
Abuelo	0	3,23	2,22
Abuela	0	9,68	6,67
Tío	0	3,23	2,22
Tía	0	9,68	6,67
Otros[3]	57,14	16,12	28,89

Consecuencias del maltrato

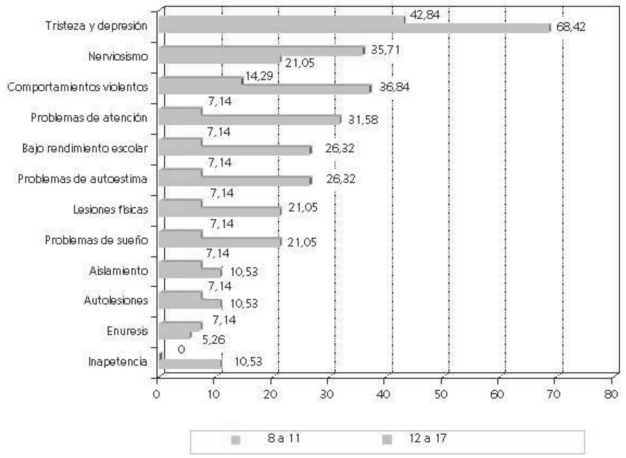
Las consecuencias más comunes en las víctimas son los sentimientos de tristeza y depresión (57,58%), el nerviosismo (27,27%) y los comportamientos violentos (27,27%) (Tabla 8).

TABLA 8. Consecuencias del maltrato infantil intrafamiliar (8 a 17 años).

Consecuencias	Porcentaje
Tristeza y depresión	57,58
Nerviosismo (poco control de los impulsos)	27,27
Comportamientos violentos en otros contextos	27,27
Problemas de atención	21,21
Bajo rendimiento escolar	18,18
Problemas de autoestima	15,15
Aislamiento: no relacionarse con sus compañeros	9,09
Autolesiones	9,09
Enuresis	6,06
Inapetencia (pérdida de apetito)	6,06

La tristeza y la depresión son las consecuencias más señaladas en todos los tramos de edad. En cuanto a los otros efectos del maltrato, mientras que los niños de 8 a 11 años se sientennerviosos e incapaces de controlar sus impulsos (35,71%), los de 12 a 17 años se comportan violentamente (36,84%) y tienen problemas de atención (31,58%) (Gráfico 10).

GRÁFICO 10. Consecuencias del maltrato, por tramos de edad (en porcentajes) (8 a 17 años).



Por sexo de la víctima, las dos principales consecuencias que presentan las chicas son sentimientos de tristeza y depresión (73,68%) y nerviosismo (36,84%). Los efectos más comunes entre los chicos son la tristeza y depresión (35,71%), aunque en menor proporción que las chicas, y los comportamientos violentos (28,57%) (Gráfico 11).

GRÁFICO 11. Consecuencias del maltrato, por sexo de la víctima (en porcentajes) (8 a 17 años).

Actuación tras el maltrato

El **47,06%** de las víctimas entre 8 y 17 años contaron el maltrato a alguien. Las personas a las que más acudieron fueron un familiar (68,75%) y un amigo (43,75%) (Tabla 9).

TABLA 9. Personas a las que contaron su situación (8 a 17 años).

Persona a la que se lo contó	Porcentaje
Familiar	68,75
Amigo	43,75
Profesor	12,50
Psicólogo	6,25
Orientador centro escolar	6,25
Otras	6,25

Resolución de la situación de maltrato

El **36,36%** de las víctimas pidió ayuda para resolver su problema. El 66,67% de los que solicitaron ayuda la recibieron.

De las víctimas de 8 a 11 años que recibieron ayuda, en el 75% de los casos se resolvió la situación. Entre los 12 y 17 años, se resolvió el 68,42% de los casos.

Conocimiento de otras situaciones de maltrato

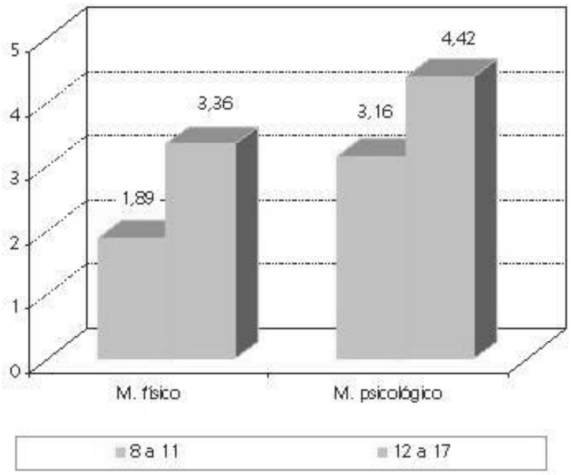
Situaciones conocidas en el propio entorno familiar

El 5,46% de los menores encuestados de 8 a 17 años ha observado maltrato en su familia. Este porcentaje aumenta hasta el **34,21%** entre los menores víctimas de maltrato.

Por tramos de edad, el 5,05% de los niños de 8 a 11 años y el 5,84% de menores de 12 a 17 dice haber sido testigo de situaciones de violencia entre los miembros de su familia.

Los tipos de maltrato de los que ha sido testigo el menor, y que han sufrido otros familiares en el propio entorno familiar se detallan seguidamente (Gráfico 12)

GRÁFICO 12. Tipos de maltrato de los que han sido testigo los menores, por edad (en porcentajes) (8 a 17 años).



Situaciones conocidas en otros entornos familiares

En general, el 7,31% de los menores encuestados entre 8 y 17 años dice conocer casos de niños y niñas maltratados. Esta cifra aumenta hasta el **38,24%** entre los que han sido maltratados.

5. Estudio del Centro Reina Sofía sobre el maltrato infantil intrafamiliar en España (2008): conclusiones.

Finalmente trataré de exponer en qué medida los resultados obtenidos confirman algunas de las hipótesis dominantes en este ámbito de estudio.

1ª. Hipótesis: El maltrato infantil disminuye a medida que aumenta la edad del menor.

Los datos obtenidos a partir de este informe confirman esta hipótesis. Así, el porcentaje en el tramo de 8 a 11 años es del 5,05%, de 12 a 14 años es del 4,65% y del 15 a 17 es de 2,90%.

2ª. Hipótesis: Las consecuencias del maltrato infantil difieren según el sexo de la víctima.

Las chicas tienen mayor tendencia a sufrir trastornos de internalización (depresión, ansiedad o aislamiento), mientras que los chicos suelen presentar problemas de externalización (problemas de conducta).

Esta hipótesis se cumple principalmente en el tramo de 8 a 17 años. En estas edades, las chicas tienen mayor tendencia a sufrir problemas de internalización. En concreto, el 73,68% de las chicas víctimas de maltrato presenta sentimientos de tristeza y depresión, frente al 35,71% de los chicos. Además, la segunda consecuencia más común en las chicas es el nerviosismo (36,84%), mientras que en los chicos el segundo lugar lo ocupan los comportamientos violentos (28,57%). En el tramo de 0 a 7 años los porcentajes de víctimas que presentan sen-

timientos de tristeza y depresión son muy altos en ambos sexos, incluso más altos para chicos (43,90%) que para chicas (31,58%). Lo que sí es cierto es que las chicas presentan mayores tasas de aislamiento (26,32% de las chicas frente a 19,51% de los chicos), sucediendo lo contrario en el caso de los comportamientos violentos (14,63% de los chicos frente a 10,53% de las chicas). Por tanto, en este tramo también se confirma parcialmente la hipótesis.

3ª. Hipótesis: Actualmente hay una mayor sensibilización social frente al problema del maltrato infantil.

El 47,06% de las víctimas de 8 a 17 pide ayuda. Esta ayuda la reciben de diversas fuentes (psicopedagogos, responsables de guarderías y colegios, otros menores, servicios sociales, etc.). Todo esto parece confirmar la hipótesis de que el maltrato infantil está alejándose de la esfera de lo privado para pasar a ser un problema social, ante el que las personas que rodean a los menores se sienten implicadas.

4ª Hipótesis: Los padres son los principales agresores en los casos de maltrato físico, maltrato psicológico y abuso sexual, mientras que las madres lo son en los casos de negligencia.

Los datos ofrecidos por este informe confirman esta hipótesis, según los datos obtenidos de 0 a 7 años, se observa que el padre biológico es responsable de los porcentajes más altos de maltrato físico (43,75%) y psicológico (63,64%), mientras que la madre biológica lo es de la negligencia (72,73%). El abuso sexual es perpetrado en un 50% tanto por el padre biológico, como por los hermanos de las víctimas.

A este respecto cabe la pena destacar que este último, aunque no es el más frecuente, sí es el que más se reitera. Es decir, que una vez que se produce tiende a repetirse. Esto puede ocurrir porque indudablemente se cimenta sobre el miedo y el secretismo que rodea esta situación. En cuanto a los datos globales, las madres son las principales agresoras en la mayoría de los casos. Convendría matizar estos resultados. Si bien los datos no mienten, también es cierto que tal como se ha afirmado, las madres son las principales personas encargadas del cuidado de los hijos, y quienes pasan mayor tiempo con los menores, por tanto, son las personas que tienen mayor contacto en los centros escolares, o servicios sanitarios y se visibilizan como autoras del maltrato, dejándose en ocasiones, en el anonimato las situaciones de maltrato ejercidas por el padre u otros familiares. Además ha de tenerse en cuenta que, a mayor roce, mayor probabilidad de aparición de conflictos que, bajo diversas circunstancias (por ejemplo, estresantes, modelos educativos inadecuados, consumo de substancias tóxicas, distorsiones cognitivas, etc.), quizá se malinterpreten y no se gestionen bien, desembocando en acciones u omisiones violentas contra los menores.

SUMARIO

Víctimas de 0 a 7 años

El **6,36%** de los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios detectó algún caso de maltrato en los menores de 0 a 7 años a su cargo en 2006. Según la información ofrecida por éstos:

- El tipo de maltrato que han padecido en mayor proporción es el maltrato físico (59,68% de los menores).
- No se puede establecer una edad de riesgo, ya que los porcentajes de maltrato de 2 a 7 años no difieren de forma significativa.
- La mayoría de las víctimas son varones (69,35%) y de nacionalidad española (67,74%).
- El mayor porcentaje de maltrato se debe a la madre biológica (46,43%).
- Según los psicopedagogos y responsables de colegios y guarderías, la mayoría de las víctimas de 0 a 7 años padece secuelas (98,33%).
- Las consecuencias más comunes son:
  - lesiones físicas (41,67%),
  - tristeza y depresión (40%),
  - bajo rendimiento escolar (23,33%)

  y
  - aislamiento (21,67%).
- Casi todos los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios tomaron medidas (96,77%). Las actuaciones más frecuentes fueron:
  - comunicar la situación a los Servicios Sociales (59,68%)

  y
  - hablar con las familias de las víctimas (56,45%).
- Según la información de los psicopedagogos y responsables de guarderías y colegios, se intervino en el 74,47% de los casos. La acción emprendida más común fue la recepción de apoyo por parte de la familia (65,71%).

Es importante destacar que el 29,79% de los casos quedó sin resolver.

Víctimas de 8 a 17 años

- El **4,25%** de los menores en edades comprendidas entre 8 y 17 años ha sido maltratado en el ámbito familiar durante 2006.
- El tipo de maltrato que presenta mayor tasa es el psicológico (2,35%), aunque la tasa de maltrato físico es también alta (2,24%).
- El tramo de edad con mayores porcentajes de maltrato infantil es el comprendido entre los 8 y los 11 años (5,05%).
- La tasa de maltrato es mayor para las chicas (4,54%) que para los chicos (3,94%). Por tramos de edad, esto se confirma para los menores entre 12 y 17 años, pero entre los 8 y los 11 el porcentaje de chicos víctimas es mayor que el de las chicas en esta misma situación.
- El 28,95% de las víctimas presenta una enfermedad física o trastorno mental. Los menores con alguna enfermedad tienen una tasa de maltrato del 7,80%.
- El 8,11% de las víctimas presenta alguna discapacidad. Por el 9,52% de las víctimas de 12 a 17 años presenta alguna discapacidad. Este porcentaje es menor entre las víctimas de 8 a 11 años (6,25%).

Los menores con discapacidad tienen una tasa de maltrato del **23,08%**.

- Aunque la mayoría de las víctimas son españolas (72,97%), la tasa de maltrato es mayor entre los menores extranjeros (9,26%) que entre los españoles (3,44%).
- Respecto de la vinculación del agresor, en el 24,44% de los casos el agresor es la madre y en el 22,22% es el padre, aunque cabe destacar que la mayoría de las víctimas convive con la madre. No obstante, en un importante porcentaje de casos el agresor es un familiar de la familia extensa, del que no se ha precisado la vinculación exacta (28,89%).
- Por tramos de edad, el padre es el principal agresor entre los 8 y los 11 años (21,43%), y la madre entre los 12 y los 17 (29,03%).
- Las consecuencias más comunes en las víctimas son los sentimientos de tristeza y depresión (57,58%), el nerviosismo (27,27%) y los comportamientos violentos (27,27%).
- El 47,06% de las víctimas entre 8 y 17 años contaron el maltrato a alguien. Las personas a las que más acudieron fueron un familiar (68,75%) y un amigo (43,75%).
- El 36,36% de las víctimas pidió ayuda para resolver su problema. El 66,67% de los que solicitaron ayuda la recibieron.

- El 5,46% de los menores encuestados de 8 a 17 años ha observado maltrato en su familia. Este porcentaje aumenta hasta el 34,21% entre los menores víctimas de maltrato.

REFERENCIAS

[1] Próxima aparición bajo el título de INFORME DEL CENTRO REINA SOFÍA. Maltrato infantil en la familia en España, redactado por Isabel Iborra, Ángela Serrano y Pilar Martínez (Valencia, Documentos 17).

[3] La categoría "otros" incluye a los hermanos y hermanas y a otros familiares con los que no se ha especificado la relación de parentesco.

Jueves 16 de junio, 14:15 – 15:15

ENCUENTROS CON EXPERTO

ATENCIÓN PEDIÁTRICA AL RECIÉN NACIDO NORMAL. ¿ES HORA DE CAMBIAR NUESTRAS RUTINAS?

Nº Programa: 125

Carmen Rosa Pallás Alonso

Comité de Lactancia Materna de la AEP PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia Servicio de Neonatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Contacto piel con piel precoz

DESCRIPCIÓN

Se denomina contacto piel con piel precoz al contacto piel con piel del recién nacido con su madre inmediato tras el parto. El recién nacido se coloca en decúbito prono sobre el abdomen materno y poco a poco se desplazará, reptando, hasta llegar al pecho.

FUNDAMENTO

Hasta hace muy poco la práctica habitual en la mayoría de los hospitales españoles ha sido que, tras el parto, el niño se separaba inmediatamente de la madre, se le valoraba, se secaba, se vestía y, solo entonces, se le devolvía a su madre. El contacto piel con piel tras el parto puede fundamentarse en los estudios de animales que tras el parto son hábitat dependientes para poder sobrevivir. En los mamíferos este "hábitat" que garantiza la supervivencia es el cuerpo de su madre. Los animales mamíferos recién nacidos si se les separa de sus madres ponen en marcha un comportamiento de "protesta-desesperación".

Por otro lado, tradicionalmente, en la mayoría de las culturas, tras el parto, se colocaba al niño sobre el abdomen o el pecho de la madre, de esta forma el niño conseguía calor, alimento y comenzaba a interactuar con la madre para poner en marcha el proceso de vinculación. El recién nacido, después del parto, presenta un periodo aproximado de dos horas en el que se encuentra en un estado de alerta tranquila lo que le permite interactuar con su madre y su padre. Fue a lo largo del siglo XX cuando se estableció, en los cuidados rutinarios del recién nacido, la separación de la madre en los primeros minutos/horas tras el parto.

EVIDENCIA

Beneficios del contacto piel con piel.

Recientemente se han valorado los posibles beneficios de esta práctica en recién nacidos a término sanos y se ha mostrado una mayor frecuencia (OR: 1,82; IC 95%: 1,08-3,07) y duración de la lactancia materna (diferencia media ponderada: 42,55; IC: -1,69-87,9) y también parece tener un efecto beneficioso en el proceso de vinculación (diferencia media estandarizada: 0,52; IC 95%: 0,31-0,72), en la disminución del tiempo de llanto del niño (diferencia media ponderada: -8,01; IC 95%: -8,98- -7,04), en los niveles de glucosa (diferencia media ponderada: 10,56; IC 95%: 8,40-12,72) y en la estabilidad cardiorrespiratoria (diferencia media ponderada: 2,88; IC 95%: 0,53-5,23). También se ha mostrado menos dolor por ingurgitación mamaria en las madres que practicaron piel con piel y un menor grado de ansiedad. En los niños que permanecen en contacto piel con piel se ha mostrado que el agarre al pecho materno se hace en una posición correcta en el 63 %, mientras que en los separados se realiza en un 20,5%.

Efectos perjudiciales del contacto piel con piel.

En ningún metanálisis, revisión ni ensayo clínico se han puesto de manifiesto efectos no deseables del contacto piel con piel. En el año 2008 han aparecido una serie de publicaciones de series de casos, con importantes limitaciones metodológicas, que refieren muertes súbitas en recién nacidos durante las primeras horas de vida y algunos de estos recién nacidos habían estado o estaban en contacto piel con piel. Estas series de casos son similares a las que aparecían previamente a la práctica del contacto piel con piel y que también referían muertes inesperadas en la maternidad. La información aportada por las referidas series de casos carece del rigor suficiente como para establecer alguna relación, ni siquiera remota, del contacto piel con piel y la muerte súbita precoz. De todas formas, parece aconsejable que todo el proceso de contacto piel con piel esté supervisado por un profesional con experiencia en valoración de recién nacidos.

Tiempo deseable de contacto piel con piel sin interrupción.

No hay demasiada información acerca del tiempo ideal de contacto piel con piel sin interrupción. Con más de 50 minutos de contacto y hasta un máximo de 110 minutos la probabilidad de hacer una toma de forma espontánea es 8 veces mayor que si el tiempo es inferior a 50 minutos. Este tiempo de 50 minutos se ha referido también en otros estudios como quizás un tiempo mínimo deseable. En otras recomendaciones se habla de hasta 120 minutos, probablemente queriendo aprovechar al máximo todo el tiempo de alerta que tiene el recién nacido normal tras el parto (periodo sensitivo).

El olfato como sentido que orienta al niño hasta el pecho materno.

En el año 1994, Varendi publicó los resultados de un estudio en el que mostraba como el 73% de los niños en contacto piel con piel se agarraban al pecho de la madre que no había sido lavado. Mizuno en 2004 muestra cómo los niños que han estado en contacto piel con piel reconocen más precozmente y se orientan mejor hacia el pecho de su madre, que los niños que fueron separados y no se mantuvieron en contacto piel con piel.

PROPUESTA OPERATIVA

Para poner en marcha el cuidado piel con piel tras el parto se debe disponer de un protocolo por escrito y consensuado con todos los profesionales que participan en la atención a la mujer y a su hijo tras el parto. Se deben establecer las responsabilidades de cada profesional y las acciones que dependen de cada uno de ellos.

- El niño desnudo se colocará en el abdomen materno también desnudo.
- Se le secará sobre la madre con toallas o paños precalentados y se intentará no tocar la cara del niño.
- Se le pondrá un gorrito y se dará opción a pañal según los deseos de la madre.
- Se adjudicará el Apgar al minuto y a los 5 minutos.
- Se realizará el pinzamiento del cordón.
- Se identificará al recién nacido sin separarlo de la madre.
- La matrona o la enfermera de neonatología confirmará que se realiza una toma espontánea de pecho y que el agarre es adecuado.
- Pesar, tallar, las maniobras preventivas y la exploración completa son acciones que se deberían posponer.
- El proceso se supervisará y controlará por un profesional experto.

COMENTARIOS

Niños prematuros. De todos los trabajos incluidos en la revisión Cochrane, solo cuatro incluyen niños prematuros, todos ellos mayores de 32 semanas de edad gestacional y a todos les aplican el calificativo de "sanos". No se realiza un análisis específico para los niños prematuros. Solo se menciona que en relación al ensayo clínico realizado por Bergman, parece que en contacto piel con piel los niños prematuros tardíos sanos tienen una mejor estabilidad respiratoria.

Niños que se separan inicialmente. En caso de que la salud del recién nacido o de la madre o las dudas que puedan surgir en la valoración del niño obliguen a separarlos inicialmente, si en pocos minutos se comprueba que la situación de ambos es adecuada, se debería iniciar el contacto piel con piel lo antes posible. No se han encontrado trabajos que valoren esta práctica de iniciar el contacto piel con piel tras una separación inicial, pero, a la vista del conocimiento disponible, parece razonable facilitar lo antes posible el contacto físico íntimo entre la madre y el niño.

Cuando la madre no está disponible. Si la madre, por su estado de salud, no puede estar en contacto piel con piel con su hijo se ha mostrado que el contacto piel con piel inmediatamente tras el parto con el padre puede ser beneficioso para ambos. Los niños que estuvieron en contacto piel con piel con su padre lloraron menos, se mantuvieron más calmados y adquirieron un comportamiento más organizado de forma más precoz. Parece que el padre puede ser el cuidador principal en este periodo de tiempo tan importante, ya que facilita el comportamiento que tendrá que poner en marcha en niño para asegurar una adecuada lactancia materna.

Formación de los profesionales. La mayoría de los profesionales de enfermería y los pediatras se han formado para valorar al recién nacido en una cuna de reanimación, separado de su madre. Aprender a valorar al recién nacido sobre el pecho materno y a adjudicar el test de Apgar sin separar al niño de su madre, requiere de un entrenamiento progresivo de los profesionales hasta que poco a poco vayan adquiriendo destreza en esta valoración. Durante el periodo de implantación del cuidado piel con piel tras el parto, se debe empezar por los casos más sencillos, que no tienen ningún factor de riesgo añadido y si se duda, coger al niño y llevarlo a la cuna de reanimación para valorarlo. Poco a poco se va adquiriendo destreza y el número de niños que se separan va disminuyendo progresivamente.

RECOMENDACIONES

- Es deseable que, inmediatamente tras el parto, los recién nacidos sanos con aspecto vigoroso se coloquen sobre el abdomen o el pecho de la madre y se mantengan así en contacto íntimo piel con piel. (Fuerza de la recomendación A)
- El tiempo de contacto piel con piel de la madre con el recién nacido debería ser de al menos 50 minutos sin ninguna interrupción. Quizás sea deseable que el tiempo se prolongue hasta 120 minutos. (Fuerza de la recomendación B)
- Estos niños no precisan de ningún tipo de reanimación y como fuente de calor actúa la propia madre. (Fuerza de la recomendación A)
- Cuando el estado de salud de la madre no permite el contacto piel con piel, poner al niño sobre el pecho desnudo del padre le ayudará en la lactancia y disminuirá el tiempo de llanto. (Fuerza de la recomendación A)
- Es aconsejable que un profesional experto supervise todo el proceso. (Fuerza de la recomendación C)

Maniobras innecesarias

DESCRIPCIÓN

En las últimas décadas se han venido añadiendo una serie de maniobras en la atención postnatal inmediata del recién nacido, relacionadas con el paso de sondas a través de orificios corporales. Estas maniobras se vienen realizando de forma rutinaria en muchas maternidades.

FUNDAMENTO

Actualmente el cuidado postnatal inmediato tras el parto se basa en el contacto piel con piel madre/recién nacido. Se intenta que éste se adapte al ambiente extrauterino en contacto con su madre, que es su ecosistema natural y al mismo tiempo se evitan las maniobras agresivas que le puedan desestabilizar. La aspiración rutinaria de las secreciones orales y faríngeas, el paso de sondas para descartar una atresia de esófago o una atresia anal o el lavado gástrico rutinario no parecen tener mucho sentido actualmente.

EVIDENCIA

No se dispone de ninguna prueba de que el paso de sondas o la aspiración de secreciones de forma rutinaria de la orofaringe conlleve ningún beneficio para el recién nacido. No se realizó ningún tipo de estudio cuando se introdujeron toda esta serie de maniobras y tampoco, salvo con el lavado gástrico, se han identificado estudios que hayan valorado las consecuencias de su abandono. Tanto en las guías de cuidado perinatal de la academia americana como en la británica no se incluye ninguna de estas maniobras. Muchas de ellas tenían como objetivo descartar malformaciones como la atresia de esófago o la de coanas o la de ano. Actualmente la recomendación es la vigilancia por un profesional experto durante las dos primeras horas de vida para detectar cualquier problema. El paso de sondas en ningún caso podría sustituir a la vigilancia del recién nacido y en algunas ocasiones podría desestabilizarle.

– Aspiración sistemática de secreciones durante la reanimación. Si el recién nacido tiene una buena puntuación de Apgar no precisa de ninguna maniobra de reanimación ni de aspiración de secreciones. En caso de que se precise aspirar secreciones porque esté la vía aérea ocupada, se limpiará la boca preferiblemente con una gasa y si no es suficiente, la aspiración se limitará a la orofaringe sin pasar la sonda.
– Lavado gástrico rutinario. Esta práctica no aporta beneficios y no está exenta de riesgos.
– Paso de sonda orogástrica o nasogástrica para descartar atresia de esófago. Solo está justificado el paso de sonda si el recién nacido presenta muchas secreciones o babea de forma continua o existía la sospecha de atresia de esófago prenatalmente. Es muy difícil que una atresia de esófago no presente algún signo clínico que pueda alertar durante las primeras horas de vida.
– Paso de sonda para confirmar la permeabilidad de las fosas nasales. La atresia de coanas no pasa desapercibida ya que el niño presenta dificultad respiratoria grave, por tanto no es preciso realizar ningún tipo de cribado.
– Paso de sonda rectal. Es suficiente con confirmar de visu la presencia de ano y estar al tanto de la eliminación de meconio.

RECOMENDACIONES

- Durante las dos primeras horas de vida el recién nacido debe estar vigilado por un profesional experto que pueda detectar cualquier alteración o signo clínico que pueda hacer sospechar la presencia de alguna patología en el niño. (Fuerza de la recomendación B)
- Si el recién nacido tiene una buena puntuación de Apgar no precisa de ninguna maniobra de reanimación ni de aspiración de secreciones. (Fuerza de la recomendación D)
- No es necesario el paso de ninguna sonda en el periodo postnatal inmediato ni posteriormente a no ser que haya algún signo clínico que indique o haga sospechar alguna malformación o patología. (Fuerza de la recomendación D)
- Se debe confirmar de visu en las primeras horas la presencia de ano y vigilar la eliminación de meconio durante la estancia en la maternidad. (Fuerza de la recomendación B)
- No está recomendado el lavado gástrico rutinario. (Fuerza de la recomendación E)

- Salvo que la madre lo desee, no se separará al neonato de los brazos de su madre para administrarle la vitamina K, la vacuna de hepatitis B ni la profilaxis oftálmica. Se intentará ponerle las inyecciones mientras la madre lo amamanta. Si no fuera posible ponerle al pecho, se le podrá administrar entre 0,2 y 0,5 ml de sacarosa al 20% por vía oral, dos minutos antes, y se le ofrecerá una tetina para succionar. (Fuerza de la recomendación A)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants (review). Cochrane database of systematic Reviews 2007, Issue 3, art. No: CD003519. DOI: 10.1002/14651858.CD003519.pub2. http://www.cochrane.org/reviews/en/ab003519.html

2. Righard L. Effect of delivery room routines on success of first breast-feed. Lancet. 1990 Nov 3;336 (8723):1105-1107.

3. Dageville C, Pignol J, De Smet S.Very early neonatal apparent life-threatening events and sudden unexpected deaths: incidence and risk factors. Acta Paediatr. 2008 Jul;97(7):866-869.

4. Burchfield DJ, Rawlings DJ. Sudden deaths and apparent life-threatening events in hospitalized neonates presumed to be healthy. Am J Dis Child. 1991 Nov;145(11):1319-1322.

5. Gómez Papi A, Baiges T, Batiste MT, Marca MM, Nieto A, Closa R. Método canguro en la sala de partos. An Esp Pediatr. 1998; 48: 631-633.

6. Varendi H, Porter RH, Winberg J. Does the newborn baby find the nipple by smell? Lancet. 1994 Oct 8;344(8928):989-890.

7. Mizuno K, Mizuno N, Shinohara T, Noda M. Mother-infant skin-to-skin contact after delivery results in early recognition of own mother's milk odour.Acta Paediatr. 2004 Dec;93(12):1640-1645.

8. Anderson GC, Chiu SH, Dombrowski MA, Swinth JY, Albert JM, Wada N. Mother-newborn contact in a randomized trial of kangaroo (skin-to-skin) care. Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing. 2003;32(5):604-611.

9. Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR. Randomized controlled trial of skin-to-skin contact from birth versus conventional incubator for physiological stabilization. Acta Paediatr. 2004;93(6):779-785.

10. Erlandsson K, Dsilna A, Fagerberg I, Christensson K. Skin-to-skin care with the father after cesarean birth and its effect on newborn crying and prefeeding behavior. Birth. 2007 Jun;34(2):105-114.

11. Fuerza de la recomendación. Clasificación de la Canadian Task Force http://www.ctfphc.org/

12. Cuello C, Gónzalez V, Soto A, V López, SJ Fernández, MC Cortez. Lavado gástrico en recién nacidos sanos: un ensayo clínico aleatorizado. An Pediatr. 2005;63:509-551.

13 Grupo de Reanimación Cardiopulmonar de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de reanimación neonatal. An Pediatr. 2004;60(1):65-74.

14. Mercer JS, Erickson-Owens DA, Graves B, Haley MM. Evidence-based practices for the fetal to newborn transition. J Midwifery Womens Health. 2007;52:262-272.

15. Fuerza de la recomendación. Clasificación de la Canadian Task Force http://www.ctfphc.org/

Jueves 14 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO.

FALLO DE MEDRO

Nº programa: 126
Autor: Juan Manuel Bartolomé Porro
Complejo Asistencial de Palencia.

DEFINICION:

No existe una definición unánime de fallo de medro, siendo más una descripción clínica que un diagnóstico específico. Desde el punto de vista fisiopatológico, el fallo de medro hace referencia a la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, tanto en peso como en talla, en niños menores de 3 años. En niños mayores de 3 años la reducción en la velocidad de crecimiento se denomina retraso del crecimiento o maduración sexual retardada. Esta situación podría conducir a un retraso en la adquisición de los logros sociales y/o neurológicos normales. Se han propuesto diferentes definiciones más precisas que nos ayudan a su detección atendiendo a criterios antropométricos:

- Peso menor de percentil 3 para la edad en al menos dos determinaciones distintas separadas 2-3 meses.
- Peso menor del 80% del peso ideal para la talla (Indice de Waterlow).
- Descenso en la curva de peso de al menos dos percentiles principales a lo largo del tiempo, en una gráfica de crecimiento estandarizada.

Para la correcta interpretación de estos datos han de tenerse en cuenta los factores genéticos y ambientales que pueden limitar el potencial crecimiento del niño.

Tampoco podemos olvidar que hasta un 5% de los lactantes a término sanos suben o bajan un percentil desde el nacimiento hasta las 6 semanas de vida, un 5% caerán dos percentiles entre las 6 semanas y el año de edad y un 1% caerá tres. Además, el crecimiento no es continuo, de forma que aproximadamente un 20% de niños sanos pueden presentar períodos de falta de crecimiento de hasta tres meses.

EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia del fallo de medro es muy variable en función de la definición que se utilice para el diagnóstico y del tipo de población estudiada. Independientemente de este aspecto, sabemos que el fallo de medro es un problema frecuente en la práctica clínica diaria y supone entre el 1-5% de los pacientes remitidos a hospitales pediátricos en Estados Unidos. Puede darse en cualquier nivel socioeconómico aunque se observa con más frecuencia al aumentar el grado de pobreza. En algunas zonas rurales afecta hasta a un 10% de los niños menores de un año. En algunas poblaciones se estima que entre el 20-33% de los casos de fallo de medro están sin diagnosticar. En cuanto al sexo es más frecuente en niñas.

ETIOLOGIA:

Clásicamente se habla de fallo de medro orgánico cuando una enfermedad de base origina el problema, y no orgánico cuando la causa no obedece a una enfermedad física sino a alteraciones psicológicas, sociales, de relación madre-hijo o causas que se desconocen. El fallo de medro no orgánico representa según algunos estudios el 85% de los casos, aunque hay que tener en cuenta que estos dos tipos no son excluyentes, y con frecuencia se mezclan en un mismo niño factores de ambos. En países desarrollados la causa más común son las alteraciones psicosociales con una alteración en la relación madre-padre/hijo de la alimentación. Chatoor ha establecido una clasificación psicoevolutiva de las mismas:

- Trastorno de la homeostasis: de inicio entre los 0-3 meses con dificultad para el establecimiento de tomas regulares y tranquilas con padres ansiosos, depresivos, que comprenden y responden mal a las necesidades del bebé.
- Trastornos por alteración del vínculo: inicio entre 2-8 meses con interacción padres-hijos inadecuada y padres con respuestas caóticas.
- Anorexia infantil: inicio entre 6 meses y los 3 años, en el período de transición hacia la autonomía alimentaria. Se establece un conflicto entre madre o cuidador e hijo favorecido por un temperamento difícil del niño y ciertas características de la madre.

En la actualidad se prefiere la clasificación basada en criterios fisiopatológicos donde las causas del fallo de medro se dividen en ingesta de energía insuficiente, mala absorción de nutrientes o aumento de las necesidades energéticas (tabla 1). En Atención Primaria la mayoría de los casos atendidos se deben a una ingesta insuficiente, relacionado habitualmente con factores psicosociales o alteraciones del comportamiento alimentario. Otras etiologías comunes incluyen talla baja secundaria a retraso del crecimiento intrauterino, constitucional, talla baja familiar o enfermedades gastrointestinales.

A la hora de evaluar a un paciente con sospecha de fallo de medro debemos conocer algunas variantes de la normalidad que nos pueden confundir a la hora del diagnóstico, podemos agruparlas en cuatro grupos:

- Talla baja genética o familiar.
- Prematuridad o retraso de crecimiento intrauterino.
- Retraso constitucional de crecimiento y desarrollo.
- Catch-down de niños nacidos con pesos superiores a su potencial genético.

Tabla 1. Causas de fallo de medro, según mecanismo fisiopatológico.

Ingesta inadecuada de nutrientes:	Malabsorción o aumento de pérdidas:
- Técnica de alimentación inadecuada. - Alteración relación cuidador/niño. - Dificultades económicas. - Ingesta inadecuada de nutrientes (exceso consumo de zumos, falsa alergia alimentaria, preparación inadecuada de la fórmula, cantidad insuficiente de comida, comida inapropiada para la edad, negligencia, comida basura). - Inadecuado conocimiento por parte de padres y cuidadores sobre la dieta del lactante. - Hipogalactia materna. - Reflujo gastroesofágico. - Problemas psicosociales. - Problemas mecánicos (paladar hendido, obstrucción nasal, hipertrofia adenoidea, lesiones dentales). - Anomalía en succión deglución (alteracion sistema nervioso central, neuromusculares, alteraciones motilidad esofágica).	- Malabsorción (intolerancia a lactosa, fibrosis quística, cardiopatía, malrotación, enfermedad inflamatoria intestinal, alergía a proteínas vacunas, parásitos, enfermedad celiaca). - Atresia biliar, cirrosis. - Vómitos severos (gastroenteritis, hipertensión intracraneal, insuficiencia suprarrenal, fármacos). - Obstrucción intestinal (estenosis de píloro, hernia, malrotación, invaginación). - Diarrea infecciosa. - Enterocolitis necrotizante, síndrome de intestino corto.

Tabla 1. Causas de fallo de medro, según mecanismo fisiopatológico. (continuación)	
Disminución del apetito o incapacidad para ingerir grandes cantidades:	Requerimientos aumentados de nutrientes o utilización ineficaz:
- Problemas psicosociales- apatía o rumiación. - Enfermedad cardio-pulmonar. - Hipo o hipertonía, debilidad muscular. - Anorexia por infección crónica o inmunodeficiencia. - Parálisis cerebral. - Patología sistema nervioso central (tumores, hidrocefalia). - Síndromes genéticos. - Anemia. - Estreñimiento crónico. - Trastornos gastrointestinales (dolor secundario a reflujo gastroesofágico, obstrucción gastrointestinal), - Anomalías craneofaciales (labio leporino, fisura palatina, micrognatia).	- Hipertiroidismo. - Neoplasia. - Enfermedad inflamatoria intestinal crónica. - Enfermedades crónicas sistémicas (artritis reumatoide juvenil). - Infecciones sistémicas crónicas o recurrentes (infecciones de orina, tuberculosis, toxoplasmosis). - Metabolopatías (hipercalcemia, enfermedades de depósito, errores innatos del metabolismo. - nsuficiencia respiratoria crónica (displasia broncopulmonar, fibrosis quística). - Cardiopatías congénitas o adquiridas.

EVALUACION DIAGNOSTICA:

En la evaluación del paciente con sospecha de fallo de medro lo primero que tenemos que diferenciar son aquellos niños pequeños pero normales que solo necesitarán un seguimiento preventivo sobre su alimentación y comportamiento, frente a los verdaderos fallos de medro con riesgo de padecer alguna enfermedad orgánica o psiquiátrica importante.

Las causas que pueden llevar a la aparición de un fallo de medro son muchas y variadas, por lo que la valoración diagnóstica ha de basarse en una detallada historia clínica y un minucioso examen físico. En función de los hallazgos encontrados orientaremos la necesidad o no y el tipo de exploraciones complementarias que hemos de realizar.

La evaluación inicial del niño con sospecha de fallo de medro debe centrarse en la edad de comienzo, síntomas asociados y posibles trastornos alimentarios, e identificar si el parámetro más afectado es el peso, la talla o el perímetro cefálico.

1.- Historia clínica:

a.- Historia pre y perinatal: bajo peso al nacimiento, retraso del crecimiento intrauterino, estrés perinatal y prematuridad pueden ser factores predisponentes al fallo de medro. El uso durante el embarazo de anticonvulsivantes o consumo de alcohol pueden alterar el patrón de crecimiento o la relación padres-hijo.

b.- Historia médica previa: enfermedades crónicas (enfermedad celiaca, fibrosis quística, giardiasis), infecciones de repetición que hagan sospechar una inmunodeficiencia, medicamentos que toma el niño, presencia de síntomas respiratorios, digestivos, neurológicos o cardiológicos. La asistencia a guardería también debe constar en la historia clínica por la mayor predisposición de estos niños a padecer infecciones de repetición.

c.- Antecedentes familiares: debe incluir somatometría de padres y hermanos así como antecedentes de enfermedades metabólicas o genéticas.

d.- Antecedentes psicosociales: nivel socioeconómico y cultural de la familia, adicciones o alteraciones psicológicas de los padres, tipo de dinámica familiar, carácter del niño y tipo de respuesta de los padres.

2.- Encuesta dietética: debemos obtener información precisa sobre la alimentación del niño. Preguntaremos por la duración de las comidas, el tipo de comida y la cantidad que ingiere. Para calcular aproximadamente la energía consumida puede ser suficiente un recordatorio de 24 horas del día anterior, pero si queremos ser más precisos podemos utilizar la encuesta de tres días donde los padres apuntan todo lo ingerido en esos tres días incluyendo cantidades. Debemos tener en cuenta que si sospechamos problemas psicosociales como causa del fallo de medro estas encuestas pueden ser falseadas por los padres.

3.- Exploración física: nos ayudará junto con la historia clínica en el diagnóstico etiológico. Se basará en tres puntos:

a.- Valoración antropométrica: debemos medir peso, talla y perímetro cefálico así como reconstruir una tabla de crecimiento evolutivo adecuada para edad, sexo y patología específica si existe. De los índices nutricionales para clasificar la malnutrición el más utilizado es el de Waterlow (peso real/ peso para la talla en P50 x 100), resultando normal 90-115%, malnutrición leve 80-90%, moderada 70-80%, grave < 70%.

b.- Valoración del estado nutricional: hábito constitucional, masa y tono muscular, distribución del panículo adiposo. Buscaremos signos sugestivos de algún déficit específico sobre todo minerales o vitaminas.

c.- Exploración completa por órganos y sistemas.

4.- Exploraciones complementarias: como ya se ha comentado deben de ir guiadas por los hallazgos encontrados en la historia clínica y examen físico. Un estudio basal debe incluir hemograma, bioquímica con metabolismo del hierro, serología de enfermedad celiaca, hormonas tiroideas, sistemático de orina y urocultivo, coprocultivo y parásitos en heces, y en aquellos pacientes con retraso en la talla, estudio de la edad ósea. El resto de pruebas específicas se realizaran ante la sospecha de una patología determinada.

TRATAMIENTO:

El objetivo principal en el manejo del fallo de medro es mejorar el estado nutricional aportando energía suficiente para el crecimiento.

En el caso de que se haya detectado patología de base, el tratamiento será el específico para dicha patología. Como hemos visto en la mayoría de casos no encontramos causa orgánica para el fallo de medro y el abordaje, que ha de hacerse de forma individualizada en función de las necesidades de cada niño, debería incluir el asesoramiento nutricional, la modificación del comportamiento alimentario y asistencia psicosocial a la familia. Muchos niños se pueden beneficiar de un manejo multidisciplinar que incluya pediatra, enfermera, nutricionista, trabajador social y paidopsiquiatra.

En la siguiente tabla se ofrecen algunos consejos prácticos:

Tabla 2. Consejos nutricionales y conductuales para padres con hijos con fallo de medro.
Consejos dietéticos:
- El consumo excesivo de líquidos reduce la ingesta de sólidos. En las comidas ofrecer los sólidos antes que los líquidos. - Limitar consumo de zumos a 120-240 ml al día. Limitar también el consumo de agua y bebidas gaseosas. Ofrecer leche. - No dar importancia a la variedad de las comidas, lo importante son las calorías y proteínas totales. - La comida basura tiene pocas proteínas y menos calorías que otros alimentos. - Ofrecer alimentos fáciles de manipular. - Enriquecer energéticamente las comidas añadiendo margarina, nata líquida, mayonesa, bechamel, salsas, queso rallado, rebozar con pan rallado.
Hora de comer:
- Realizar comidas frecuentes pero no a todas las horas. No completar las comidas mal realizadas. - Mantener los horarios de las comidas. - No ofrecer ningún tipo de comida salvo agua en la hora previa a la comida.

Tabla 2. Consejos nutricionales y conductuales para padres con hijos con fallo de medro. (continuación)
Hora de comer
- No prolongar la hora de la comida. Quince minutos puede ser tiempo suficiente.
Actitud durante las comidas:
- Intentar un ambiente relajado durante las comidas. - Reconocer las señales de niño cuando tiene hambre, está saciado o su alimentos preferidos. - Tu decides el tipo de comida teniendo en cuenta sus preferencias y el decide la cantidad. - Animarle en la comida evitando forzarle o castigarle. Utiliza refuerzos positivos. - Intentar que como solo.
Ambiente para las comidas:
- Intentar comer en familia. Los niños intentar imitar los comportamientos de los mayores. - Evitar distracciones durante la comida como la televisión. - Asegurarse de que el niño tenga la comida a su alcance.

Para la recuperación del crecimiento se necesitan aportes calóricos y de proteínas superiores al 50% de lo normal, para ese cálculo se puede utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{Kcal/kg/día} = \frac{\text{kcal para el peso/edad (kcal/kg/día)x kg ideales para la edad}}{\text{Peso actual (kg)}}$$

Si con la optimización del enriquecimiento de los alimentos de la dieta no es suficiente podemos utilizar módulos o suplementos nutricionales de hidratos de carbono (dextrinomaltosa) al 15% en niños entre 1-3 años y al 25% en los mayores, y/o lipídicos de MCT, aportando los primeros 4 kcal/gr y los segundos 8,3 kcal/gr. Otra alternativa son las dietas enterales que para menores de un año serán 1kcal/ml y en los mayores entre 1-1,5 kcal/ml.

Siempre que sea posible utilizaremos la vía oral pero, en ocasiones, puede ser necesario utilizar dieta enteral o a débito continuo nocturno mediante sonda nasogástrica para conseguir la recuperación nutricional.

El aporte de suplementos de minerales o vitaminas no suele ser necesario salvo que se objetive déficit concreto de alguno de ellos. El uso de estimulantes del apetito tampoco parece que mejore la evolución de estos pacientes.

Las indicaciones de tratamiento hospitalario son las siguientes:

- Malnutrición severa.
- Deshidratación importante.
- Enfermedad intercurrente grave.
- Factores psicosociales que pongan al niño en potencial peligro.
- No respuesta en meses de tratamiento ambulatorio.
- Necesidad de control estricto de la energía ingerida.
- Problemas importantes de interacción padres-hijo o ansiedad paterna.

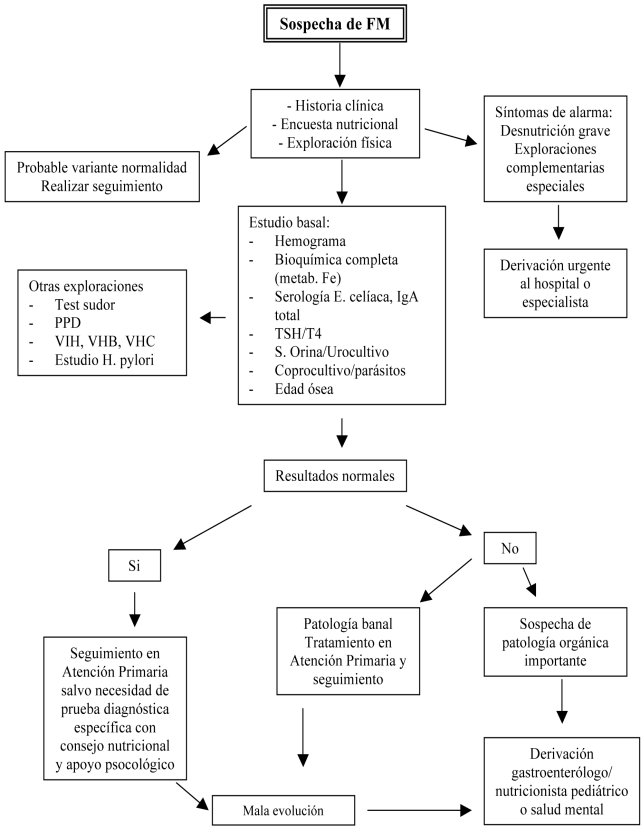
SEGUIMIENTO:

Se debe de realizar un seguimiento cercano de los pacientes con fallo de medro para asegurarnos de la buena evolución del paciente. La frecuencia de las revisiones dependerá de la edad del paciente y la severidad de la desnutrición, variará de semanalmente a mensualmente, espaciándose las visitas posteriormente si vamos consiguiendo los objetivos marcados.

PRONOSTICO:

Aunque el pronóstico respecto a la ganancia ponderal y el crecimiento es bueno, entre un 25-60% de los niños con fallo de medro permanecen por debajo de Pc 20 en peso o talla para edad y sexo. Los niños con fallo de medro tienen mayor riesgo de déficits cognitivos, problemas de comportamiento y dificultades para el aprendizaje en su evolución, si bien también pueden influir las circunstancias sociales que con frecuencia acompañan a estos pacientes.

Anexo 1. Algoritmo manejo fallo de medro en Atención Primaria e indicaciones de derivación Hospitalaria.



BLIBIOGRAFIA:

1. Barrio Merino A, Calvo Romero C. Actuación ante un niño con fallo de medro. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría de la Asociación Española de Pediatría 2010.

2 Rayo AI, Ferrer C, Moreno JM, Urruzuno P, Barrio J, Salcedo E. Anorexia infantil/Fallo de medro. Guías de Actuación Conjunta Pediatría Primaria Especializada, 2007. Grupo GastroSur, Madrid.

3. Kirkland RT. Etiology and evaluation of failure to thrive (undernutrition) in children younger than two years. UpToDate, Septiembre 2010.

4. Kirkland RT. Management of failure to thrive (undernutrition) in children younger than two years. UpToDate, Septiembre 2010.

5. Bousoño-García B, Ramos E. Fallo de medro. An Pediatr Contin 2005;3:277-284.

6. Rudolf MCJ, Longan S. What is the long term outcome for children who failure to thrive? A systematic review. Arch Dis Child 2005; 90: 925-931

7. Schwartz ID. Failure To Thrive: An Old Nemesis in the New Millennium. Pediatrics in Review 2000; 21 (8): 257-264.

8. García Careaga M,Kerner JA. A Gastroenterologist´s Approach to Failure to Thrive. Pediatric Annals 2000 ; 29 (9): 558-567.

9. Lichtman SN. Maynor A, Rhoads JM. Failure to Imbibe In Otherwise Normal Infants. Journal of Pediatric Gastroenterology And Nutrition 2000; 30 (4): 467-470.

10. Krugman SD, Dubowitz H. Failure to thrive. Am Fam Physian 2003; Sep 1; 68(5): 879-84.

11. Bergman P, Graham J. An Approach to Failure to Thrive. Aus Fam Phisyan 2005; 34(9): 725-729.

12. Chattor I, Ganiban J, Colib V, Plumier N, Harmon R. Attachmene an Feeding Problems: A reexamination of Nonorganic Failure to thrive and attacment insecurity. Journal Am Acad Child Adolesc Psiquiatry 1998; 37 (11): 1217-1224.

13. Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddler: diagnosis and treatment. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2002 Apr; 11(2): 163-83.

14. Chatoor I, Surles J, Ganiban J, Berker L, Paez LM, Kerzner B. Failure to thrive and cognitive development in toddler with infantile anorexia. Pediatrics 2004; May 113(5):e440-7.

Jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

TRASTORNOS FUNCIONALES GASTROINTESTINALES

Nº Programa: 127
Autor: José Manuel Marugán de Miguelsanz
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIFs) en la infancia suponen uno de los más comunes motivos de consulta médica entre niños y adolescentes. Se incluyen en este capítulo un grupo de situaciones con diferentes síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, dependientes de la edad, no explicadas por anormalidades estructurales, anatómicas o bioquímicas conocidas. Entre ellos cabe destacar el dolor abdominal recurrente, el síndrome de intestino irritable, el estreñimiento funcional, y el síndrome de vómitos cíclicos, entre otros. Suponen según estadísticas más del 50 % de las consultas en gastroenterología infantil y 2 a 4 % de todas las consultas a un pediatra general (1).

Muchos de estos trastornos repercuten significativamente en la calidad de vida de los niños afectados y sus familias, causan a veces una gran ansiedad y numerosas consultas médicas, tienen un gran impacto en la socialización y el juego, suelen producir un significativo absentismo escolar y podrían tener implicaciones psicológicas a largo plazo. Entre un tercio y la mitad de estos TGIFs persistirán en la vida adulta, y además asocian distintas co-morbilidades, como depresión y otros cuadros dolorosos a lo largo del tiempo.

Con el tiempo, se ha pasado de un diagnóstico de exclusión de estos TGIF al no confirmar patología orgánica, a un diagnóstico positivo por criterios basados en síntomas. En efecto, ha existido mucha indefinición de los mismos hasta la publicación de los criterios diagnósticos Roma II en 1999 para TGIFs en edad pediátrica, por analogía con los criterios del adulto, para ser utilizados en la práctica clínica con fines diagnósticos. Años después, el mismo grupo de trabajo revisó dichas definiciones, publicando en 2006 unos nuevos criterios denominados Roma III, actualmente vigentes, tanto para niños y adolescentes (2), como para lactantes y preescolares (3).

En el caso del estreñimiento, se recogieron en los revisados criterios Roma III en Pediatría, los criterios diagnósticos más completos propuestos en el Consenso de París sobre terminología del estreñimiento en niños (PACCT), que permiten el diagnóstico de un significativo mayor número de trastornos de la defecación que los criterios Roma II, y más aplicables a la práctica clínica.

En el caso del dolor abdominal recurrente DAR, se mantuvo la definición clásica de Apley durante décadas, hasta el advenimiento de los criterios de Roma. Es una situación muy frecuente que afecta al 10-20 % de niños (4). Sólo en el 5-10 % de los casos se logra identificar una causa orgánica, y la mayoría tienen un trastorno que se incluiría dentro de los TGIFs, sin ninguna evidencia de enfermedad.

Hoy en día, el término dolor abdominal recurrente ha sido abandonado y reemplazado por el término "Trastornos funcionales gastrointestinales relacionados con dolor abdominal", que serían: dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable (SII), migraña abdominal y síndrome de DAR funcional (DAF). La revisión de los criterios de estos trastornos ha incrementado la proporción de pacientes pediátricos con dolor abdominal crónico que cumplen criterios para un TGIF.

ETIOPATOGENIA

Su patogenia permanece desconocida. No existe un conocimiento suficiente sobre el mecanismo de producción de los TGIF, y se han propuesto distintos mecanismos fisiopatológicos, incluyendo motilidad alterada, hiperalgesia visceral, factores genéticos y ambientales, y problemas psicosociales, entre otros. La gran mayoría de niños no tendrán una causa real identificada para sus síntomas, y se acepta por la mayoría de investigadores que los TGIF probablemente tienen un origen multifactorial que resulta de una relación compleja entre factores sociales o ambientales, psicológicos y biológicos, a través de una interacción alterada a nivel del eje cerebro-intestino (modelo biopsicosocial) (5). El conocimiento de los aspectos psicosociales de los TGIF es fundamental y crítico para la comprensión, evaluación y tratamiento de estos trastornos, así como el entrenamiento de los clínicos para ello.

Entre los múltiples factores pensados a jugar un papel en la patogenia de los TGIF están los eventos precoces, como cirugía precoz, bajo peso al nacer, o abusos en la infancia (6). También se ha afirmado que un bajo estado socioeconómico puede conllevar un riesgo incrementado de sufrir SII en la edad adulta. Hay una agregación familiar del SII, y aunque el ambiente es clave, estudios en gemelos apoyan un componente genético en el SII.

Otros factores de riesgo propuesto para el SII incluye el antecedente de gastroenteritis. Aunque la infección por rotavirus no ha demostrado predisponer a ellos, sin embargo sí hay un incremento significativo de casos de TGIF tras gastroenteritis aguda bacteriana en niños.

La obesidad se asocia con peor resultado en el seguimiento a largo plazo en niños con TGIF relacionados con dolor abdominal. Existe un mayor porcentaje de pacientes obesos con estreñimiento, reflujo gastroesofágico, SII, encopresis, y DAF comparándolos con poblaciones control en New Jersey (7). Sin embargo, al ser dos situaciones tan prevalentes, puede ser difícil establecer una verdadera asociación.

Otro factor de riesgo para el desarrollo de TGIFs en niños mencionado recientemente en la literatura es la alergia a leche de vaca (ALV). Utilizando un cuestionario basado en los criterios Roma III (6) se observa una mayor prevalencia de síntomas relacionados con TGIF en niños de 4-18 años con dicho antecedente, planteando la hipótesis de que una causa de inflamación no infecciosa actuando en el tracto GI en fases precoces de la vida, con la activación del sistema inmune mucoso gastrointestinal, puede predisponer al desarrollo de TGIF más adelante en la infancia. No obstante, se precisan estudios bien controlados para establecer el verdadero papel de la alergia alimentaria en la fisiopatología de los TGIF.

De otro lado, se ha descrito la presencia de una hipersensibilidad visceral en estos pacientes. Así, se ha encontrado un umbral doloroso sensorial rectal más bajo en el grupo de pacientes con TGIF que en otros con patología orgánica y niños control, así como una irradiación anormal del dolor tras distensión rectal. La medida de este umbral, en el punto de corte de 30 mmHg para el diagnóstico de TGIFs, tuvo una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 77 %, habiéndose incluso planteado como un marcador diagnóstico de SII y DAF en niños (8). Sin embargo, para otros autores el grado de hipersensibilidad no es proporcional a la severidad de los síntomas dolorosos en el SII y DAF, y dicha severidad probablemente esté influída por otros factores además de la hipersensiblidad visceral.

EVOLUCIÓN DE LOS TGIFs EN LA EDAD ADULTA.

Por características similares entre ambos, se ha propuesto que el dolor abdominal crónico funcional (DAF) en la infancia puede ser una manifestación precoz del síndrome de intestino irritable (SII) del adulto, que puede debutar en la infancia sintomáticamente con aquel. Efectivamente, niñas con una historia de DAF parecen tener un riesgo incrementado de SII durante la adolescencia y edad adulta joven. Ésto puede tener importantes implicaciones para el manejo del cuadro.

Asimismo, la asociación de síntomas somáticos no gastrointestinales con DAF en niños puede identificar a un grupo de riesgo para padecer TGIFs más adelante.

Los padres de niños con TGIF mostraron también una prevalencia significativamente mayor de TGIFs comparados con los padres de niños sin TGIF. De hecho, un gran número de madres de niños con estos trastornos tienen el mismo TGIF que sus hijos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TGIFs.

Los criterios vigentes son los criterios Roma III, existiendo una versión publicada en 2006 para niños y adolescentes (Tabla I) (2) y otra para neonatos y lactantes (Tabla II) (3). Constituyen una evolución de los criterios Roma II, y se basaron en un consenso basado en la experiencia clínica y revisión de la literatura, y en lo posible, los cambios en los criterios fueron basados en la evidencia según los autores.

Para niños y adolescentes, se establecen las siguientes entidades:
Los cambios más importantes respecto a los criterios Roma II son:
- La rumiación del adolescente y el estreñimiento funcional son definidos por primera vez para este grupo de edad.
- La retención fecal funcional definida previamente aparece ahora incluída en el estreñimiento funcional.
-Se reduce de 3 a 2 meses la duración requerida de los síntomas para trastornos no cíclicos.
-Se modifican los criterios para el dolor abdominal funcional.

Criterios Roma III para neonatos y lactantes.

Los cambios más apreciables en relación a los criterios Roma II son:
- El síndrome de vómitos cíclicos puede diagnosticarse ya con 2 en lugar de con 3 episodios.
- La definición del cólico infantil ha sido ampliada, aunque hubo consenso de que no refleja malfunción gasstrointestinal.
- El cambio más grande fue en el estreñimiento funcional. El estreñimiento funcional y la retención fecal funcional de los 1999, se ha constituído en una sola entidad: Estreñimiento funcional. Los criterios para ello, son menos rigidos y más amplios que los previos.

El diagnóstico en la práctica clínica debe guiarse por los mencionados criterios de Roma III basados en síntomas, ante la ausencia de marcadores específicos para estos trastornos (9). Pueden aplicarse cuestionarios validados de los mismos (10).

Hace ya unos años se mostró que había una baja reproductibilidad interobservador entre gastroenterólogos pediatras usando los criterios Roma II. Para los nuevos criterios Roma III existen aún datos discordantes. Para algunos, la variabilidad entre distintos observadores sería similar a los Roma II para algunos de ellos (11), pero para otros autores, los criterios basados en sintomas Roma III para DAF y SII ya han sido validados, ayudan al clinico en hacer un diagnóstico positivo, y su uso puede tener un impacto positivo, pudiendo reducir la endoscopia gastrointestinal pediátrica innecesaria. En Estados Unidos, entre 368 niños remitidos por DAR sin causa orgánica encontrada, el 86.6 % reunieron criterios de TGIF pediátrico relacionado con dolor abdominal por los Roma III, frente a un 68 % por los Roma II. Los criterios Roma III, en comparación con los Roma II, por tanto fueron más amplios, y además clasificaron un mayor porcentaje de niños que reúnen criterios para migraña abdominal (23.1 % vs 5.7 %) y DAF (11.4 % vs 2.7 %). En ambos criterios, el SII fue el diagnóstico más común (44 % en Roma II y 45.1 % en Roma III) (10).

Al no precisar en general técnicas diagnósticas complejas, el diagnóstico puede realizarse por los pediatras de atención primaria. Un amplio estudio abierto, no randomizado, trató de aplicar los criterios de Roma II para manejo de los TGIF en atención primaria (12). Un total de 9291 pacientes, con edades comprendidas entre el nacimiento y los 14 años de edad, fueron prospectivamente reclutados, durante un periodo de 3 meses, y seguidos 12 meses, por 21 pediatras de atención primaria en Italia. 261 pacientes (2.8 %) reunieron los criterios Roma II y fueron incluídos en el estudio. En todos los casos, salvo 4, el diagnóstico de TGIF fue confirmado al final del seguimiento (98.4 %). Entre 56 pacientes tratados sólo con explicación de los síntomas y tranquilizar a la familia, mostrando disponibilidad del pediatra, el 92.8 % mostraron mejoría, y fueron más útiles, en comparación con el 74.2 % de pacientes tratados con drogas frecuentemente usados en estos trastornos (odds ratio: 4.5, 95 % CI: 1.3-16). Concluyen que los TGIFs pueden ser diagnosticados y manejados en atención primaria.

Otros estudios en atención primaria demuestran que los pediatras requieren sólo mínimas pruebas para el dolor abdominal funcional. Se observa sin embargo un aumento en peticiones de ecografía abdominal en este ámbito, quizás porque se trata de una prueba inocua y que puede ser efectiva en muchos casos para tranquilizar a la familia en relación a la presencia o no de patología orgánica (9)

Entre las técnicas sencillas utilizables en la práctica clínica, se encuentra la calprotectina fecal. Su concentración está dentro de límites normales en diferentes TGIFs, sugiriendo que la inflamación intestinal no es una parte significativa de la patogenia de los mismos. Es un marcador sensible, pero no específico de enfermedad, para identificar pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal crónica que serían candidatos a colonoscopia diagnóstica, y evitar procedimientos invasivos innecesarios en pacientes con TGIFs.

TRATAMIENTO

A pesar de la alta frecuencia de los TGIFs y del significativo impacto sobre la calidad de vida de estos niños, existen datos limitados en cuanto a seguridad y eficacia de las distintas opciones terapeúticas habitualmente utilizadas en niños, que apoyen su uso (1,13), en gran medida debido al escaso conocimiento sobre su fisiopatología.

Encontrar un tratamiento es un reto. Se han ensayado múltiples terapias, pero la ausencia de una intervención simple de eficacia probada pone de relieve la compleja interacción de factores probablemente implicados en su desarrollo. Lo más aceptado es que la terapia de los TGIFs en niños es mejor realizarlo en el contexto de un abordaje biopsicosocial multidisciplinar (1).

Algunos principios generales deberían guiar el tratamiento de niños con TGIFs. No hay que esperar una mejoría en breve plazo, aunque la mayoría mejorarán tranquilizándole y con tiempo. En efecto, estudios comunitarios han mostrado mejoría del dolor abdominal en niños no tratados. El papel de los factores de estrés y la importancia del eje cerebro-intestino en la fisiopatología de los síntomas deberían ser explicados a niño y familia. Es importante para el médico establecer una relación de confianza con niño y familia, porque en gran medida de ello (educación, tranquilizar y apoyo psicológico activo) depende el éxito del tratamiento (1,5).

Deberían establecerse objetivos reales y alcanzables. El objetivo del tratamiento debería ser disminuír el dolor y mejorar la calidad de vida. Establecer el objetivo en la abolición total del dolor puede resultar en fallo y pérdida de confianza si ocurre un nuevo episodio. Si el paciente está habitualmente faltando al colegio, debería animársele a volver al mismo. Debería explicarse que la asistencia a la escuela no es parte del problema y, de hecho, es parte de la solución. Terapia farmacológica e intervenciones congnitivo-conductales deberían ser discutidas y el tratamiento debería ser a la medida de las necesidades individuales de cada caso, teniendo en cuenta la presencia o no de co-morbilidades psicológicas y el impacto que el trastorno ocasiona (1).

De otro lado, datos obtenidos de estudios realizados en adultos son frecuentemente extrapolados al tratamiento de niños con TGIFs. Esta práctica puede llevar a errores de dosificación, o al uso de drogas para una indicación incorrecta.

Hay poca evidencia de que la flora intestinal sea anormal en el estreñimiento y otros trastornos funcionales, y sobre la eficacia de los probióticos en ellos. Aunque algunos estudios han mostrado mejoría del meteorismo y dolor en respuesta a administración de probióticos en el

SII (14), su beneficio permanece poco claro (1). Sin embargo, un ensayo clínico doble-ciego, randomizado y controlado con placebo en 60 niños con DAR según criterios Roma III, en Mesina (Italia), con suplementación con Lactobacillus reuteri durante 4 semanas redujo la intensidad del dolor abdominal percibido.

Kline y col. (15) evaluaron la eficacia de cápsulas de aceite de menta de cubierta entérica pH-dependiente en un ensayo controlado doble ciego de 42 niños con SII. Fueron randomizados a tomar 1 a 2 cápsulas de una preparación comercial o placebo. El estudio mostró una reducción de severidad del dolor abdominal en 75 % de los niños que recibieron las cápsulas de aceite de menta durante 2 semanas. El mecanismo exacto de acción es desconocido pero está probablemente relacionado con su efecto espasmolítico y antiflatulento. Aunque parecen seguras (el efecto secundario más común es acidez y dolor perianal) y probablemente se asoció con un radio riesgo/beneficio positivo, es relativamente caro. Una revisión Cochrane concluyó que el uso de preparaciones a base de hierbas para tratamiento de niños con DAF no debería ser recomendado fuera de ensayos clínicos (13).

Revisando la eficacia de amitriptilina vs placebo en niños con TGIFs en un estudio multicéntrico, randomizado, controlado con placebo, ven un inusualmente elevado efecto del placebo, que muestra una eficacia similar a la droga (1,16). El efecto placebo de cualquier intervención en los TGIFs hay que tenerlo en cuenta.

Un estudio doble-ciego, controlado con placebo para evaluar la eficacia de ciproheptadina para el tratamiento del DAF, mostró que ésta fue significativamente mejor que el placebo. 86 % de niños vs 36 % respectivamente en el grupo de ciproheptadina y placebo habían mejorado o curado al final del estudio (1).

No existe hoy justificación para el uso de Cisapride en el estreñimiento crónico o SII debido a sus potenciales graves efectos secundarios.

También se han utilizado fármacos antimigrañosos. La eficacia del tratamiento con sumatriptán en casos aislados de TGIFs relacionados con dolor abdominal, hace pensar en un mecanismo similar al de la migraña, con probable hipersensibilidad central, al menos en un porcentaje de casos. También, en un estudio en 50 niños migrañosos con manifestaciones gastrointestinales funcionales, Flunarizina disminuyó la frecuencia y duración de episodios de migraña así como los síntomas gastrointestinales.

Por lo tanto, y en resúmen, hay sólo escasa evidencia publicada para la eficacia de una variedad de intervenciones médicas en DAF y SII en la infancia (1). No hay suficientes buenos ensayos controlados sobre terapias farmacológicas en ellos.

Sin embargo, hay una creciente evidencia para el beneficio de tratamientos "alternativos" seleccionados, incluyendo hipnoterapia y terapia cognitivo-conductal (14). Un ensayo clínico de hipnoterapia para el tratamiento del DAF en niños ha proporcionado una convincente evidencia de su eficacia (1), y un meta-análisis de estudios pediátricos concluyó que la terapia cognitivo-conductal para el niño y sus padres puede ser una intervención útil para niños con DAF. Un ejemplo de intervención que se ha mostrado efectiva en reducir el síntoma doloroso, puede tener como objetivo reducir la respuesta parental protectora y aumentar las habilidades del niño para afrontar la situación. Sin embargo, hay pocos ensayos clínicos controlados randomizados bien diseñados de tratamientos psicológicos para TGIFs. Los estudios existentes son con muestras pequeñas, con debilidades metodológicas, y muy heterogéneos. A pesar de ello, existe alguna evidencia de que la terapia cognitivo-conductal puede ser una intervención útil para niños con DAR aunque la mayoría de niños, mejorarán sólo con tranquilidad y tiempo (17).

Tampoco hay evidencia de calidad sobre la efectividad de intervenciones dietéticas. Una revisión Cochrane no encuentra evidencia de que suplementos de fibra, dietas sin lactosa o suplementación de Lactobacillus sea efectiva en el manejo de niños con DAR (4).

Los pediatras deben ser conscientes de que pueden modificar algunos factores de riesgo y que deben manejar síntomas precoces del DAF con terapias cognitivas y educación de los padres. Aunque los mecanismos subyacentes parecen multifactoriales, una experiencia dolorosa precoz durante un periodo vulnerable en el desarrollo del sistema nervioso puede causar cambios a largo plazo en el eje cerebro-intestino y resultar finalmente en vías alteradas para el dolor e hiperalgesia visceral. Un tratamiento precoz puede tener un impacto a largo plazo.

TABLA I. CRITERIOS ROMA III para niños y adolescentes

H1. Vómitos y aerofagia.

- H1a. Síndrome de rumiación del adolescente.
- H1b. Síndrome de vómitos cíclicos.
- H1c. Aerofagia.

H2. TGIFs relacionados con dolor abdominal.

- H2a. Dispepsia funcional.
- H2b. Síndrome de intestino irritable.
- H2c. Migraña abdominal.
- H2d. Dolor abdominal funcional de la infancia:
- H2d1. Síndrome de dolor abdominal funcional en la infancia.

H3. Estreñimiento e incontinencia fecal.

- H3a. Estreñimiento funcional.
- H3b. Incontinencia fecal no retentiva.

H1a. Criterios diagnósticos para síndrome de rumiación del adolescente.

Debe incluír todos los siguientes:

1. Regurgitaciones repetidas sin dolor y expulsión de comida que:
   a. Se inician pronto tras la ingestión de una comida.
   b. No ocurren durante el sueño.
   c. No responden a terapias estándar para reflujo gastroesofágico.
2. Sin nauseas.
3. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.

Al menos 1 vez a la semana durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

H1b. Síndrome de vómitos cíclicos.

Debería incluír todos los siguientes:

1. Dos o más periodos de nauseas intensas y vómitos incoercibles durante horas a días.
2. Vuelta a un estado normal de salud durante semanas o meses.

H1c. Aerofagia.

Debe incluír al menos 2 criterios de los siguientes:

1. Deglución de aire.
2. Distensión abdominal por aire intraluminal.
3. Eructos repetidos y/o flato aumentado.

Al menos 1 vez por semana durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

H2a. Criterios diagnósticos para dispepsia funcional.

Debería incluir todos los siguientes:

1. Dolor persistente o recurrente o molestias centradas en la parte alta del abdomen (supraumbilical).
2. No aliviado con la defecación o asociado con el debut de un cambio en frecuencia o frecuencia de las heces.
3. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.

TABLA I. CRITERIOS ROMA III para niños y adolescentes (continuación)

H2b. Criterios diagnósticos para el Síndrome de intestino irritable.

Debería incluír todos los siguientes:

1. Molestias abdominales (una sensación no confortable no descrita como dolor) o dolor asociado con 2 o más de los siguientes criterios, durante al menos el 25 % del tiempo:

a. Mejora con la deposición.
b. Debut asociado con un cambio en la frecuencia de las heces.
c. Debut asociado con un cambio en la forma o apariencia de las heces.

2. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.

Al menos 1 vez por semana durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

H2c. Criterios diagnósticos para Migraña abdominal.

Debería incluír todos los siguientes:

1. Episodios paroxísticos de dolor periumbilical agudo e intenso, que dura 1 hora o más.
2. Periodos intercríticos de salud habitual de duración entre semanas a meses.
3. El dolor interfiere con las actividades normales.
4. El dolor se asocia con 2 o más de los siguientes: Anorexia, nauseas, vómitos, cefalea, fotofobia y palidez.
5. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que consideramos que explique los síntomas.

Los criterios deben haberse dado 2 o más veces en los últimos 12 meses.

H2d. Criterios diagnósticos para Dolor abdominal funcional infantil.

Debería incluir todos los siguientes:

1. Dolor abdominal episódico o continuo.
2. Criterios insuficientes para otros TGIFs.
3. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.

Al menos una vez por semana durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

H2d1. Criterios diagnósticos para el Síndrome de dolor abdominal funcional infantil.

Debería incluír dolor abdominal funcional en la infancia al menos el 25 % del tiempo y 1 o más de los siguientes criterios:

1. Cierta pérdida de actividades diarias.
2. Síntomas somáticos adicionales tales como cefalea, dolor de extremidades, o dificultades con el sueño.

Al menos una vez por semana durante al menos 2 meses antes del diagnóstico.

H3a. Criterios diagnósticos para estreñimiento funcional.

Debería incluír 2 o más de lo siguientes criterios en un niño de al menos 4 años de edad, con insuficientes criterios para diagnóstico de Síndrome de Intestino irritable:

1. Dos o menos defecaciones en el servicio por semana.
2. Al menos 1 episodio de incontinencia fecal por semana.
3. Historia de posturas de retención o excesiva retención voluntaria de heces.
4. Historia de movimientos intestinales dolorosos o heces duras.
5. Presencia de una gran masa fecal en el recto.
6. Historia de heces de gran diámetro que pueden obstruír el WC.

Al menos una vez por semana durante al menos los 2 meses antes del diagnóstico.

H3b. Criterios diagnósticos para Incontinencia fecal no retentiva.

Debe incluír todos los siguientes en un niño con una edad de al menos 4 años:

1. Defecación en lugares socialmente inapropiados al menos una vez al mes.
2. No evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.
3. No evidencia de retención fecal.

Durante al menos los 2 meses previos al diagnóstico.

TABLA II. CRITERIOS ROMA III para recién nacidos y lactantes

G1. Regurgitación del lactante.

G2. Síndrome de rumiación del lactante.

G3. Síndrome de vómitos cíclicos.

G4. Cólico del lactante.

G5. Diarrea functional.

G6. Disquecia del lactante.

G7. Estreñimiento functional.

G1. Criterios diagnósticos para regurgitación del lactante.

Debe incluír todos los siguientes en lactantes por otra parte sanos de 3 semanas a 12 meses:

1. Regurgitación 2 o más veces al día durante 3 o más semanas.
2. No nauseas, hematemesis, aspiración, apnea, fallo de medro, dificultades en alimentación o deglución, o posturas anormales.

G2. Criterios diagnósticos para el Síndrome de rumiación del lactante.

Debe incluír todos los siguientes durante al menos 3 meses:

1. Contracciones repetitivas de los músculos abdominales, diafragma y lengua.

2. Regurgitación de contenido gástrico a la boca, el cual es o bien expectorado o masticado y paladeado.

3. Tres o más de los siguientes:

a. Debut entre 3 y 8 meses.
b. No responde al manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico o a drogas anticolinérgicas, restricciones, cambios de fórmula, y alimentación por sonda o gastrostomía.
c. No acompañado de signos de nauseas o malestar.
d. No ocurre durante el sueño y cuando el lactante está interactuando con individuos en el ambiente.

G3. Criterios diagnósticos para Síndrome de vómitos cíclicos.

Debe incluír los dos siguientes:

1. Dos o más periodos de nauseas intensas y vómitos incoercibles durante horas o días.
2. Vuelta a un estado habitual de salud durante semanas o meses.

G4. Criterios diagnósticos de cólicos infantiles.

Debe incluír todos los siguientes en lactantes desde el nacimiento a los 4 meses de edad:

TABLA II. CRITERIOS ROMA III para recién nacidos y lactantes (continuación)

1. Paroxismos de irritabilidad, quejas o llanto que se inician y cesan sin causa evidente.
2. Episodios que duran 3 o más horas al día y ocurren al menos 3 días a la semana durante al menos 1 semana.
3. No presentan fallo de medro.

G5. Criterios diagnósticos para diarrea funcional.

Debe incluír todos los siguientes:

1. Eliminación recurrente, indolora y todos los días de 3 o más heces grandes no formadas.
2. Los síntomas duran más de 4 semanas.
3. El debut de los síntomas se inicia entre 6 y 36 meses de edad.
4 La eliminación de las heces ocurre durante las horas de vigilia.
5. No hay fallo de medro si la ingesta calórica es adecuada.

G6. Criterios diagnósticos para disquecia o evacuación dolorosa del lactante.

Debe incluír los dos siguientes criterios en un lactante menos de 6 meses de edad:

1. Al menos 10 minutos de esfuerzo y llanto antes de la eliminación exitosa de heces blandas.
2. No otros problemas de salud.

G7. Criterios diagnósticos para el estreñimiento funcional.

Debe incluír 1 mes de al menos 2 de los siguientes en lactantes hasta los 4 años de edad:

1. Dos o menos deposiciones a la semana.
2. Al menos 1 episodio por semana de incontinencia tras la adquisición del control esfinteriano.
3. Historia de retención fecal excesiva.
4. Historia de deposiciones dolorosas o duras.
5. Presencia de una gran masa fecal en el recto.
6. Historia de heces de gran diámetro que pueden obtruir el WC.

Sintomas acompañantes pueden incluír irritabilidad, menor apetito y/o saciedad precoz. Los síntomas acompañantes desaparecen inmediatamente después de la eliminación de unas heces de gran tamaño.

BIBLIOGRAFIA

1. Saps M, Di Lorenzo C. Pharmacotherapy for functional gastrointestinal disorders in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 48 Suppl 2: S101-3.

2. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1527-37.

3. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1519-26.

4. Huertas-Ceballos AA, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1): CD003019.

5. Ammoury RF, Pfefferkorn Mdel R, Croffie JM. Functional gastrointestinal disorders: past and present. World J Pediatr. 2009; 5(2): 103-12.

6. Saps M, Lu P, Bonilla S. Cow's-Milk Allergy Is a Risk Factor for the Development of FGIDs in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011; 52(2): 166-9.

7. Teitelbaum JE, Sinha P, Micale M, Yeung S, Jaeger J. Obesity is related to multiple functional abdominal diseases. J Pediatr. 2009; 154(3): 444-6.

8. Halac U, Noble A, Faure C. Rectal sensory threshold for pain is a diagnostic marker of irritable bowel syndrome and functional abdominal pain in children. J Pediatr. 2010; 156 (1): 60-65.e1.

9. Fishbein M, Bernard B, Ehrlich C. The primary care physician's approach to functional abdominal pain in childhood. J Clin Gastroenterol. 2006; 40(6): 497-503.

10. Baber KF, Anderson J, Puzanovova M, Walker LS. Rome II versus Rome III classification of functional gastrointestinal disorders in pediatric chronic abdominal pain. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 47(3): 299-302.

11 Chogle A, Dhroove G, Sztainberg M, Di Lorenzo C, Saps M. How reliable are the Rome III criteria for the assessment of functional gastrointestinal disorders in children?. Am J Gastroenterol. 2010; 105(12): 2697-701.

12. Primavera G, Amoroso B, Barresi A, Belvedere L, D'Andrea C, Ferrara D, Cascio AL, Rizzari S, Sanfilippo E, Spataro A, Zangara D, Magazzù G. Clinical utility of Rome criteria managing functional gastrointestinal disorders in pediatric primary care. Pediatrics. 2010; 125(1): e155-61.

13. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, et al. Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 40: 249-61.

14. Levy RL, Langer SL, Walker LS, Romano JM, Christie DL, Youssef N, DuPen MM, Feld AD, Ballard SA, Welsh EM, Jeffery RW, Young M, Coffey MJ, Whitehead WE. Cognitive-behavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms. Am J Gastroenterol. 2010; 105 (4): 946-56.

15. Kline RM, Kline JJ, Di Palma J, et al. Enteric-coated, pH-dependent peppermint oil capsules for the treatment of irritable bowel syndrome in children. J Pediatr 2001; 138: 125-8.

16. Benninga MA, Mayer EA. The power of placebo in pediatric functional gastrointestinal disease. Gastroenterology. 2009; 137(4): 1207-10.

17. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (1): CD003014.

Jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

ESTRATEGIA Y DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DISMORFOLOGICO

Nº Programa: 128

Autor: Antonio Pérez Aytés

Servicio de Neonatología. Unidad de Dismorfología y Genética Reproductiva. Grupo de Investigación en Perinatología. Instituto Investigación Sanitaria Hospital La Fe. Hospital Universitario La Fe, Valencia

La aproximación diagnóstica al paciente pediátrico con rasgos dismórficos constituye siempre un reto para el pediatra. Aquellos casos que presentan malformaciones evidentes (p.ej.: Labio leporino; polidactilia; cardiopatía congénita, hidrocefalia, etc...) son el grupo en el que posiblemente podamos conseguir un enfoque diagnóstico de manera más rápida y acertada ya que el espectro de síndromes se reduce sensiblemente al enfocar la búsqueda a síndromes con este tipo de malformaciones. Sin embargo, aquellos que presentan únicamente malformaciones menores, o simplemente "rasgos dismórficos", son realmente difíciles de valorar ya que nos enfrentamos a la interpretación de signos clínicos poco objetivables, de valoración a veces subjetiva, pero que pueden por otra parte tener significado importante y esto es especialmente relevante si al cuadro dismórfico se suma cierto grado de retraso en el desarrollo o retraso mental franco. El enfoque correcto de un síndrome dismórfico nos permitirá dar respuesta a las preguntas más inmediatas de los padres acerca del pronóstico vital y funcional de su hijo, y orientar correctamente los test genéticos que podemos solicitar y/o derivar al paciente con criterios fundamentados a una Unidad de Genética Clínica y Dismorfología.

Son básicos, y de estudio obligado, los datos del árbol familiar y la historia embarazo y parto:

1. Elaboración del árbol genealógico familiar: A veces puede darnos la clave (Ej: Varios varones en familia materna con cuadro similar al afectado sugiere síndrome ligado a X; varios abortos espontáneos en gestaciones anteriores al afectado sugieren traslocación cromosómica balanceada en algún progenitor)

- Debemos preguntar al menos por tres generaciones: Generación del afectado ("probando" o "propositus"), de los padres y de los abuelos.
- Preguntar siempre si hay consanguinidad paterna (Presencia de consanguinidad sugiere síndrome autosómico recesivo: ¡muchas enf. metabólicas son a. recesivas!).

2. Datos de embarazo y parto:

Especial atención a:

- Exposición materna a fármacos potencialmente teratógenos pueden orientar hacia el diagnostico: embriopatía por hidantoinas, defectos disruptivos vasculares por cocaína, síndrome alcohólico fetal.
- Enfermedades maternas (diabetes, enf. neuromusculares, enf. renales, síndromes neurocutáneos, ...)
- Datos de Ecografía fetal: Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU), presencia de oligo o polihidramnios, edema fetal (¿hidrops no inmune?).
- Cantidad de líquido amniótico: Polihidramnios puede ser indicativo de falta de movilidad fetal (enf. neuromuscular) o problema que altere el tránsito intestinal fetal (atresia digestiva). Oligohidramnios suele asociarse a anomalías renales (Fenotipo Potter en síndromes que asocian agenesia/displasia renal bilateral)

3. Exploración clínica:

En Enero de 2009 se publicó en un número especial del American Journal of Medical Genetics el trabajo de un grupo de expertos internacionales para unificar los criterios a la hora de describir y definir las anomalías dismórficas (5). Este número es de libre acceso en la red.

Para los estándares en población normal de las medidas antropométricas se dispone en lengua española de un manual editado por P. Lapunzina y H. Aiello (7)

- Ojos: Son siempre conflictivos los conceptos de hipo/hipertelorismo y desviación de cantos internos (Epicantus).

  * Telecantus primario: El canto interno del ojo esta desplazado hacia el exterior, el resto de estructuras oculares permanece situado normalmente. (Ej: s. de Waardenburg)
  * Pliegue epicantico ó Epicantus: Es una extensión lateral de la piel del puente nasal que cubre el ángulo interno de la órbita ocular (Ej: s. de Down). Muchos recién nacidos normales (Hasta un 30%) pueden presentarlo debido a depresión de la raíz nasal.
  * Hipertelorismo "verdadero": Es un desplazamiento lateral de toda la estructura ocular. La distancia interpupilar estará claramente aumentada (Ej: s. Opitz-Frias).
  * Hipotelorismo: Toda la estructura ocular está desplazada hacia la línea media facial. La distancia interpupilar estará disminuida (Ej: Holoprosencefalia). En general el hipotelorismo va a ser más preocupante que el hipertelorismo. En un niño con claro hipotelorismo está más indicado hacer estudios neuroradiológicos (Eco, RNMagnética) que en uno con claro hipertelorismo.

- Orejas: Alteraciones en altura y/o posición de los pabellones auriculares siempre platean problemas para su evaluación clínica y auténtico significado dismórfico. Siempre deberemos tener en cuenta que a lo largo del primer año de vida una cierta rotación posterior en las orejas es normal si tenemos en cuenta el desarrollo embriológico (la mandíbula va creciendo lo que hace que los pabellones auriculares vayan adoptando un posición mas elevada respecto a la totalidad del cráneo).

- Filtrum (Surco vertical debajo de la nariz, en la línea media del labio superior): Es una estructura derivada de la prominencia frontonasal y constituye un buen "marcador" de anomalías del SNC. (Ej: Holoprosencefalia). Parece ser una zona "sensible" a muchos factores teratogenos (Ej: Aparece muy largo y borrado en embriofetopatía alcohólica)

- Frenillo lingual/labial: Un frenillo lingual ó labial exagerado no es significativo. Múltiples frenillos labiales sí son significativos (Ej: s. Oro-Facio-Digitales, Ellis-Van-Creveld, etc...)

- Paladar: La fisura palatina se asocia a numerosos síndromes, pero también se da de manera aislada en niños por lo demás normales (no sindrómicos).

- Maxila/Mandíbula: Diferenciar entre **Micrognatia** (Mandíbula pequeña) y **Retrognatia** (Mandíbula de tamaño normal, situada en posición anterior, retrasada respecto a la posición normal).

- EXTREMIDADES:

Si sospechamos **miembros cortos** valorar:

- ¿Mas cortos en zona proximal a hombros/caderas? (acortamiento Rizomielico: zona Humeral y/o Femoral). Ej: Acondroplasia
- ¿" " en zona medial? (acort. Mesomielico: Zona radial/Tibial). Ej: s. Robinow
- ¿en zona distal? (Acromielico: Zona metacarpo-tarso-falanges). Ej: s. Cornelia de Lange (Suelen tener las manos más pequeñas en relación al resto del brazo)

Si sospecha de **asimetría corporal**: Medir circunferencia de las extremidades: Tomamos circunferencia en Bíceps, Antebrazo, Muslos (Zona de cuadriceps) y Zona de gemelos. Se comparan las diferencias entre los dos lados.

Examinar bien anomalías dérmicas: Areas de hipo o hiperpigmentación con asimetría corporal muy sugestivo de mosaicismo somático (Hipomelanosis de Ito...) sobre todo si se suma retraso mental y/o convulsiones

En Manos diferenciar entre:

*** Camptodactilia:** Dedo incurvado, como en "garra". Es más que una contractura, una anquilosis de la falange, generalmente distal (Ej: Artrogriposis múltiple) En las mucopolisacaridosis aparecen contracturas articulares progresivas, que en algunos casos pueden ser el primer signo clínico llamativo.

*** Clinodactilia:** Es una desviación lateral (Muy frecuente en 5º dedo)

- **Pliegues plamares** de manos:

- Pliegue tenar: Corresponde al plano de flexión del primer dedo sobre el primer metacarpiano.

- Pliegue palmar superior: Plano de flexión de 3ª, 4ª, y 5ª articulación metacarpo-falángica sobre la palma de la mano.

Pliegue palmar medio: Plano de flexión entre los dos anteriores.

* **Pliegue simiesco**: Es el pliegue palmar superior único. Frecuente en el S.Down, aunque no especifico de él. Un 4% de la población normal lo tiene en una mano, y un 1% en las dos.

- **Polidactilias:** Diferenciar entre preaxial y postaxial:

Postaxial: Fuera del eje de crecimiento del miembro, o sea en la zona del quinto dedo. Son las más frecuentes. Puede aparecer como única malformación en un niño por lo demás normal, ó formando parte de síndromes identificables (Ej: Trisomía 13, S.Meckel)
- Preaxial: Sigue el eje de crecimiento del miembro. El dedo supernumerario está en la zona del primer dedo. Son menos frecuentes y es más probable que aparezcan formando parte de síndromes identificables (Ej: anemia de Fanconi, s. Holt-Oram)

Defectos de reducción: Diferenciar entre

- **Defectos tipo transverso terminal** (Tipo amputación) Más probable que sean secundarios a mecanismos de disrupción vascular
- **Defectos tipo longitudinal/axial** más frecuentemente asociados a síndromes (síndrome EEC, Split Hand-Foot...).

GENITALES: Anomalías en genitales externos pueden asociarse a numerosos síndromes y en algunos casos darnos la clave (Hipospadias o genitales ambiguos + hipotonía sugiere s. Smith-Lemli-Opitz entre otros)

4.Estrategia diagnóstica:

Siempre hay dos estrategias:

Estrategia diagnóstica **intuitiva**: Vemos al paciente y tenemos una intuición, nos viene a la mente un síndrome determinado. Esto no debe invalidar el posterior estudio sistemático de las anomalías que observamos en el paciente. Aunque en la práctica es útil, debemos tener en cuenta que en ocasiones un diagnóstico intuitivo puede suponer un prejuicio en la posterior evaluación del paciente. Nuestro "brillante" diagnóstico nos condiciona la recogida de datos del paciente e inconscientemente actuamos de forma que las hipótesis preceden a los hechos y no al revés

Estrategia de diagnóstico **sistemático**: Es la recogida sistemática de las anomalías que presenta el paciente y su posterior confrontación con posibles síndromes.

La estrategia más razonable sería una combinación de ambas.

- Al iniciar la evaluación del paciente es interesante hacerse la siguiente pregunta: **¿Tiene una Malformación única, aislada, o tiene múltiples malformaciones?:**

- Puede que tenga una única malformación, sin nada mas (Ej: Card. Congénita, Atresia Esófago, Onfalocele, etc..)
- Puede que presente una malformación única con defectos secundarios (Ej: Mielomeningocele con pies zambos e hidrocefalia. Agenesia renal bilateral con anomalías producidas por el Oligoamnios secundario a la ausencia de ambos riñones)
- Puede que tenga varias malformaciones primarias (Este sería el verdadero polimalformado en sentido estricto)
- Puede que tenga una malformación única y varias anomalías menores ó incluso que a la exploración física solo apreciemos anomalías menores.

- Otra pregunta importante: ¿Tiene asociado retraso en el desarrollo?

- Un niño con rasgos dismórficos leves pero con retraso en los hitos del desarrollo (retraso en la iniciación de la marcha, retraso en inicio del lenguaje) obliga a un diagnóstico diferencial y a iniciar estudios (genéticos, metabólicos, neurimagen ...) .
- Al contrario, un niño con rasgos dismórficos leves pero con desarrollo adecuado es posible que se trate de rasgos familiares o étnicos (¡Atención a población inmigrante!) y probablemente lo más prudente sea un seguimiento de la evolución del fenotipo (tener en cuenta que hablar a los padres de rasgos dismórficos ó probable síndrome les causará una enorme preocupación y ansiedad).

* Otro concepto a retener sería que no todos los pacientes con malformaciones van a tener retraso mental y al revés, no todos los pacientes con retraso presentarán un cuadro malformativo o dismórfico llamativo en los primeros meses-años de vida (p.ejemplo: síndrome X-Frágil)

- Igualmente si asocia **retraso de peso y talla**, sobre todo si este retraso estaba ya presente al nacer debemos prestar especial atención a los rasgos dismórficos e iniciar la estrategia diagnóstica.

DIAGNOSTICO DE SÍNDROMES MALFORMATIVOS CON AYUDA DE ORDENADOR:

Existen comercializados algunos programas informáticos de ayuda diagnóstica en dismorfología. Los dos más conocidos y usados son:

* **Winter–Baraitser London Dysmorphology Database** (Editado por RM Winter y M Baraitser, Oxford electronic publishing, Oxford, UK).

* **POSSUM** (Editado por A.Bankier, The Murdoch Institute, Royal Children_s Hospital, Melbourne, Australia)

A partir de las anomalías dismórficas que presenta el paciente el programa da un listado de síndromes que asocian esas anomalías.

Puede darse un valor determinado a las malformaciones

Ambos programas aportan imágenes, además de amplios resúmenes y bibliografía sobre los distintos síndromes, por lo que también tienen una buena utilidad docente (usándolos con frecuencia se aprende sindromología)

Mi experiencia personal es con el programa de Winter-Baraitser y es realmente una herramienta útil aunque la mayor rentabilidad se obtiene si se usa con frecuencia (mínimo 1 diagnostico diferencial por semana)

A pesar de estas herramientas informáticas el clásico libro de D.W. Smith (**Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation**), editado actualmente por K.L. Jones, sigue siendo de gran utilidad (¡nunca se "cuelga"!)

BIBLIOGRAFIA:

1) Pérez Aytés A. Bases para la identificación clínica en Dismorfología. An Esp Pediatr 1995(Supl 70):138-42.
2) Cohen MM, Jr. The child with multiple birth defects (2ª ed.). New York. Oxford University Press Books, Inc. 1997.
3) Jones KL. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation

(5ª ed.) Philadelphia. W.B. Saunders Co, 2007
4)Smith DW. An approach to clinical dysmorphology. J Pediatr 1977;91:690-2
5) Carey JC (Editor in Chief) Elements of Morphology: Standard Terminology. Am J Med Genet (Special issue) 2009; 149A:1-127 (Libre acceso On-Line en: http://www.wileyinterscience.com/journal/ajmg)
6) London Medical Databases (www.lmdatabases.com) Winter-Baraitser Dysmorphology Database.
7)Lapunzina P y Aiello H. Manual de Antropometría Normal y Patológica (1ª ed.). Fetal, neonatal, niños y adultos. Barcelona. Masson, S.A., 2002

CASOS CLÍNICOS PARA DISCUSIÓN/COMENTARIOS/APRENDIZAJE:

Caso 1: Gemelos (estimulación ovárica) de 34 semanas de gestación. Cesárea. En seguimiento en Consulta se aprecia en ambos hipotonía moderada no explicable totalmente por la prematuridad. Rasgos craneofaciales "dismórficos": Boca con labio superior en V invertida, paladar ojival, orejas de implantación baja. Cariotipo en ambos gemelos: Normal.

Caso 2: Niña de 2 años, adoptada. Microftalmia/anoftalmia; cejas muy pobladas; nariz con puente nasal amplio. Cariotipo: 46, XX (normal). Diagnosticada de retraso en el desarrollo en primera evaluación pero a los 9 años presenta test de desarrollo normal para su edad. A los 10 años se observan prominencias óseas en base de 5º dedo ambas manos.

Caso 3: Recien nacida con fisuras palpebrales y nariz de pequeño tamaño, sin otras anomalías dismórficas llamativas. Neurológico normal. Es producto de gestación gemelar, su gemelo no presenta estas características craneofaciales.

Caso 4: Niña de 16 meses con leve retraso en la adquisición del lenguaje (estudio de audición normal). Su pediatra no notó nada llamativo en su seguimiento hasta los 8-10 meses. En el momento actual comienzan a llamarle la atención ciertos rasgos faciales que hasta ahora no habían sido muy notorios y se plantea pedirle estudios genéticos pero otros colegas opinan que exagera un poco.

Jueves 16 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO.

PROGRAMACIÓN METABÓLICA

Nº Programa: 129
Autor: Cristina Campoy
Departamento de Pediatría. Centro de Excelencia en Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Universidad de Granada

Existen suficientes evidencias respecto al papel de la nutrición en edades tempranas de la vida sobre la modulación del crecimiento y desarrollo del ser humano, pudiendo ejercer efectos perdurables que modularán la salud y la calidad de vida en la etapa adulta. Numerosos estudios experimentales y epidemiológicos han demostrado que la nutrición en las etapas prenatal y postnatal va a tener un gran impacto en el desarrollo de enfermedades de tipo metabólico como la obesidad o la diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, cáncer, etc. [1-3]. David Barker estableció la teoría de la *Programación Metabólica* al relacionar el bajo peso al nacimiento, junto a una rápida ganancia ponderal postnatal, con un alto riesgo de padecer enfermedades coronarias, hipertensión, la resistencia a la insulina y diabetes en la edad adulta [1,2]. La exposición fetal a componentes de la dieta materna tales como el calcio, ácido fólico, magnesio, altos o bajos niveles de proteínas y zinc, se han relacionado con el peso al nacimiento. Otros estudios han demostrado que ciertos patologías como la obesidad o la diabetes maternas, relacionadas con el nacimiento de niños de elevado peso para su edad de gestación, van a afectar en las etapas tempranas el desarrollo de las funciones metabólicas en distintos órganos y sistemas de sus hijos, aumentando en ellos el riesgo de desarrollar obesidad, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión etc... [1,4-5]. Igualmente estas patologías maternas y sus efectos sobre el feto en desarrollo se han relacionado con el riesgo de desarrollar síndrome metabólico, que actualmente afecta a un gran porcentaje de la población mundial, teniendo especial prevalencia en países desarrollados o en vías de desarrollo fundamentalmente [6]; el *síndrome metabólico* está afectando cada vez a un número mayor de niños y jóvenes en todo el mundo, junto al incremento de la prevalencia de obesidad y diabetes de tipo 2 en este grupo de edad [7].

El concepto de *Imprinting* o Programación como resultado de la experiencia en la vida precoz está siendo aceptado como un fenómeno científico. De forma implícita también se acepta el concepto de un estadio de desarrollo plástico máximo donde condiciones específicas van a determinar importantes efectos a largo plazo. El aspecto más significativo es el "*Imprinting Metabólico*", donde la malnutrición, la obesidad y la diabetes maternas durante la gestación y la lactancia pueden contribuir en el desarrollo de obesidad en sus hijos [8]. Otros objetivos importantes del desarrollo que parecen verse afectados por la exposición nutricional en la vida precoz, incluyen el neurodesarrollo y la modulación del sistema inmune.

Los términos "*Programación Metabólica*" e "*Imprinting Metabólico*" describen eventos que van a tener lugar en etapas precoces de la vida y cuyo impacto va a tener consecuencias fisiológicas a largo plazo [9], sin embargo, aún persiste la confusión entre estos dos conceptos. La "*Programación Metabólica*" se puede definir como un proceso dinámico cuyos efectos son dependientes de una "ventana crítica"; sin embargo, el concepto de "*Imprinting Metabólico*" está más estrictamente asociado con el imprinting a un nivel genómico. El efecto clínico final asociado a estos fenómenos se puede explicar en algunos casos mediante un mecanismo de cambio de la expresión génica a través de la epigenética. El pronóstico de las consecuencias de la programación y/o imprinting metabólicos, va a depender de la determinación de la causalidad o asociación entre la exposición precoz a la dieta y los parámetros de salud futura.

Tabla I. Correlaciones establecidas entre la exposición precoz a nutrientes y a fármacos y efectos tardíos sobre la salud, demostradas en el Avon Longitudinal Study of Parents and Children Cohort (ALSPAC)

Exposición dietética / fármacos	Enfermedad	Cita bibliográfica
Consumo de pescado en el embarazo	Desarrollo neurológico	Hibbeln et al. & Daniels et al. [10-11]
Ingesta materna de minerales y ácido fólico	Salud ósea	Tobias et al. [12]
Niveles de IGF-1	Coeficiente de inteligencia a los 9 años	Gunnell et al. [13]
Exposición prenatal a paracetamol	Atopia y Astma	Shaheen et al. [14]
Método de alimentación postnatal	Obesidad	Toschke et al. [15]
Incremento de peso precoz	Diabetes y resistencia a la insulina	Ong & Dunger [16]
Ingesta energética a los 4 meses	Ganancia de peso postnatal y IMC en la niñez	Ong et al. [17]
Exposición a proteínas de soja y aceite de cacahuete	Alergia al cacahuete	Lack et al. [18]

Otros elementos cruciales a tener en cuenta en la evaluación de los efectos a largo plazo provocados por una exposición precoz, son es el "periodo de tiempo" y la "duración de la exposición". En muchos casos, una simple intervención puede tener un efecto potencial a largo plazo mucho mayor al actuar sobre un sistema en desarrollo (recién nacido, lactante o feto); igualmente el nivel de la dosis efectiva puede ser relativamente bajo. Sin embargo, la capacidad de predecir el efecto exacto de una intervención en términos de "efecto a largo plazo" es también baja. En el caso de los adultos, la situación es opuesta. Una intervención dietética puede ser significativa y la evaluación de su efecto inmediato se puede medir, pero la posibilidad de cuantificar el efecto a largo plazo de dicha intervención individual es baja. Una complicación añadida es que habitualmente los objetivos clínicos cambian con el tiempo y frecuentemente los efectos de la "programación inicial" pueden verse significativamente diluidos por el tiempo de exposición a numerosos factores a lo largo de la vida. Esto, junto a la reducción de la plasticidad metabólica y el aumento de la diferenciación, pueden ser el factor más importante implicado en la disminución de la potencial programación metabólica conforme las células y el organismo van envejeciendo.

Para comprender los mecanismos subyacentes de la programación metabólica *intrauterina*, se debería conocer qué tipo de exposición materna puede provocar cambios y determinar sus mecanismos de acción para poder establecer así el grado de vulnerabilidad del feto y del recién nacido [19]. En este sentido, también sería de enorme interés conocer si la placenta juega un papel permeable o protector frente al entorno. Respecto a los mecanismos implicados en la *programación metabólica*, existe la hipótesis de que respuestas plásticas del feto en crecimiento pueden cambiar la composición de la masa magra de nuestro cuerpo, las respuestas hormonales, el flujo sanguíneo y la fatiga vascular. Estas respuestas serían moduladas o amplificadas durante los primeros años de la vida y en la infancia, determinando un aumento de la sensibilidad, particularmente a enfermedades cardiovasculares y metabólicas, en la vida adulta [20-21]. Estos mecanismos moleculares propuestos podrían ser los responsables de cambios agudos o persistentes en la expresión génica por una serie de reacciones epigenéticas.

El término de "*Imprinting Metabólico*" fue adoptado por Waterland & Garza [22], que sugirieron que mientras existan mecanismos biológicos que memoricen los efectos metabólicos de la exposición precoz a los nutrientes, la Programación Metabólica no puede ser dirigida como única hipótesis. Así estos investigadores propusieron aplicar criterios más estrictos y rigurosos en la evaluación de las hipótesis de la Programación Metabólica. De este modo, el *Imprinting Metabólico* fue definido como el "fenómeno biológico básico" en el que potencialmen-

te estarían basadas las relaciones entre las experiencias nutricionales en la vida precoz y el desarrollo de las enfermedades del adulto. Igualmente, Waterland & Garza distinguen otros tipos de *imprinting* (e.g. hormonal y metabólico). La esencia de su argumento parece ser que el "*Imprinting*" tiene unas características particulares y que el término puede ser usado junto a algunos prefijos dependiendo de la diana fisiológica del efecto, pero que en cada caso debe haber un mecanismo que justifique el uso de dicho término.

La epigenética se ha definido de forma estricta en términos de eventos moleculares específicos relacionados con la expresión génica como *resultado de la interacción causal entre los genes y sus productos, que conducen el fenotipo a lo que es*" [23]. La epigenética puede facilitar el conocimiento del mecanismo básico relacionado con eventos de *imprinting/programación metabólica*. Está ampliamente descrito que un fallo epigenético en la programación durante el desarrollo va a provocar un efecto persistente que afectará a la salud del nuevo ser y que será transmitido a la siguiente generación [24]. Actualmente, el término de epigenética se usa para referirse a patrones hereditarios de expresión génica mantenidos mitóticamente (y potencialmente en la meiosis también), que tienen lugar sin afectar a la secuencia del DNA. Este fenómeno se alcanza mediante varias modificaciones, incluyendo la metilación del DNA y un complejo repertorio de modificaciones de las histonas: acetilación, metilación, fosforilación, ADP ribosilación y degradación de las proteínas por ubiquitinación que permite el remodelamiento de la cromatina. Estos procesos se suman a la información presente en el código genético, confiriendo unas instrucciones de transcripción únicas para cada individuo, caracterizando componentes esenciales de la memoria celular heredable y por tanto, confiriendo el margo general de la diferenciación. A pesar de los estudios de secuenciación del genoma humano relacionados con los cambios epigenéticos precisos de la cromatina, se requiere el conocimiento de la metilación del DNA y las modificaciones de las histonas para determinar cómo la misma secuencia de DNA puede generar diferentes células, líneas celulares, órganos y finalmente el fenotipo.

Los patrones de metilación del DNA y de las modificaciones de las histonas obedecen a la respuesta del organismo frente al ambiente a lo largo de la vida. El diseño epigenético viene determinado por el ambiente y las influencias genéticas tales como las condiciones de cultivo embrionario, la sobre expresión de la DNA metiltransferasa 1 (DNA-MT1), la hiperhomocistinemia y la deficiencia de folato tanto antes como después de la gestación, en el periodo postnatal y de lactancia, y persistirá hasta la vida adulta. Estímulos nutricionales transitorios que tengan lugar en periodos ontogénicos críticos pueden tener consecuencias a largo plazo, influyendo sobre la expresión de varios genes a través de la interacción con mecanismos epigenéticos y alterando la conformación de la cromatina y la accesibilidad del factor de transcripción manifestándose en cambios permanentes en la estructura de órganos y tejidos y en su función [25].

Sin embargo, se sabe poco acerca de los mecanismos epigenéticos implicados en la replicación /síntesis-dependiente e -independiente del DNA, que serían responsables de los cambios aleatorios, genéticos y ambientales ligados a las modificaciones epigenéticas a lo largo de la vida. Se cree que serían el resultado de la replicación-dependiente, replicación-independiente o reparación de fallos en el DNA. Así, los patrones epigenéticos deben ser fielmente mantenidos durante cada ciclo celular. Además, el mantenimiento de la integridad del genoma implica mecanismos de reparación específicos [26].

La investigación de la *programación metabólica* de la salud y enfermedad del adulto ha hecho un progreso considerable en las últimas 2 décadas, pero aún no se ha establecido un claro consenso acerca de los nutrientes implicados y de los mecanismos de acción de estos nutrientes. El problema se relaciona en parte con el largo periodo de tiempo necesario para el desarrollo de las funciones metabólicas y cardiovasculares, así como con la adaptación de los resultados procedentes de los estudios epidemiológicos a modelos experimentales. Actualmente, está claro que existen muchos factores que van a influir sobre la programación metabólica del bebé, tales como el índice de masa corporal materno, la edad, la paridad, la constitución genética, la ingesta de macro y micronutrientes, el sexo, el tamaño fetal, el número de fetos en un embarazo o el tipo de lactancia entre otros. La relación entre el aporte nutricional y los estadios críticos del desarrollo desde el momento de la concepción hasta el destete, es extremadamente compleja y requiere mucha atención y profundos estudios para esclarecerla. Es necesario realizar experimentos en animales en diferentes especies para dilucidar los mecanismos implicados, tanto epigenéticos como otros procesos relacionados [27]. Los modelos experimentales en ratas y ovejas para la evaluación a largo plazo de los efectos de las intervenciones nutricionales en la vida precoz están dando resultados muy consistentes y favoreciendo el conocimiento acerca de los mecanismos implicados en la *Programación e Imprimting Metabólico*. Sin embargo, la extrapolación de estos resultados al ser humano debe llevarse a cabo con extremo cuidado y con un conocimiento claro de las discrepancias entre estos modelos y el hombre.

Acidos grasos poliinsaturados y Programación Metabólica

Los AGPI-CL pueden tener un importante papel en la regulación de la expresión génica y en la comunicación intracelular, pues juegan un papel clave en los receptores neuronales que regulan tanto la homeostasis como la expresión génica, que a su vez interviene en el almacenaje de energía y en los procesos oxidativos. Los AGPI-CL no solo presentan un papel fundamental en la membrana glicerofosfolipídica sino que además, pueden re-programar la división celular tal y como se ha demostrado en algunos estudios con animales, diferenciando y respondiendo a las hormonas y a los nutrientes del medio; esto se debe a que los AGPI-CL están relacionados con un gran número de moléculas señalizadoras de lípidos, que intervienen en el metabolismo energético, así como con receptores metabólicos que intervienen en la regulación de los genes que controlan el almacenamiento de la energía y las reacciones oxidativas. Aunque conceptualmente, los procesos epigenéticos pueden explicar mejor gran parte de los mecanismos moleculares propuestos, la mayoría de los trabajos de investigación recogen las modificaciones post-epigenéticas que intervienen en diferentes procesos de la enfermedad.

Se sabe que el aporte energético en la etapa prenatal y postnatal está directamente relacionado con la ingesta de nutrientes, entre ellos los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL) aportados por la madre. Antes del nacimiento, la transferencia de AGPI-CL a través de la placenta es relativamente baja y supone un 11% del incremento de los requerimientos energéticos en embarazos llevados a término. Tras el nacimiento, las grasas contenidas en la leche materna, incluyendo los ácidos grasos, deben proporcionar alrededor del 50% de la energía requerida por el bebé.

Los ácidos grasos que se trasfieren a través de la placenta o los secretados en la leche materna son variables y además dependen de la dieta materna [22]. Existe la certeza de que un inadecuado aporte de AGPI-CL durante el desarrollo temprano puede contribuir a una mayor predisposición a padecer algunas enfermedades de tipo crónico. Se ha demostrado que el aporte en exceso de estos ácidos grasos, a través de la placenta y de la leche materna puede provocar la acumulación en los tejidos de determinados ácidos grasos.

Se ha observado un aumento de la prevalencia de diabetes y la obesidad, que está en relación con el mayor consumo de ácidos grasos omega-6, debido al mayor consumo de aceites vegetales. Los ácidos grasos junto con sus metabolitos son claves en el crecimiento celular, diferenciación e integración de la respuesta celular al metabolismo y el medio neuroendocrino que se da en la etapa fetal y postnatal [28]. El exceso de ácidos grasos de la serie omega-6 en la dieta y una inadecuada ingesta de ácidos grasos omega-3 durante el embarazo y lactancia pueden determinar alteraciones en el crecimiento y neurodesarrollo fetales, en el desarrollo del tejido adiposo, del sistema neuroendocrino y del metabolismo durante la infancia. Por ello, es importante que las embarazadas y las madres lactantes sigan las recomen-

daciones nutricionales recientemente establecidas respecto a la ingesta de ácido docosahexaenoico (DHA) para equilibrar el índice "ácido araquidónico (omega-6) / ácido docosahexaenoico (omega-3)" [29].

Programación de la Obesidad

Los mecanismos precisos por los que se puede causar la aparición de la obesidad, por ejemplo, no están del todo establecidos pero han sido propuestos algunas posibilidades, entre otras [22]: memoria epigenética, modificación transcripcional, inducción de modificaciones en la estructura del organismo, alteración en el número de células, selección clonal, diferenciación metabólica. En el caso de la leptina existe escasa evidencia epidemiológica de la relación entre la leptina circulante y la obesidad. Se ha comprobado una rara mutación del gen de la leptina que causa obesidad durante la infancia. Además, los niños nacidos de bajo peso para su edad de gestación y los prematuros muestran bajos niveles de leptina. Por último, una historia familiar de obesidad se ha correlacionado con altos niveles de leptina en cordón umbilical. En ratas se ha demostrado que la ingesta de dosis fisiológicas de leptina durante la lactancia previene la aparición de obesidad a largo plazo [29]. Por otra parte, todo parece indicar que la leptina presente en la leche humana puede jugar un papel muy importante en la programación del desarrollo, que junto al efecto observado en animales, sugiere a la leche humana como candidato creíble para explicar, al menos parcialmente, el papel protector de la lactancia materna frente a la obesidad.

También se ha observado en modelos animales que la leptina es responsable del desarrollo del circuito hipotalámico relacionado con la ingesta dietética (apetito). Incluso, como en el ser humano, la mayor parte del desarrollo de las neuronas del hipotálamo tiene lugar antes del nacimiento. Las modulaciones epigenéticas están probablemente implicadas en el desarrollo de estos procesos y las implicaciones genéticas aún no están establecidas. Lo que parece claro es que se deberían establecer acciones estratégicas para optimizar los efectos de la leptina durante la "programación en la vida fetal", mediante el desarrollo de dietas bien adaptadas para las embarazadas.

Durante los primeros meses de la vida, se debe recomendar encarecidamente la lactancia materna al menos durante los primeros meses de vida, especialmente en los niños nacidos con bajo peso para su edad de gestación.

Programación de la Diabetes tipo 1

Existe evidencia de que una exposición precoz a factores ambientales durante el embarazo y/o los primeros meses de vida pueden influir en el desarrollo de autoinmunidad en los islotes de Langerhans y el desarrollo de Diabetes Tipo 1 (T1D).

Se ha observado que la ganancia de peso en la vida precoz puede predecir el riesgo de desarrollar autoinmunidad frente a los islotes pancreáticos en niños con familiares de primer grado afectos de T1D [30]. Se ha sugerido que la leche humana puede proteger frente al desarrollo de T1D, mientras que la introducción precoz de leche adaptada como suplemento puede favorecer el desarrollo de este fenómeno autoinmune [31], sugiriéndose una respuesta inmune exagerada frente a las proteínas de leche de vaca ingeridas en la vida precoz que estaría implicada en la patogénesis de la T1D [32].

Otro posible factor es la introducción precoz de alimentos sólidos en la dieta del lactante, tales como las proteínas de los cereales y especialmente el gluten [33-34]. También se ha comprobado que la introducción precoz de frutas y bayas antes de los 4 meses de edad se asocia a un aumento significativo del riesgo de desarrollar autoinmunidad frente a los islotes de Langerhans [35].

Los factores dietéticos que se han sugerido como protectores del fenómeno de autoinmunidad frente a los islotes pancreáticos son la *vitamina* D y los *ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-3*, mostrando que su ingesta correcta durante el embarazo reduce el riesgo de desarrollar T1D en aquellos niños de riesgo [36].

Sin embargo, los mecanismos etiológicos implicados en el desarrollo del proceso autoinmune y la promoción del desarrollo de la enfermedad no se conocen. La relación entre una exposición dietética precoz y el desarrollo de T1D en individuos susceptibles no se ha podido demostrar. Sin embargo, muchos investigadores refieren que el incremento de la incidencia de T1D evidencia que los factores causales deben estar más relacionados con el ambiente que con la genética.

Programación del riesgo cardiovascular

El efecto de la malnutrición materna durante la gestación en modelos animales (ovejas) [37] ha demostrado que provoca un cambio en la expresión del IGF-1, IGF-1R e IGF-2R en el miocardio fetal, que se asocia a una elongación ventricular en el feto. Este efecto asociado a hipertrofia ventricular también ha sido demostrado en humanos [38]. También se ha comprobado que la malnutrición materna disminuye los receptores inmunoreactivos tipo 1 y tipo 2 de la angiotensina-II (AT1 y AT2) en el ventrículo izquierdo fetal. Estos datos sugieren la relación entre la malnutrición materna y los procesos de remodelamiento cardíaco.

Se ha comprobado un aumento de la tensión arterial sistólica y diastólica en las hijas adultas de ratas alimentadas con dietas ricas en ácidos grasos saturados durante la gestación. Este efecto se debe a una alteración significativa de la función endotelial asociada a un cambio de la composición lipídica arterial, como resultado de una dieta con un desequilibrio en el índice ácidos grasos saturados / AGPI durante las etapas precoces del crecimiento. Este efecto también se ha demostrado en niños [39], comprobaron que los niños de 6 años que recibieron durante los primeros meses de su vida una fórmula infantil suplementada con AGPI-CL o pecho presentaron niveles más bajos de presión arterial que los que fueron alimentados con una fórmula estándar no suplementada con AGPI-CL.

A pesar de estos resultados, aún no está claro el mecanismo de la programación metabólica del sistema cardiovascular. Se necesitan más estudios para confirmar estos resultados prometedores, incluso incluyendo la dieta global desequilibrada que toman las gestantes de nuestro entorno (rica en grasas y baja en proteínas), así como la influencia de nutrientes específicos como los AGPI-CL, el índice glicémico, aminoácidos, sales y minerales, esteroles y fitohormonas.

Programación del neurodesarrollo

Un neurodesarrollo subóptimo implica un bajo nivel educativo y una trayectoria de una baja posición socioeconómica, que a su vez se asocia a pocas oportunidades en la vida y una peor salud en la vida adulta. Una disponibilidad de nutrientes inadecuada durante la gestación se ha relacionado con enfermedades psiquiátricas, problemas de conducta, enfermedades del neurodesarrollo, tales como el autismo y en general alteraciones del desarrollo cognitivo. Estos efectos se asocian de forma clara a largo plazo con una reducción de la esperanza de vida y un aumento de la prevalencia de enfermedades como la depresión, esquizofrenia y suicidio.

Los AGPI-CL de la serie n-3, y especialmente el DHA, han demostrado ser críticos para el crecimiento y el neurodesarrollo, habiéndose demostrado una relación con el tamaño del núcleo caudado [40]. En el estudio ALSPAC se ha comprobado que una baja ingesta de AGPI-CL n-3 durante la gestación incrementa el riesgo de tener puntuaciones subóptimas de IQ en la expresión verbal, alteraciones de la conducta prosocial, menor desarrollo psicomotor en la manipulación fina, problemas de comunicación y bajos niveles de desarrollo social [41]. Igualmente, en este estudio se ha demostrado que la incidencia de bajo peso para la edad de gestación disminuye con el incremento de la ingesta de pescado por la embarazada, lo que también se asocia a un mejor desarrollo visual.

La ingesta de Iodo se ha relacionado con un mayor IQ, y la deficiencia de hierro provoca alteraciones morfológicas, neuroquímicas y bioenergéticas a nivel cerebral [42]. Otros micronutrientes como las vitaminas-B, incluyendo el ácido fólico, la colina, el Zinc, la vitamina D y el coles-

terol, muy importantes para el desarrollo cerebral, están siendo estudiados en relación con su papel en la programación del neurodesarrollo.

Por el momento, existen evidencias claras, sobre todo de estudios realizados en animales, datos observacionales y asociaciones a partir de los estudios de cohortes, que el ambiente precoz y la dieta en etapas precoces de la vida ejercen un papel clave en el neurodesarrollo. En el caso del periodo prenatal y el periodo neonatal precoz, el factor ambiental más importante que va a influir en el neurodesarrollo es la nutrición, y especialmente la leche humana. En el caso del desarrollo visual, la influencia de nutrientes específicos en la vida precoz se ha explorado extensivamente. Sin embargo, los datos en prematuros son escasos, demostrando efectos positivos sobre el desarrollo cognitivo a corto y medio plazo; sin embargo, se recomiendan más estudios [43].

Importancia de los biomarcadores

El uso de biomarcadores es un aspecto clave para poder predecir un evento futuro, y hay que determinar las ventajas de diferentes y específicos biomarcadores. Actualmente está claro que en el desarrollo de algunas enfermedades se pueden ver implicados los fenómenos de programación y de imprinting metabólicos. Esto incluye, por tanto, la relación entre la nutrición perinatal, la epigenética nutricional y la programación en estados precoces de la vida y su relación con riesgos futuros para la salud como las enfermedades cardiovasculares o la diabetes. En algunos casos, la evidencia todavía es incompleta e irregular, mientras en otros, se ha demostrado claramente una causalidad directa entre la nutrición precoz y la salud en etapas posteriores de la vida. Además, también es esencial la necesidad de comunicar estos datos de suma importancia a consumidores, industria, personal sanitario, instituciones que establecen las recomendaciones y regulaciones, así como a la comunidad científica. Así pues, tanto la programación, y eventualmente la re-programación, pueden comenzar a ser importantes herramientas para mejorar la salud a través de intervenciones dietéticas en momentos críticos del desarrollo.

El conocimiento de mecanismos claros que expliquen el impacto de la exposición a los diferentes nutrientes en la vida precoz sobre los efectos clínicos a largo plazo, va a ser de gran valor para la predicción del desarrollo de enfermedades o para el establecimiento de intervenciones dietéticas específicas, en el periodo perinatal y durante la vida precoz, que las eviten.

Bibliografía:

1. Barker DJ: The effect of nutrition of the fetus and neonate on cardiovascular disease in adult life. Proc Nutr Soc 1992; 51, 135-144.

2. Symonds ME, Stephenson T, Gardner DS, et al. (2007) Long-term effects of nutritional programming of the embryo and fetus: mechanisms and critical windows. Reprod Fertil Dev 19, 53-63.

3. Ness AR: The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) - a resource for the study of the environmental determinants of childhood obesity. Eur J Endocrinol 2004; 151, Suppl. 3, U141-U149.

4. Barker DJ: The fetal and infant origins of disease. Eur J Clin Invest 1995; 25, 457-463.

5. Lucas A: Programming by early nutrition in man. Ciba Found Symp 1991; 156, 38-50.

6. Amemiya S, Dobashi K, Urakami T, Sugihara S, Ohzeki T, Tajima N: Metabolic syndrome in youths. Pediatric Diabetes, 2007, 8: 48-54.

7. Shaw J: Epidemiology of childhood type 2 diabetes and obesity. Pediatric Diabetes, 2007, 8: 7-15.

8. Levin BE: Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2006; 361, 1107-1121.

9. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C, Koletzko B, Lewis S, Renz H, Symonds M, Gros M, Harthoorn L, Mace K, Samuels F, van Der EM: Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. BJN 2010; 104: S1-S25.

10. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, et al. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. Lancet 2007; 369, 578-585.

11. Daniels JL, Longnecker MP, Rowland AS, et al. Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring. Epidemiology 2004; 15, 394-402.

12. Tobias JH, Steer CD, Emmett PM, et al. Bone mass in childhood is related to maternal diet in pregnancy. Osteoporos Int. 2005; 16, 1731-1741.

13. Gunnell D, Miller LL, Rogers I, et al. Association of insulin-like growth factor I and insulin-like growth factorbinding protein-3 with intelligence quotient among 8- to 9-year-old children in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. Pediatrics 2005; 116, e681-e686.

14. Shaheen SO, Newson RB, Henderson AJ, et al. Prenatal paracetamol exposure and risk of asthma and elevated immunoglobulin E in childhood. Clin Exp Allergy 2005; 35, 18-25.

15. Toschke AM, Martin RM, von Kries R, et al. Infant feeding method and obesity: body mass index and dualenergy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). Am J Clin Nutr 2007; 85, 1578-1585.

16. Ong KK & Dunger DB Birth weight, infant growth and insulin resistance. Eur J Endocrinol 2004; 151, U131-U139.

17. Ong KK, Emmett PM, Noble S, et al. Dietary energy intake at the age of 4 months predicts postnatal weight gain and childhood body mass index. Pediatrics 2006; 117, e503-e508.

18. Lack G, Fox D, Northstone K, et al. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. N Engl J Med 2003; 348, 977-985.

19. Gluckman PD, Hanson MA, Buklijas T, Low FM, Beedle AS. Epigenetic mechanisms that underpin metabolic and cardiovascular diseases. Nature Reviews Endocrinology, 2009, 5: 401-408.

20. Godfrey KM, Forrester T, Barker DJ, et al. Maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure in childhood. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101, 398-403.

21. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. Lancet 2006; 367, 36-43.

22. Waterland RA & Garza C (1999) Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. Am J Clin Nutr 1999; 69, 179-197.

23. Waddington C. Canalisation of development and inheritance of acquired characters. Nature 1942; 152, 563.

24. Gallou-Kabani C & Junien C. Nutritional epigenomics of metabolic syndrome: new perspective against the epidemic. Diabetes 2005; 54, 1899-1906.

25. Weaver IC, Cervoni N, Champagne FA, et al. Epigenetic programming by maternal behavior. Nat Neurosci 2004; 7, 847-854.

26. Polo SE, Roche D & Almouzni G. New histone incorporation marks sites of UV repair in human cells. Cell 2006; 127, 481-493.

27. Symonds ME, Stephenson T, Gardner DS, et al. Tissue specific adaptations to nutrient supply: more than just epigenetics? Adv Exp Med Biol 2009; 646, 113-118.

28. Georgieff M.K, Innis S.M. Pediatric Research 2005; 57: 94R-103R.

29. Pico C, Oliver P, Sanchez J, et al.The intake of physiological doses of leptin during lactation in rats prevents obesity in later life. Int J Obes (Lond) 2007; 31, 1199-1209.

30. Couper JJ, Beresford S, Hirte C, et al. (2009) Weight gain in early life predicts risk of islet autoimmunity in children with first degree relative with type 1 diabetes. Diabetes Care 32, 94-99.

31. Vaarala O, Knip M, Paronen J, et al.: Cow's milk formula feeding induces primary immunization to insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. Diabetes 48, 1389-1394.

Jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

Síndrome de aspiración crónica (SAC).

Moderador: Javier Korta Murua, Hospital Donostia, Guipúzcoa.

INTRODUCCIÓN: CAUSAS DEL SÍNDROME DE ASPIRACIÓN CRÓNICA (SAC)

Nº Programa: 156

Autor: Mikel Santiago Burrutxaga

Unidad de Neumología Infantil. Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia

La vía aérea tiene unos complejos sistemas de protección que evitan la aspiración y que defienden de las microaspiraciones que se producen. Incluyen procesos mecánicos (descenso de la epiglotis, aducción de cuerdas vocales...), respuesta fisiológica al material extraño (tos, broncoespasmo, apnea...) e inmunológica innata (aclaramiento mucociliar y macrófagos pulmonares...).

El SAC se produce en presencia de anomalías estructurales o funcionales del tracto aéreo-digestivo y/o de alteraciones de los mecanismos de protección y defensa de la vía aérea, lo que permite el paso repetido de saliva, secreciones, alimentos y/o contenido gástrico al espacio subglótico, desencadenando síntomas respiratorios crónicos o recurrentes. Existen una serie de trastornos que predisponen al SAC (Tabla). Desde un punto de vista práctico la aspiración puede proceder: vía orofaringea por anomalías en la deglución, vía esofágica por falta de la integridad de su pared, y gástrica por reflujo gastroesofágico. En esta ponencia hablaremos de los dos primeros apartados, y el RGE se tratará posteriormente.

DESARROLLO EMBRIOLOGICO Y POSTNATAL

Los sistemas digestivo y respiratorio tienen un desarrollo embriológico parejo. Durante la 3ª semana del periodo embrionario el esófago y la traquea se desarrollan a partir de un derivado común del intestino anterior, el divertículo respiratorio o pulmonar, cuya parte más craneal dará lugar a la laringe y su extremo caudal a los esbozos bronquiales. Posteriormente entre la 5ª-7ª semana ambos sistemas se separarán con la aparición del septum traqueoesofágico. En la 7ª semana el sistema vascular iniciará su desarrolla en estrecha relación con el crecimiento bronquial.

Al comienzo del desarrollo la laringe se encuentra situada cranealmente casi en contacto con las coanas. En el lactante se sitúa entre C1-C4, de tal manera que la epiglotis alcanza la nasofaringe colocándose por detrás de la cara superior del paladar blando en conexión nasolaringea directa ideal para evitar las aspiraciones. Esto lo convierte en respirador nasal obligatoria hasta el 4º mes de vida. Esta disposición anatómica, que ya la presentaban los primeros homínidos bípedos (Australopitecus) hace 1,5 millones de años y presentan hoy en día los primates adultos especialmente el chimpancé, permite al lactante deglutir mientras respira. Durante los primeros años de vida la laringe se va desplazando en sentido caudal (C4-C7) produciéndose un alargamiento vertical de la cavidad faríngea cuya consecuencia es la pérdida de protección anatómica contra la aspiración en favor de potenciar la fonación.

Con la madurez anatómica los mecanismos protectores de la laringe evolucionan. La epiglotis logra una configuración plana, desviando los líquidos y alimentos lateralmente lejos de la apertura media laríngea. Además la glotis funciona como una válvula gracias a la relación funcional y estructural de las cuerdas vocales superiores (falsas) e inferiores (verdaderas) que impiden la salida de aire desde el tracto respiratorio inferior (CV falsas), mientras que restringen el paso de aire o materia en sentido contrario dentro del espacio subglótico (CV verdaderas).

FISIOLOGIA DE LA DEGLUCION

A las 12 semanas del desarrollo fetal ya hay movimientos de succión y deglución, pero no es hasta las 34 semanas cuando alcanzan la suficiente coordinación con la respiración: la succión precede y facilita la deglución la cual inhibe el esfuerzo respiratorio. Es un proceso complejo de acciones voluntarias e involuntarias, en el que la estimulación de los receptores faríngeos hará que se pongan en marcha los centros de la deglución y los músculos faríngeos y esofágicos superiores mediados por los pares V, VII, IX, X y XII.

Una vez el alimento es llevado voluntariamente a la faringe se desencadenará la fase faríngea involuntaria en la cual el paladar blando sella la nasofaringe, la laringe se eleva y se sitúa anteriormente, las cuerdas vocales se cierran y los musculos constrictores faríngeos se contraen secuencialmente para llevar el alimento al esófago. La elevación del paladar blando y la laringe en sincronía precede a la deglución y el esfínter esofágico superior se relaja simultáneamente recibiendo el bolo impulsado por la elevación de la laringe.

La tos constituye un potente reflejo protector de la vía aérea. Su eficiencia depende de aspectos mecánico- físicos (musculatura, moco, calibre vía aérea, laringe) y de la integridad neurofisiológica. Se desencadena tras el estímulo de los receptores situados a lo largo de la vía respiratoria, siendo la laringe y la traquea más sensibles a la estimulación mecánica mientras que la vía aérea distal lo es a la estimulación química. La mayor densidad de receptores está en el espacio supraglótico (N.laríngeo superior y recurrente). El reflejo laríngeo previene la aspiración y puede llevar al cierre de la glotis mientras se producen movimientos deglutorios en un intento de aclarar la vía aérea. En el neonato y lactante, (sobre todo en el prematuro), este reflejo está acentuado pudiendo desencadenar apneas, bradicardias y/o episodios aparentemente letales (EAL). El componente traqueobronquial de la tos se acompaña de contracción de la musculatura lisa de la traquea (estrechamiento de la luz traqueal), de estímulo de la actividad ciliar y elementos secretorios de la mucosa.

FISIOPATOLOGIA DEL SAC

La importancia del SAC depende de la cantidad, frecuencia, duración y composición del material aspirado, de los factores predisponentes y de los mecanismos de defensa (depuración mucociliar, sistema inmunológico). Se produce una inflamación con alteración de la mecánica, de la función mucociliar, y disminución de las proteínas del surfactante, y diferentes lesiones anatomopatológicos (inflamación granulomatosa o intersticial, fibrosis, neumonía lipoidea, bronquitis obliterante) que conducen a distintos grados de enfermedad pulmonar.

Varias anomalías que en ocasiones coexisten, pueden conducirnos a un SAC:

Trastornos de la deglución (disfagia)

La presencia de anomalías estructurales craneofaciales o neurológicas pueden alterar la función, duración o coordinación de cualquiera de las fases en que se divide la deglución. Hay patologías, como el síndrome de Down, en las que el trastorno de la deglución se puede deber a una combinación de anomalías (motora y estructural de la vía orofaríngea). En ocasiones los episodios de atragantamiento pueden ser el primer signo de un trastorno neurológico. El retraso en alcanzar un adecuado desarrollo funcional de la coordinación deglutoria puede ser la causa del SAC en niños neurológicamente normales con microaspiraciones y sintomatología respiratoria crónica o recurrente (neumoní-

as recurrentes, sibilancias recurrentes, tos crónica o estridor) y en neonatos (principalmente prematuros) con polipnea y/o trabajo respiratorio. Estos últimos también pueden presentar trastornos en la deglución por fatiga.

Defectos traqueoesofágicos

No hay una teoría universalmente aceptada, aunque parece que es el fallo en la separación de los sistemas respiratorios y digestivos por alteración del septum traqueoesofagico el que dará origen a anomalías tales como la hendidura laringo-traqueal, la fístula traqueoesofágica (FTE) y la atresia de esófago. Más raramente la FTE puede ser secundaria a traumas como traqueostomia o ingestión de materiales cáusticos.

Aspiración crónica de saliva

Es la más difícil de diagnosticar. Un individuo sano secreta un total de 1-1,5 litros de saliva a diario y traga entre 500 y 2000 veces al día por lo que es fácil deducir que niños con trastornos neurológicos que presenten una mala coordinación deglutoria y/o una disminución-ausencia de la sensibilidad laríngea estén en riego de presentar aspiración pulmonar crónica de saliva. La cavidad oral contiene abundantes bacterias y hongos que pueden ser la causa de neumonías recurrentes o abcesos pulmonares si se aspiran en cantidad suficiente. Hay factores clínicos que son predictivos de aspiración crónica pasiva de saliva (mediante salivograma): retraso del desarrollo neurológico, infección respiratoria crónica o neumonía persistente-recurrente, exacerbaciónes frecuentes de enfermedad hiperreactiva de la vía aérea y uso de inhibidores de la bomba de protones y anti H2.

Alteración mecánica y de la barrera de defensa

La vía aérea artificial (traqueotomía, intubación endotraqueal) puede facilitar los cuadros aspirativos. Los niños traqueotomizados tienen limitada la elevación laríngea durante la deglución, y en niños intubados con tubos no balonados es frecuente el paso de moco por los laterales del tubo endotraqueal. Además aquellos niños que permanecen largos periodos de tiempo con intubación endotraqueal sufren una remodelación del paladar por la presión continuada y tras la extubación no les será posible sellar la nasofaringe durante la deglución con el consiguiente reflujo nasal y la mala coordinación succión-deglución.

En niños sanos se producen pequeñas aspiraciones principalmente durante el sueño (más frecuentes en RN y prematuros), que son eliminadas mediante mecanismos de aclaramiento mucociliar. Son más frecuentes en situaciones de aumento de la descarga nasofaríngea de moco (sinusitis o nasofaringitis) en las que se aspiran pequeñas cantidades de secreciones purulentas que pueden conducir a traqueítis, bronquitis, bronquitis bacteriana persistente o neumonías. El umbral a partir del cual los mecanismos protectores fallan varía según la predisposición, factores ambientales y del germen.

INCIDENCIA

El 50% de los niños con parálisis cerebral presentan crisis de sofocación con la alimentación y hasta el 52% de las muertes en estos niños son causadas por problemas respiratorios. En la población infantil sana (sin anomalías neurológicas) con clínica respiratoria crónica (sibilancias, tos crónica y/o estridor) se estima una incidencia de SAC por anomalías en la deglución del 12%. Cuando se valora la tos crónica exclusivamente la incidencia estaría en torno al 5% en preescolares y 2,5% en niños mayores. En niños con neumonías recurrentes se estima entre el 20-40%, llegando al 48% entre los que precisan ingreso hospitalario (la mitad de estos últimos con parálisis cerebral).

CLINICA

El SAC suele ser intermitente y en algunos niños solo ocurre en situaciones de stress como son las infecciones respiratorias. Además puede coincidir con otras patologías de base y / o síndromes que desencadenan la misma clínica respiratoria lo que dificulta el diagnóstico. La clínica es muy variada y puede incluir:

- Tos- atragantamiento con la alimentación/sueño
- Reflujo nasal
- Otitis/sinusitis recurrentes
- Apnea/bradicardia/Episodio Aparentemente Letal
- Tos crónica/bronquitis recurrentes/sibilancias
- Neumonías recurrentes/atelectasias/bronquiectasias

Los neonatos (principalmente prematuros) y lactantes con enfermedad respiratoria, polipnea y/o aumento del trabajo respiratorio son una población en riesgo para el SAC. No siempre presentan tos o atragantamiento, por lo que ante una evolución inexplicablemente desfavorable de su patología respiratoria deberemos sospechar un SAC. Un reflejo laríngeo (apnea central y esfuerzos deglutorios) inmaduro o disfuncional podrá desencadenar apneas prolongadas, bradicardias y/o EAL. El diagnóstico de las anomalías estructurales por comunicación vías aérea-digestiva se suele hacer en el periodo neonatal o de lactante en presencia de hipersalivación, tos, cianosis y dificultad respiratoria que se acentúan con la alimentación. Suele ser evidente en la FTE asociada a atresia de esófago (96% de los casos) por imposibilidad del paso de la sondo nasogástrica u orogástrica, pero la FTE sin atresia (fístula en H) o la hendidura laríngea (interaritenoidea o cricoidea parcial) son de diagnóstico más tardío y complejo, con episodios de tos y atragantamiento con la ingesta (principalmente de líquidos), tos crónica con o sin sibilancias, neumonías recurrentes y/o distensión gástrica con el llanto. La auscultación pulmonar puede mostrar crepitantes o sibilantes transitorios tras la ingesta, sobre todo en zonas de declive del pulmón.

En niños con malformaciones craneofaciales, anomalías neurológicas o neuromusculares los episodios de tos y atragantamiento con las tomas son signo de disfunción deglutoria y habrá que interrogar por ellos. Cuando el reflejo de la tos o el nauseoso están deprimidos la aspiración puede ser silente, entendiéndose como tal la que se produce en ausencia de tos y/o atragantamiento, siendo en estos casos el diagnóstico posterior al desarrollo del daño pulmonar. Suelen ser frecuentes las neumonías recurrentes principalmente en pacientes hospitalizados. Cuando hay afectación bulbar con parálisis palatina y/o de la musculatura faríngea, puede haber reflujo nasal con otitis y sinusitis recurrentes, y babeo por imposibilidad de controlar las secreciones. Como parte de la exploración en estos niños hay que observar la ingesta prestando atención al reflujo nasofaríngeo, a la dificultad al deglutir o succionar, a la aparición de tos y atragantamiento. Habrá que inspeccionar la cavidad oral en busca de anomalías estructurales, valorando el reflejo nauseoso, el babeo y/o la acumulación excesiva de secreciones en la boca (signos de disfagia).

Aunque menos frecuentes la aspiración silente también puede darse en lactantes sanos y ser causa de enfermedades respiratorias recurrentes (estridor, traqueítis, bronquitis, bronquitis bacteriana persistente o neumonías recurrentes..).. En estos niños el diagnóstico es difícil por no presentar factores predisponentes ni considerarse población en riesgo de disfagia por lo que no es habitual pedir pruebas diagnósticas. En los niños con síndrome de Down debería realizarse un estudio de deglución en caso de presentar síntomas respiratorios recurrentes y a pesar de no presentar síntomas relacionados con la alimentación.

Una vez sospechemos el diagnóstico la Rx de tórax será la prueba inicial. Los hallazgos típicos suelen ser los infiltrados segmentarios y lobulares en zonas de declive, aunque también podemos encontrar infiltrados difusos o lobulares, engrosamiento de las paredes bronquiales, hiperinsuflación, e incluso una radiografía normal.

Conclusiones. El SAC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la patología respiratoria crónica o recurrente en niños con alteraciones neurológicas, neuromusculares, malformaciones craneofaciales y/o de la vía aérea que aunque suelen ser clínicamente aparentes en ocasiones requerirán de una evaluación específica. Recordar que en niños con reflejos abolidos los episodios de atragantamiento, tos y las nauseas pueden estar ausentes siendo en estos casos el diagnóstico posterior al daño pulmonar establecido. Esta presentación silente también

puede darse en lactantes y niños sin trastornos predisponentes con clínica respiratoria crónica o recurrente.

Aspiración vía alta	Aspiración vía esófago
Congénita Inmadurez - Prematuridad - Aspiración por fatiga Disfunción de la deglución Anatómica - Hendidura paladar - Hendidura laríngea - Micrognatia (Pierre Robin, Goldenhar, Treacher Collins) - Macroglosia (Beckwith-Wiedeman, hemangiomas, tumores) - Tumores/quistes - Anillo vascular (subclavia aberrante, sling de la pulmonar) - Atresia coanas Neuromusculares - Daño postasfixia - Parálisis cerebral - Anomalía bulbar (parálisis cuerdas, paladar) - Miopatías - Hipotonías - Atrofia muscular espinal	- Disautonomía familiar Congénita - FTE con atresia - FTE en H - Fístula broncoesofágica - Hendidura laringotraqueal
Adquirida Anatómica - Traqueostomía - Intubación endotraqueal Funcional - Rinosinusitis - Bronquitis - Infección respiratoria	Adquirida - FTE traumática - Ingestión de caústicos - Post traqueostomía - Fístula broncoesofágica

Tabla.- Factores predisponentes de SAC

BIBLIOGRAFIA

1. Platzker ACG. Gastroesophageal reflux and aspiration syndromes. En: Chernick, Boat, Wilmott, Bush, eds. Kendigs Disorders of the respiratory tract in children. Saunders Elsevier, 2006: 592-609.

2. Sanchez-Solis De Querol M. Aspiración aguda y aspiración crónica. En: N. Cobos, E.G. Perez-Yarza, eds. Tratado de Neumología Infantil. Ergon, 2009: 589-607.

3. Boesch RP, Daines JP, Willging JP, Kaul a, Cohen AP, Wood RE, Amin RS. Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children. Eur Respir J 2006; 28:847-861.

4. Sheikh S, Allen E, Shell R, Hruschak J, Iram D, Castile R, McCoy K. Chronic aspiration without gastroesophageal reflux as a cause of chronic respiratory symptoms in neurologically normal infants. Chest 2001; 120 (4): 1190- 1195.

5. Owayaed AF, Campbell DM, Wange GG. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154:190-194.

6. Smith Hammond CA, Goldstein LB. Cough and aspiration of food and liquids due to oral-pharyngeal dysphagia. ACCP Guidelines. Chest 2006; 129(1): 154S-168S.

7. Simons JP, Rubinstein EN, Mandel MD. Clinical predictors of aspiration on radionuclide salivagrams in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 134 (9):941-944.

8. Stafler P, Carr SB. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: its diagnosis and management. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2010; 95:73-82.

9. Paintal HS, Kuschner WG. Aspiration syndromes: 10 clinical pearls every physician should know. Int J Clin Pract, May 2007;61(5): 846-852.

10. McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down Syndrome during Childhood. J Pediatr 2011; 158(2): 319-325.

11. Marchant JM, Masters IB, Taylor MS, Cox NC, Seymour GJ, Chang AB. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. Chest 2006; 129: 1132-1141

12. Khoshoo V, Edell D, Mohnot S, Haydel R, Saturno E, Kobernick A. Associated factors in children with chronic cough. Chest 2009; 136:811-815.

13. Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano LM, Knight PR. Aspiration-induced lung injury. Crit Care Med 2011; 39(4):1-9.

14. Kemp SJ, Thach BT. Sudden Infant Death Syndrome and Acute Life-Threatening Events. En: Chernick, Boat, Wilmott, Bush, eds. Kendigs Disorders of the respiratory tract in children. Saunders Elsevier, 2006: 1027-1045.

UTILIDAD DE LA FIBROBRONCOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE ASPIRACIÓN CRÓNICA

Nº Programa: 157

Autores: B. Osona Rodríguez de Torres, Dr J Figuerola Mulet

Unidad de Neumología y Alergia Pediátricas. Hospital Son Espases, Palma de Mallorca

La aspiración crónica se define como la entrada recurrente de sustancias extrañas en el árbol traqueobronquial a través de las cuerdas vocales. Provoca muchas manifestaciones clínicas, entre ellas rechazo de la alimentación, atragantamiento, tos durante las comidas, apnea y bradicardia, respiración ruidosa, episodios repetidos de estridor, bronquitis y neumonías de repetición, aversión bucal y fallo de medro entre otras. Es importante señalar que la ausencia de signos obvios de disfunción de la deglución no excluye un trastorno aspirativo, particularmente en un niño que tiene un antecedente de enfermedad pulmonar recurrente, ya que es muy frecuente la aspiración silente. Por ello, se debe tener un alto grado de sospecha diagnostica. La penetración se define como la entrada de este material extraño en la zona laríngea hasta el nivel de las cuerdas vocales, y cuando este progresa más abajo, hacia la tráquea, se produce la aspiración. Los pacientes con penetración laríngea pueden tener un aumento en el riesgo de neumonía de 4 veces con respecto a individuos sanos; en los que se detecta aspiración en la videofluoroscopia tienen 10 veces más riesgo de neumonía, y en aquellos que presentan aspiración silente el riesgo es 13 veces mayor (1).

La aspiración recurrente la podemos dividir en dos tipos:

-Aspiración basal: sin relación con la ingesta. Se produce aspiración de saliva, como resultado de no poder ser deglutida de forma fisiológica. Lo más frecuente es que se produzcan aspiraciones nocturnas. Se suele relacionar con la pérdida del reflejo de deglución.

-Aspiración con relación a la deglución.

Es muy importante la clasificación de la aspiración en relación al tiempo de deglución de la siguiente manera.

-Aspiración predeglución, antes de la fase faríngea: es la más frecuente en alteraciones neurológicas centrales. Se produce por falta de control del bolo durante la fase oral, o por un déficit en el trigger o disparo de la deglución. Los restos de alimentos no son suficientes para desencadenar la deglución y los que llegan a la faringe penetran en la laringe que aún no está protegida.

-Aspiración durante la deglución: menos frecuente, se produce por un cierre incompleto de la laringe. La penetración laríngea puede transformarse en aspiración si pasa por debajo del plano glótico. Un ejem-

plo son los casos de paresias, o parálisis de cuerdas vocales.

-Aspiración postdeglución, después de la fase faríngea: debido a la falta de aclaramiento efectivo del residuo alimentario en el vestíbulo laríngeo tras la deglución, o a reflujo de material desde el esófago (RGE).

En los pacientes con aspiración pulmonar crónica puede participar más de un mecanismo: disfunción deglutoria, RGE o incapacidad para proteger el árbol traqueobronquial de las secreciones salivares. Debido a la efectividad de su tratamiento, siempre hay que excluir la posibilidad de fistula traqueoesofágica. Los distintos métodos diagnósticos para el estudio de la aspiración se reseñan en la TABLA I. El diagnóstico y abordaje del RGE se trata en otra ponencia por lo que nos centraremos en la aspiración directa, y especialmente en su estudio fibrobroncoscópico.

Fibroendoscopia de la deglución

Se puede deducir que las posibles causas de aspiración serán las que originen alteraciones de los sistemas de protección de entrada de sustancias en el árbol traqueobronquial, así como alteraciones en las distintas fases de deglución. El diagnóstico de las alteraciones de la deglución se realiza mediante la evaluación clínica y la evaluación instrumental del paciente. La finalidad de esta evaluación consiste no sólo en establecer el tipo de alteración de la deglución y causa de la misma, sino también en determinar la seguridad de la deglución, posibilidad de realizar alimentación oral, si se precisan modificaciones dietéticas o recomendar otros métodos de alimentación. Por ello, el diagnostico se debe realizar mediante pruebas que sean capaces de evaluar la integridad de este proceso. La valoración ideal debe ser interdisciplinaria, incluyendo especialistas en neumología, gastroenterología, otorrinolaringología, nutrición, neurología, terapia ocupacional y radiología.

Durante muchos años, el examen videofluoroscopico, adaptado del tradicional examen con bario, ha sido la principal herramienta para valorar la aspiración crónica; pero gradualmente la fibroendoscopia de la deglución se ha ido convirtiendo en un procedimiento alternativo y/o complementario para la evaluación de esta patología.

El examen fibroendoscópico de la deglución, también conocido como FEES (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing), fue descrito por Langmore hace más de 20 años (2). Se evalúan cinco componentes: anatomía, valoración de la movilidad de estructuras críticas de la hipofaringe y laringe, manejo de las secreciones, examen directo de la función deglutoria para líquidos y sólidos, y respuesta del paciente a las maniobras o intervenciones terapéuticas. Más tarde, Aviv et al lo complementaron con la valoración de la sensibilidad de la laringe mediante pulsos de aire a través del endoscopio, mostrando la correlación entre la disminución de la sensibilidad y la aspiración (3). La popularidad del procedimiento ha ido creciendo cada vez más, principalmente por sus ventajas económicas y su portabilidad. Puede realizarse en gabinetes, hospital de día o unidades de cuidados intensivos, eliminando la necesidad de trasladar al paciente a una unidad con fluoroscopia, y suprimiendo consideraciones posicionales que a menudo causan problemas en los servicios de radiología. El paciente tampoco tiene que deglutir una cantidad de bario, lo que a veces es difícil de conseguir o produce una aspiración franca. Aunque la evaluación endoscópica no proporciona una perspectiva de la fase oral o esofágica de la deglución, si aporta una visión excelente de la hipofaringe y laringe durante el acto de la deglución, y permite la comparación de este proceso entre diferentes texturas de alimentarias.

Un examen de FEES requiere normalmente de 15 a 20 minutos de participación activa y es posible su realización en niños de cualquier edad. Se debe explicar el procedimiento a los padres y si es posible al paciente, e insistir en que traigan los biberones, tetinas o utensilios de comida habitualmente empleados. Es muy importante anestesiar solamente las fosas nasales sin extender esta anestesia a la laringe, por lo que no emplearemos anestesia con líquido sino una pomada anestésica tipo EMLA. El procedimiento consta de dos partes; la primera consistirá en observar como es la situación anatómica de la laringofaringe y después se observará el proceso de la deglución. El fibroscopio se introduce por una fosa nasal hasta llegar al cavum, valorando la movilidad del paladar, y posteriormente se visualiza la hipofaringe y laringe valorando la anatomía, función y simetría de las estructuras, y la buena movilidad de las cuerdas vocales. Esta primera fase es muy importante, ya que en las series pediátricas se han encontrado alteraciones hasta en el 17% de los pacientes (4). Se debe anotar la cantidad y localización de las secreciones, ya que las secreciones acumuladas especialmente en el vestíbulo laríngeo indican una alta probabilidad de aspiración. (5-6). Normalmente no se deberían de ver secreciones, aparte de algunas burbujas escasas de saliva en los laterales de la faringe puesto que el acumulo de secreciones produce degluciones espontaneas. Posteriormente se comprueba la sensibilidad laríngea con el estímulo del repliegue aritenoepiglotico mediante el tacto con la punta del endoscopio o idealmente con pulsos de aire a presión controlada creciente. Este estímulo tiene que desencadenar una respuesta con medialización de la cuerda vocal ipsilateral, tos o cambio en el patrón respiratorio. La alteración en la sensibilidad se correlaciona tanto en adultos como en niños con diagnóstico previo de neumonías recurrentes, por lo que también supone riesgo de aspiración, y puede deberse a múltiples causas, entre ellas el reflujo gastroesofágico. (7-8).

Una vez completada esta primera evaluación se le da al paciente líquidos y diferentes texturas de alimentos según su edad, teñidas con colorante alimentario, y se detecta si se produce penetración laríngea o aspiración y si se acompaña de tos o la aspiración es silente. En algunos niños no es posible la cooperación por lo que solo realizaremos la primera fase. El último paso es valorar la cantidad de residuos y su situación. La presencia de residuos alimentarios en la valécula y senos piriformes suele ser consecuencia de debilidad de las estructuras implicadas. En ocasiones también se pueden apreciar episodios de reflujo tras la deglución, lo que nos indica la necesidad de realizar una pHmetria esofágica.

Finalmente, en caso de apreciar aspiración, se pueden comprobar el efecto de distintas maniobras o tratamientos durante la misma exploración. Las estrategias más comunes son incrementar la viscosidad del líquido, cambios en las texturas, posturas que favorezcan la deglución o recomendaciones en la velocidad de la alimentación.

Los efectos de la colocación de un fibroendoscopio en la faringe de individuos sanos no han mostrado alteraciones significativas en la fisiología de la deglución (9). La seguridad de la técnica también ha demostrado ser excelente con una incidencia de epistaxis de 0,07% y laringoespasmo o compromiso de vía aérea en el 0% de los casos en las grandes series (10).

En resumen la FEES es una excelente alternativa para la evaluación inicial, o para el seguimiento de patologías con sospecha de aspiración anterograda o directa. También permite la evaluación de la sensibilidad, lo cual tiene una gran importancia con respecto a la protección de la vía aérea. Como cualquier otra prueba también tiene algunas desventajas como la relativa invasividad, o las molestias nasales a pesar de la anestesia local; tampoco puede realizarse en niños con estenosis o atresia de coanas (TABLAII).

Comparación de resultados entre videofluoroscopia y FEES

Durante muchos años el estudio mediante videofluoroscopia ha sido la herramienta principal en el estudio de la disfagia. El aumento en el empleo de la FEES en adultos ha sido seguido también por el incremento de su uso en la edad pediátrica, lo que ha llevado a plantear multitud de estudios comparando las dos pruebas.

La FEES es tan sensible como la videofluoroscopia en la detección de penetración, aspiración y residuos postdeglución. Leder y Karas (11) han observado una concordancia del 100% entre lo resultados de la FEES y la videofluoroscopia en los pacientes pediátricos, tanto para el diagnóstico de aspiración como para las recomendaciones terapéuticas. Un estudio prospectivo, randomizado, en adultos no encontró diferencias

en la tasa de neumonías según las recomendaciones terapéuticas se basaran en los hallazgos de FEES o videofluoroscopia. El acuerdo interobservador (0,64 vs 0,67) e intraobservador (0,73 vs 0,79) es similar para la FEES y la videofluoroscopia aunque la percepción de penetración y aspiración es ligeramente mayor en la FEES (12). En conclusión, en la actualidad ambas pruebas (o ninguna, estrictamente hablando) pueden ser consideradas el "gold standard" para el diagnostico de la aspiración (13). Las dos aportan una información muy valiosa, por lo que se debe elegir inicialmente una de ellas en base a la disponibilidad en nuestro medio, la experiencia de los médicos que realicen la prueba y otros criterios que se exponen en la TABLA III. Idealmente se deben de considerar como complementarias y, en ocasiones, debemos de realizar ambas en el mismo paciente si esto es posible.

Fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar

La utilidad de la fibrobroncoscopia es indudable si debemos valorar la vía aérea completa. Esto es necesario en caso de sospecha de hendidura laríngea o de fístula traqueoesofágica.

La hendidura laríngea es una malformación congénita rara, con una incidencia de 1 por cada 10.000 a 20.000 recién nacidos. Está causada por un fallo de fusión de la lámina cricoidea posterior y del desarrollo del septum traqueoesofágico. La media de edad al diagnóstico es de 6m a 2 años. El diagnóstico fibrobroncoscópico es difícil, sobre todo en las hendiduras cortas o tipo I, y suele ser un diagnóstico de sospecha. Para su confirmación es recomendable la broncoscopia rígida.La fístula traqueoesofágica casi siempre se asocia a atresia de esófago y se diagnostica en el periodo neonatal. En un 3% de los casos aparece de forma aislada, por lo que su diagnostico se produce de forma mas tardía, lo que implica una afectación pulmonar considerable con infecciones broncopulmonares recurrentes. Casi siempre es de pequeño tamaño y su localización más frecuente es en el tercio superior de la tráquea. Los síntomas que produce son a menudo poco específicos y no distinguibles de los encontrados en otras enfermedades con alteraciones de la deglución.

El estudio inicial suele ser el transito esofagogástrico, aunque puede ser normal hasta en el 30% de los casos a pesar de exploraciones repetidas. Aunque la fibrobroncoscopia no tiene un 100% de sensibilidad para su diagnostico, sigue siendo el método diagnostico de elección, combinándose en ocasiones con la esofagoscopia. En caso de duda, o de sospecha de recurrencia tras la intervención quirúrgica, la instilación de azul de metileno en esófago, especialmente si se ocluye el esófago con una sonda de Foley, puede mostrar una fistula permeable.

En el lavado broncoalveolar (BAL) se han estudiado varios biomarcadores con el intento de valorar su aplicación en el diagnostico de la aspiración pulmonar recurrente de distintas causas. La pepsina, citoquinas proinflamatorias o sTREM-1 (un componente de la familia de los receptores expresados en los polimorfonucleares) medidas en el BAL, pueden tener un papel prometedor en la determinación de aspiración, pero por el momento no existen suficientes estudios, o de calidad elevada que permitan extrapolar sus resultados (14). Sin duda, el marcador más estudiado es el índice cuantitativo de macrófagos alveolares cargados de lípidos (LLMI), aunque con resultados contradictorios. Teóricamente, un aumento en el LLMI en la vía aérea inferior sugiere aspiración de comida, bien de manera directa, o a causa de RGE. Aunque esto parece lógico, este hallazgo no es específico de aspiración. Se han descrito valores elevados en enfermedades pulmonares agudas y crónicas no relacionadas con la aspiración, especialmente en la fibrosis quística, e incluso en individuos sanos. Los macrófagos alveolares pueden contener lípidos endógenos procedentes del surfactante o de las membranas celulares, y el LLMI puede elevarse con el empleo de preparaciones lipídicas intravenosas, embolia pulmonar grasa en la drepanocitosis y neumonía lipoidea endógena por obstrucción bronquial (15). Se ha descrito también una falta de reproducibilidad en la interpretación del LLMI, con un coeficiente de variación interobservadores en ocasiones >50%. Los valores de corte oscilan entre 65 y 200, recomendándose que cada institución determine su propio valor de corte. A pesar de estas importantes limitaciones, el empleo del LLMI puede apoyar un diagnostico de aspiración en pacientes seleccionados. No existe evidencia suficiente para sostener que el hallazgo aislado de un aumento de macrófagos cargados de lípidos en el BAL es suficiente para establecer un diagnostico de aspiración, aunque un índice muy alto puede ser bastante sugestivo de ello.

En conclusión, la fibrobroncoscopia tiene un elevado valor como herramienta diagnostica en el síndrome de aspiración recurrente. Es aconsejable su empleo ante la sospecha de aspiración directa y por RGE, y puede servir como guía en cuanto a las recomendaciones terapéuticas y al mismo tiempo comprobar la efectividad de las mismas.

Bibliografía

1 Pikus L, Levine M, Yang Y, Katzka D, Laufer I, Gefter W. Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. Am J Roentgenol 2003; 180:1613-1616.

2 Langmore SE, Schatz MA, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. Dysphagia 1988;2:216-219.

3 Aviv JE, Martin JH, Keen MS, Debell M, Blitzer A. Air pulse quantification of supraglottic and pharyngeal sensation: a new technique. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:777-780.

4 Hartnick C, Hartley B, Miller C, Willging J.P. Pediatric Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. Annals Otol Rhinol Laryngol 2000;109: 996-999.

5 Murray J, Langmore SE, Ginsberg S, Dostie A. The significance of accumulated oropharyngeal secretions and swallowing frequency in predicting aspiration. Dysphagia 1996; 11:99-103.

6 Farneti D. Pooling score: an endoscopic model for evaluating severity of dysphagia. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2008; 28: 135-140.

7 Thompson DM. Laryngopharyngeal sensory testing and assessment of airway protection in pediatric patients. Am J Med 2003 Aug 18;115 Suppl 3A:166S-168S.

8 Phua SY, McGarvey LPA, Ngu MC, Ing JA. Patients with gastro-esophageal reflux disease and cough have impaired laryngopharyngeal mechanosensitivity.Thorax 2005; 60:488-491.

9 Suiter D, Moorhead M. Effects of flexible fiberoptic endoscopy on pharyngeal swallow physiology. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:956-8.

10 Aviv J, Murry T, Zschommler A, Cohen M, Gartner C. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing: patient characteristics and analysis of safety in 1,340 consecutive examinations. Ann Otol Rhinol Laryngol 2005;114:173-176.

11 Leder S, Karas D. Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing in the Pediatric Population. Laryngoscope 2000;110:1132-1136.

12 Kelly A, Drinnan M, Leslie P. Assessing penetration and aspiration: how do videofluoroscopy and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing compare? Laryngoscope 2007;117:1723-7.

13 Rao N., Brady S.L., Chaudhuri G., Donzelli J.J. & Wesling M.W. Gold-standard?: analysis of the videofluoroscopic and fiberoptic endoscopic swallow examinations. Journal of Applied Research 2003;3: 89-96.

14 Jaoude P, Knight P, Ohtake P, El-Sohl A. Biomarkers in the diagnosis of aspiration syndromes. Expert Rev Mol Diagn 2010;10:309-19.

15 Boesch R, Daines C, Willging J, Kaul A, Cohen A, Wood R et al. Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children.Eur Respir J 2006; 28: 847-861.

TABLA I

Métodos de estudio de la aspiración

- Rx torax
- TAC torácico
- Tránsito esofagogástrico con bario
- Estudio de deglución mediante videofluoroscopia
- Fibroendoscopia de la deglución con test de sensibilidad laríngea
- Lavado broncoalveolar
- pHmetría de 24 h esofágica
- Gammagrafía con tecnecio
- Impedancia esofágica multicanal
- Salivograma con radionúclidos

TABLA II

Ventajas y limitaciones de la fibroendoscopia de la deglución

Ventajas

- No exposición a la radiación
- Portátil. Puede realizarse a la cabecera del enfermo
- Permite el examen detallado de la anatomía laríngea
- Se evalúan las secreciones basales y su manejo
- Pueden observarse signos indirectos de RGE o episodios de RGE intermitentes
- No está limitada por el tiempo. Permite observar la influencia de la fatiga.
- Información importante aún en caso de rechazo de la ingesta
- Empleo potencia como herramienta de biofeedback.

Limitaciones

- Posibles molestias nasales
- No proporciona información sobre la fase oral o esofágica
- Falta de visión en las secuencias rápidas de deglución
- Contraindicada en pacientes con obstrucción nasal o atresia de coanas

. Requiere formación especializada

TABLA III

Recomendaciones para la realización de FEES o videofluoroscopia

FEES

- Sospecha de alteración de la anatomía laríngea
- Necesidad de seguimiento con exámenes repetidos
- Evaluación del manejo de las secreciones salivares
- Imposibilidad de posicionamiento del paciente para la fluoroscopia
- Pacientes con aversión o rechazo de la ingesta
- Niños no trasladables a la sala de radiología
- Examen de la sensibilidad laríngea
- Interés en el video-feedback de los padres o cuidadores
- Necesidad de evaluar la fatiga o deterioro de la deglución a lo largo de la ingesta

Videofluoroscopia

- Interés en el estudio de la fase oral o esofágica de la deglución
- Exclusión de problemas anatómicos en esófago
- Alteraciones anatómicos con estenosis u obstrucción nasal
- Necesidad de ver múltiples secuencias de deglución muy rápidas

TABLA IV

Autor	Grupo estudiado	LLMI: media (rango)
Colombo (0-72)	Síntomas respiratorios sin sospecha de aspiración	21 ±20
(86-241)	Síntomas respiratorios con sospecha de aspiración	139±46
Bauer (0-170)	Sin aspiración pulmonar crónica	43±42
(20-233)	Con aspiración pulmonar crónica	112±63
Knauer-Fischer (35-106)	Controles quirúrgicos	60.2±23.6
(74-178))	Enfermedad pulmonar sin aspiración	119.6±28.8
Kazachkov	No infectados con sospecha de aspiración	19.2±4.5
	Fibrosis quística no infectados	6.9±3.5
Moran	Recién nacidos con determinación de lactosa negativa	121±29
	Recién nacidos con determinación de lactosa positiva	204±48
Ahrens (1-21)	Controles quirúrgicos	6.7
(5-127)	Neumonía recurrente sin RGE	29
(10-556)	Enfermedad pulmonar crónica y RGE	117
Sacco (3-50)	Síntomas respiratorios, pHmetría negativa	12
(5-105)	Síntomas respiratorios, pHmetría positiva	52
Furuya (5-248)	Sin síntomas respiratorios ni sospecha de aspiración	108
(50-291)	Síntomas pulmonares crónicos sin sospecha de aspiración	187
(145-305)	Síntomas pulmonares crónicos con sospecha de aspiración	233

Resumen de estudios pediátricos sobre el índice de macrófagos cargados de lípidos en lavado broncoalveolar

LLMI: índice de macrófagos cargados de lípidos. RGE: reflujo gastroesofágico

EL PAPEL DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN EL SÍNDROME DE ASPIRACIÓN CRÓNICA

Nº Programa: 158

Autora: Mª Dolores Pástor Vivero

Neumología Infantil y Fibrosis Quística. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el paso de contenido gástrico hacia el estómago a través del esfínter esofágico inferior. Este proceso puede ser fisiológico y desaparecer espontáneamente entre los 12 y 18 meses, pero cuando el número de episodios es frecuente o éstos son prolongados, puede dar lugar a manifestaciones clínicas, ocasionando la "enfermedad por reflujo gastroesofágico" (ERGE).

El RGE patológico puede provocar una gran variedad de manifestaciones clínicas, fundamentalmente digestivas, como dolor abdominal, dolor retroesternal, pirosis, regurgitaciones y fallo de medro. En otras ocasiones estas manifestaciones están ausentes, dando lugar a un RGE silente, que es diagnosticado por las complicaciones a las que da lugar. Una tercera posibilidad es que se acompañe de sintomatología respiratoria, ya sea de vías aéreas superiores, tales como la otitis, la sinusi-

tis o la laringitis, o de vía aérea inferior, como el asma, las neumonías recurrentes y la presencia de bronquiectasias.

Por otro lado, el síndrome de aspiración crónica (SAC) consiste en la aspiración de pequeños volúmenes de contenido gástrico (microaspiraciones) como consecuencia de RGE, o puede ser secundario a la aspiración de pequeñas cantidades de alimento o de saliva como consecuencia de alteración de la deglución, pudiendo dar lugar a consecuencias fisiopatológicas, especialmente cuando este proceso ocurre de forma repetida. Entre los síntomas podemos destacar tos crónica, sibilantes recurrentes, neumonía recurrente, fallo de medro, atragantamientos con la comida o la saliva, y signos radiológicos de enfermedad pulmonar crónica. El síndrome de aspiración crónica puede ser esporádico y estar desencadenado por determinados procesos como infecciones respiratorias. Hay niños que tienen una predisposición especial porque tienen una patología de base que lo favorece (traqueomalacia, fístulas traqueo-esofágicas, hendiduras laríngeas, anomalías craneofaciales y enfermedades neurológicas).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del síndrome aspirativo crónico secundario a la presencia de RGE no está clara, ya que existen pocos estudios al respecto; además la metodología utilizada en cada uno de ellos es distinta, lo que complica la comparación de sus resultados. Por otro lado muy probablemente se trate de una patología infradiagnosticada.

RGE-Asma:

Entre todas las patologías respiratorias relacionadas con el RGE, el asma ha sido la más estudiada. El mayor estudio realizado para conocer la prevalencia de manifestaciones respiratorias en niños con RGE es el realizado por El-Serag, en el Texas Children´s Hospital. Se trata de un análisis retrospectivo de datos procedentes de niños mayores de 2 años, diagnosticados con RGE. Se incluyeron 1.980 casos y 7.920 controles. La prevalencia de asma en estos niños fue el doble que en los controles (13,2% vs, 6,8%, p<0,0001)1.

En otros estudios, por el contrario, se ha analizado la presencia de RGE en pacientes con asma, y se estima que la prevalencia de enfermedad por RGE en niños con asma varía entre un 19,3 y un 65%, mientras que la prevalencia en controles varía de un 0 a un 57%2.

La prueba indirecta de que existe esta asociación es que muchos pacientes mejoran de su asma cuando se trata el RGE.

RGE-Neumonías:

Solamente un estudio evalúa la prevalencia de neumonías en niños con RGE, según el cual es de 6,3%, mientras que en niños sanos es de 2,3% (p<0,0001)1, y el riesgo de padecer neumonías es 3 veces mayor en niños con RGE.

RGE- Bronquiectasias:

Mientras que la prevalencia de bronquiectasias en controles es de 0,06%, ésta se eleva a un 0,96% en niños con RGE, por lo que el riesgo es 6 veces mayor en estos últimos1. Otros estudios en cambio muestran una prevalencia superior, entre un 3-18% de bronquiectasias asociadas a síndromes aspirativos, aunque no distinguen si estos episodios son o no secundarios a RGE6,7.

RGE-otros síntomas respiratorios:

Un pequeño estudio de 42 pacientes con RGE y 66 controles sanos, estimó la prevalencia de síntomas respiratorios de un 62% para los primeros, siendo significativamente mayor que para los controles sanos (p< 0,02)3.

RGE- episodios aparentemente letales:

Definiendo el episodio aparentemente letal como un episodio caracterizado por la combinación de apnea, cambio de coloración de la piel, cambio marcado del tono muscular de un lactante y que es amenazante para el observador, existen algunos estudios estudios que concluyen que entre estos niños la incidencia de RGE es mayor, aunque ninguno es capaz de establecer un relación temporal entre ambos2.

La asociación de síntomas respiratorios y RGE es más frecuente en niños con patología neurológica y en aquéllos que presentan alteraciones anatómicas del tracto digestivo superior4,5.

FISIOPATOLOGÍA

Las principales medidas protectoras frente al RGE son la adecuada función del esófago y de los esfínteres esofágicos superior e inferior.

La porción distal del esófago es intraabdominal. Esta porción actúa como válvula dado que la presión intraabdominal es mayor que la intratorácica.

El esfínter esofágico superior solamente se relaja, de forma coordinada, durante la deglución.

El esfínter esofágico inferior (EEI), se relaja únicamente para permitir el paso del material deglutido hacia el estómago. El EEI puede relajarse de forma transitoria, independientemente de que exista o no deglución y/o peristaltismo esofágico. Esto suele tener un carácter fisiológico sobretodo en estados postprandiales, siempre y cuando su duración esté comprendida entre 5-30 segundos. Existen fármacos y alimentos que pueden contribuir a disminuir el tono del EEI, como los agonistas ≤2, las metilxantinas y los anticolinérgicos que en muchas ocasiones se utilizan para el tratamiento del asma.

La motilidad esofágica permite la adecuada progresión del bolo hacia el estómago y aclara el esófago. La alteración del aclarado prolonga el periodo de tiempo en el que el material refluido está en contacto con el esófago y por lo tanto puede tener consecuencias desfavorables.

Por último, es necesario que exista un vaciamiento gástrico para que no se dificulte el paso del bolo del esófago al estómago.

Además el mecanismo protector del aparato respiratorio contra la aspiración de material refluido consiste en la integridad del reflejo deglutorio8.

Mecanismos por los que el RGE provoca enfermedad respiratoria

1. Microaspiración: El paso de grandes cantidades de contenido gástrico a la vía aérea, se conoce como Síndrome de Mendelson. Es muy grave y se caracteriza por el desarrollo de una neumonitis química, de instauración rápida, con la presencia de edema y hemorragia pulmonar e hipoxemia. Pero esto no es lo que ocurre en sujetos con RGE a menos que tengan disminución del nivel de conciencia.

Cuando se produce un episodio de RGE, el material refluido puede permanecer en el esófago o ascender hasta la faringe, y desde ésta ser expulsado al exterior o ser de nuevo deglutido. Cuando fallan los mecanismos protectores del aparato respiratorio este material puede ser aspirado hacia la vía aérea. Mediante la monitorización del pH intratraqueal e intraesofágico, Jack9 demostró en sujetos asmáticos que la caída del ph intratraqueal en aquellos sujetos con RGE se acompaña de un descenso del pico espiratorio de flujo. Concluyendo así, que la aspiración de contenido gástrico es capaz de desencadenar hiperreactividad bronquial.

2."Teoría del reflejo": El esófago y el árbol bronquial tienen un origen embriológico común, y ambos están inervados por el nervio vago. La contracción bronquial que tiene lugar en respuesta al estímulo reflejo del nervio vago, se desencadena a su vez por el estímulo de los receptores localizados en el esófago como respuesta al descenso del pH y a la dilatación de su luz. La administración de ácido en el esófago de perros induce un incremento de la resistencia de la vía aérea.

Esta respuesta puede ser abolida mediante vagotomía; Mansfield sugiere que los cambios de pH intraesofágico así como la dilatación de la luz, dan lugar a un reflejo vagal que ocasiona broncoespasmo10. Además los pacientes con RGE tienen mayor hiperreactividad inducida por metacolina que aquéllos que no lo presentan. Por último, el papel del reflejo vagal fue confirmado por Harding, el cual demostró que la administración de atropina en sujetos sanos y asmáticos con RGE previene el broncoespasmo11.

3. Cambios de reactividad bronquial secundarios al efecto de neuropéptidos: La lesión de la mucosa esofágica por el RGE estimula fibras sensoriales del SNC, y puede a su vez estimular vías de conducción aferente antidrómicas. Estos impulsos inducen la liberación de neuropéptidos desde vías terminales del sistema nervioso periférico. Estos neuropéptidos juegan papeles opuestos en el tracto respiratorio, ya que algunos producen efecto broncoconstrictor y otros efecto broncodilatador. El neuropéptido más importante es la sustancia P, la cual:
- Disminuye el tono y aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos.
- modula la actividad de células inmunológicas.
- Aumenta el tono de la musculatura bronquial.
- Estimula la liberación de mediadores de mastocitos, como la histamina, leucotrienos, y factores quimiotácticos.
- Aumenta la proliferación de linfocitos T y la expresión de receptores de citokinas, así como la cantidad de mediadores de la inflamación12.

Todo lo cual contribuye al aumento de la hiperreactividad bronquial.

- Mecanismos por los que el asma puede favorecer el RGE:
1. El asma y su tratamiento puede agravar el RGE por descenso del tono del EEI y aumento de la presión abdominal secundaria al reflejo de la tos.
2. Descenso del tono del EEI por descenso del diafragma secundario a atrapamiento aéreo como consecuencia del broncoespasmo13.

CLÍNICA

La clínica está caracterizada por síntomas digestivos y síntomas respiratorios.

Síntomas digestivos: son los más difíciles de definir mediante la historia clínica, ya que en muchas ocasiones se trata de síntomas confusos y sutiles. Incluso niños mayores, a los que les podemos historiar directamente, en ocasiones no cuentan con una clínica típica de RGE.

Lo más frecuente es que los lactantes y los niños más pequeños presenten regurgitaciones tras las tomas y más raramente vómitos. Otras veces manifiestan irritabilidad que atribuimos a cambios de carácter o incluso a hambre y que puede estar justificada por la presencia de dolor retroesternal. Tampoco es raro que, durante o después de las comidas, tengan arcadas que característicamente van precedidas de tos.

Los niños menores de dos años suelen presentar pérdida del apetito y rechazo del alimento, es mucho más raro que se acompañe de hematemesis y melenas.

La clínica digestiva del niño mayor es similar a la del adulto, con dolor retroesternal, pirosis y regurgitaciones.

- Síntomas respiratorios: Los síntomas respiratorios que con más frecuencia se relacionan con la presencia de RGE son las sibilancias y la tos nocturna.
- Durante los primeros meses de vida lo más frecuente es que asocie crisis de apnea o episodios aparentemente letales. Esto probablemente sea secundario a una respuesta de la laringe que se cierra para intentar evitar la aspiración de contenido gástrico dando lugar a un laringoespasmo. Por lo tanto se trata en principio de un mecanismo protector. Estas apneas suelen ser obstructivas, ya que durante las mismas los músculos continúan realizando esfuerzo respiratorio. A veces también se identifican apneas mixtas.
- Estridor recurrente o crónico y disfonía son secundarios a inflamación y edema provocados por la llegada del ácido a la vía aérea superior y a las cuerdas vocales. Ambos pueden dar lugar a un círculo vicioso, y empeorar mutuamente, perpetuándose.
- La laringomalacia se acompaña en un 50-80% de los casos de RGE.
- El RGE puede agravar lesiones laríngeas secundarias a la intubación o complicar la cirugía de la laringe.
- Otitis y sinusitis recurrentes.
- En las vías aéreas inferiores puede ser causa de episodios de sibilancias recurrentes en lactantes, asma mal controlado en escolares, tos crónica y nocturna, neumonías recurrentes o incluso la presencia de bronquiectasias2,14.

DIAGNÓSTICO

El objetivo del diagnóstico consiste en comprobar que:

1. Existe RGE.

2. Existe aspiración.

3. Que la aspiración es consecuencia del RGE.

No existe un test que sea el "Gold Standar" para el diagnóstico del síndrome de aspiración por RGE. Por este motivo es complicado, difícil de confirmar y en muchas ocasiones tenemos que hacerle al niño muchos estudios especializados que no están disponibles en todos los centros.

Como en todos los casos es fundamental realizar una historia clínica y una exploración física detallada, preguntando la relación entre los síntomas y las comidas o los cambios de posición, la presencia de regurgitaciones y vómitos, signos de irritabilidad en el lactante o dolor epigástrico en los niños más mayores. También es importante detallar qué tipo de síntomas respiratorios tiene el niño, su relación con los digestivos, y si ocurren o no durante la noche.

- Estudios para la evaluación del niño con sospecha de SAC:

1. Radiografía de tórax: Típicamente presentan hiperaireación, infiltrados segmentarios o subsegmentarios y engrosamiento peribronquial. Las zonas del pulmón más afectadas son el segmento basal y superior del lóbulo inferior y el posterior del lóbulo superior. No obstante la radiografía de tórax no es suficientemente sensible para detectar cambios precoces.

2. TAC de alta resolución pulmonar (TACAR pulmonar): Es más sensible que la radiografía para detectar enfermedad parenquimatosa y de la vía aérea precozmente. En un niño con historia sugestiva, apoyada por hallazgos de alteración de la vía aérea y del parénquima pulmonar en las zonas del pulmón anteriormente citadas, apoyan mucho el diagnóstico de SAC por RGE. Los hallazgos que pueden detectarse en el TACAR pulmonar son la presencia de bronquiectasias, opacidades centrolobulares "tree in bud", atrapamiento aéreo y engrosamiento bronquial. No son hallazgos específicos pero sí muy comunes[15].

- Estudios para la evaluación del RGE:

1. Esofagograma con bario: Se ha utilizado durante años para el diagnóstico del reflujo y/o la presencia o no de aspiración directa a traquea y trastornos de la deglución. También permite conocer la existencia de defectos estructurales del esófago, la presencia de hernia de hiato, la motilidad esofágica y del cardias y el vaciamiento del esófago. Lamentablemente la presencia de episodios fisiológicos de RGE hacen poco específica la prueba.

2. Gammagrafía: "Milk scan" consiste en añadir Azufre coloidal-Tecnecio 99 en el biberón del niño, el cual beberá cada vez que tenga hambre. Es el test más fisiológico para la detección del SAC, ya que si el niño presenta aspiraciones el trazador podrá ser detectado en el pulmón. Su principal problema es que no permite distinguir si se trata de aspiraciones por RGE o secundarias a trastornos de la deglución. Se trata de un test poco sensible.

3. Gammagrafía de RGE: Es un test menos sensible que en adultos, la

realización de un rastreo tardío permite aumentar su sensibilidad[16].

4. pHmetría: Es el "Gold Standar" para el diagnóstico del RGE, entre las indicaciones descritas para esta prueba por la Sociedad Americana de Gastroenterología Pediátrica destacan las complicaciones respiratorias sugestivas de ser secundarias a RGE así como las neumonías recurrentes de causa desconocida. No obstante pocos estudios han evaluado las distintas variables aportadas por esta prueba y las manifestaciones respiratorias. Además no es capaz de detectar muchos reflujos alcalinos, sobretodo cuando éstos ocurren inmediatamente después de un reflujo ácido[15,16].

5. Impedanciometría: Junto con la monitorización del pH intraluminal es capaz de detectar el paso anterógrado y retrógrado del reflujo ácido y alcalino. Mediante la medida de cambios en la impedancia eléctrica a múltiples niveles del esófago permite conocer el movimiento de fluidos o incluso de aire. El pH se mide simultáneamente. Es capaz de detectar la presencia de reflujos faríngeos y por lo tanto de predecir el riesgo de aspiración[15,16].

- Estudios para la detección de aspiraciones:

1. Fibrobroncoscopia: Durante los últimos años, se ha descrito la utilidad de la fibrobroncoscopia para describir lesiones tanto de la vía aérea superior, así como de traquea y bronquios como consecuencia del RGE.

2. Lavado broncoalveolar (BAL): El contenido gástrico contiene material graso o vegetal, si es aspirado será fagocitado por los macrófagos, en cuyo interior podremos detectarlo.

- La cuantificación de macrófagos cargados de lípidos (MCL) fue la primera técnica que se utilizó para la detección de aspiración en el estudio del BAL. Inicialmente se publicaron estudios que relacionaban la presencia de RGE y la presencia de MCL, encontrando una buena correlación. Durante los últimos años, otros no la han confirmado, y además afirman que estos MCL pueden estar presentes en otras enfermedades respiratorias crónicas.

- Otros estudios han relacionado la presencia de proteínas de la leche, el aumento de células y mediadores de la inflamación y de pepsina en el BAL con el SAC, con resultados esperanzadores15,16.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes resulta complicado, en primer lugar por la dificultad de un diagnóstico de certeza y en segundo lugar porque existen pocos estudios al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. El-Serag HB, Gilger M, Kuebeler M, Rabenek L. Extraesophageal Associations of Gastroesophageal Reflux Disease in Children Without Neurologic Defects. Gastroenterology 2001;121:1294-1299.

2. Tolia V, Vandenplas Y. Systematic review: the extra-oesophageal symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in children. Aliment Pharmacol Ther. 2009;29:258-72.

3. Khalaf MN, Porat R, Brodsky NL, Bhandari V. Clinical correlations in infants in the neonatal intensive care unit with varying severity of gastroesophageal reflux. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;32:45-9.

4. Berquist WE, Rachelefsky GS, Kadden M, Siegel SC, Katz RM, Fonkalsrud EW, et al. Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. Pediatrics 1981; 68:29-35.

5. Euler AR, Byrne WJ, Ament ME, Fonkalsrud EW, Strobel CT, Siegel SC, et al. Recurrent pulmonary disease in children: a complication of gastroesophageal reflux. Pediatrics 1979; 63:47-51.

6. Li AM, Sonnappa S, Lex C, Wong E, Zacharasiewicz A, Bush A, Jaffe A. Non-CF bronchiectasis: does knowing the aetiology lead to changes in management?. Eur Respir J. 2005;26:8-14.

7. Eastham KM, Fall AJ, Mitchell L, Spencer DA. The need to redefine non-cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. Thorax. 2004;59:324-7.

8. Orestein S. Update on gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. Can J Gastroenterol. 2000;14:131-5.

9. Jack CI, Calverley PM, Donnelly RJ, Tran J, Russell G, Hind CR, Evans CC. Simultaneous tracheal and oesophageal pH measurements in asthmatic patients with gastro-oesophageal reflux. Thorax. 1995 Feb;50(2):201-4.

10. Mansfield LE, Hameister HH, Spaulding HS, Smith NJ, Glab N. The role of the vague nerve in airway narrowing caused by intraesophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distention. Ann Allergy. 1981;47:431-4.

11. Harding SM, Schan CA, Guzzo MR, Alexander RW, Bradley LA, Richter JE. Gastroesophageal reflux-induced bronchoconstriction. Is microaspiration a factor? Chest. 1995;108:1220-7.

12. Lodi U, Harding SM, Coghlan HC, Guzzo MR, Walker LH. Autonomic regulation in asthmatics with gastroesophageal reflux. Chest. 1997;111:65-70.

13. ontag SJ, O´Connel S, Khandelwal S: Most asthmatics have GER with or without bronchodilator therapy, Gastroenterol. 1990; 99: 613-20.

14. Orenstein SR. An overview of reflux-associated disorders in infants: apnea, laryngospasm, and aspiration. Am J Med. 2001 Dec 3;111 Suppl 8A:60S-63S.

15. Boesch RP, Daines C, Willging JP, Kaul A, Cohen AP, Wood RE, Amin RS. Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children. Eur Respir J. 2006;28:847-61.

16. Pastor Vivero MD, Sánchez_Solís M, Mondéjar lópez P. Reflujo gastroesofágico y sibilancias en el lactante. En "Sibilancias en el lactante". Editorial Luzan. 2009. p125-137.

Jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

La talla baja en pediatría. Un problema actual.

Moderador: Jesús Argente Oliver, Universidad Autónoma de Madrid. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

VALORACION Y DIAGNOSTICO DE LA TALLA BAJA

Nº Programa: 159
Autora: María José Martínez Sopena
Hospital Clínico Universitario, Valladolid

INTRODUCCION

El **crecimiento** es un fenómeno biológicamente complejo a través del cual, los seres vivos, al propio tiempo que incrementan sus dimensiones, maduran morfológicamente y adquieren progresivamente la plena capacidad funcional. El proceso, determinado básicamente por los genes recibidos y regulado por distintos factores, se lleva a cabo a través de la nutrición y no se produce de manera uniforme. La mejoría de las condiciones sociales, económicas, sanitarias y culturales de los países desarrollados ha permitido una adecuada alimentación de mayor cantidad de personas, suponiendo la posibilidad no sólo de mejorar evolutivamente la talla adulta de poblaciones privilegiadas, sino también alcanzarla antes, con un progresivo adelanto de la edad puberal. Esta **aceleración secular del crecimiento** se acompaña de cambios manifiestos en la prevalencia de obesidad de las poblaciones indicadas y de modificaciones en su composición corporal.

Por otra parte, aunque el crecimiento sea un proceso continuo, presenta ritmos variables a lo largo de la vida del individuo. El periodo **prenatal** está caracterizado por una velocidad de crecimiento muy acelerada y constante diferenciación celular; por tales hechos existe en el mismo una especial vulnerabilidad. Factores como la talla de la madre, el tamaño y espacio uterino, el peso placentario o la alimentación materna, pueden influir sobre el crecimiento fetal, dando lugar a individuos que no alcancen en el futuro la talla que tenían determinada genéticamente. El crecimiento del periodo postnatal se define perfectamente por el modelo propuesto por Karlberg [1] que intenta deslindar en tres etapas, las influencias de los diversos factores reguladores que se van poniendo evolutivamente en marcha. Así hablamos del **componente de la primera infancia**, que incluye el periodo fetal y se prolonga hasta los tres años de edad. Este componente no es dependiente de la hormona de crecimiento y se encuentra regulado por la nutrición, la insulina y los factores tisulares del crecimiento. El **componente de la segunda infancia**, iniciado lentamente desde los 6 meses de edad, se prolonga hasta el fin de la pubertad y está regulado por la GH de forma básica, con el concurso de las hormonas tiroideas. Durante el mismo, puede objetivarse en bastantes niños un pequeño brote de crecimiento prepuberal, entre los 6-8 años de edad, relacionado con las hormonas suprarrenales, que se elevan a partir de la llamada adrenarquia. El **componente puberal** se corresponde con la influencia de las hormonas sexuales -andrógenos y estrógenos- sobre el crecimiento y sobre la propia secreción de GH que tienen lugar en la pubertad. Las gráficas generales de crecimiento, muestran la suma de estos componentes del esquema de Karlberg, que en su aplicación ha sido especialmente útil para comprender la afectación del crecimiento en diversas patologías crónicas de la infancia.

CONCEPTO DE TALLA BAJA

El parámetro talla, durante el proceso de crecimiento global del individuo, es una variable continua, con valores en torno a una media, siguiendo una distribución normal. Por tal circunstancia, es imposible disponer de una línea divisoria inamovible y exacta entre talla normal y talla baja. Sólo si nos centramos en el análisis de la talla de un sujeto determinado, podremos plantear que tiene una talla baja, si tras la comparación con los estándares adecuados para él (sexo, edad y población adecuada) y la relación con el potencial genético familiar se encuentra: por una parte por debajo de -2 SDS de los individuos de su edad, sexo y etnia y por otra, fuera de la talla esperada para los hijos de un sexo determinado -el suyo- de sus progenitores.

Al introducir en el concepto de talla baja, la relación con "la talla diana o genética" se modifican sustancialmente los dinteles de la normalidad. En efecto, pueden dejar de ser considerados portadores de talla baja patológica aquellos sujetos por debajo de - 2SDS, que sin embargo están dentro de su posible abanico de talla diana. Además, algunos otros, que superan las -2SDS y que están muy alejados - por defecto-, de su talla genética, podrían ser incluidos en la consideración, aunque en sentido estricto no podamos decir que tienen "una talla baja".

Para progresar en el concepto de talla baja, de forma obligada tenemos además que considerar el dato de la velocidad de crecimiento anual de nuestro individuo concreto, comparándola a su vez y una vez más, con estándares adecuados. Suele considerarse "posiblemente patológica" una velocidad de crecimiento inferior a - 1SDS (en torno al percentil 25), si se mantiene por espacio de 2-3 años. Aunque la normalidad en términos de velocidad de crecimiento esté comprendida entre +2 y -2 SDS, un niño que mantenga de forma indefinida velocidades inferiores a -1SDS, finalizará presumiblemente con una talla baja2. Los sujetos con edades inferiores a los 3 años, se escapan de tal consideración, ya que en muchos casos están simplemente tomando su "canal de crecimiento genético".

CLASIFICACION DE LA TALLA BAJA

En la terminología empleada en los intentos clasificatorios de la talla baja, se han incluido los términos de hipocrecimiento de origen prenatal y postnatal, armónico o disarmónico, variantes normales de talla baja (talla baja familiar y retraso constitucional del crecimiento y pubertad), talla baja idiopática, etc., de acuerdo con el momento de comienzo, la armonía o disarmonía de las proporciones corporales, la relación con antecedentes familiares de talla baja o de retraso puberal, o la ausencia de causalidad detectable de una talla baja....

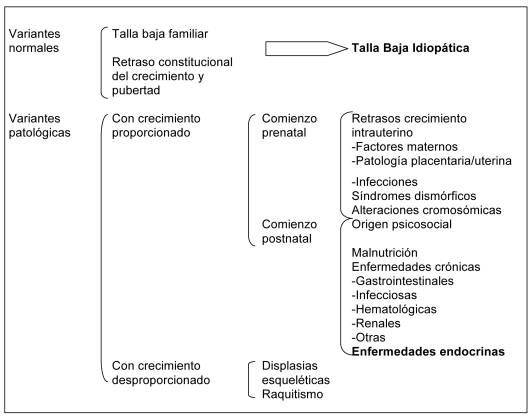
Es indudable que pueden considerarse en el concepto clásico de variante normal de talla baja (VNTB), al menos un 80% de los hipocrecimientos. Niños que presentan un potencial de crecimiento menor que la población general (talla baja familiar, TBF), o un patrón de maduración retrasado (retraso constitucional del crecimiento y pubertad, RCCP) o de la asociación de ambas circunstancias; en todos ellos se alcanzaría una talla final más o menos adecuada a la talla diana, siendo las situaciones extremas dentro de la variación normal del crecimiento. Pero los progenitores que definen la talla diana, pueden presentar asimismo una patología no detectada y podría pensarse a la luz de los conocimientos actuales, que la supuesta normalidad no es tal en determinados casos. Este hecho ha permitido considerar a las llamadas variantes normales de talla baja, como un auténtico cajón de sastre del que se van extrayendo diversas situaciones clínicas con causalidad demostrada.

En el momento presente se prefiere utilizar un término empleado antiguamente, Talla Baja Idiopática (TBI)3, en el que determinados autores tienden a incluir todas las variantes normales de talla baja. Probablemente en el futuro y a medida que vaya conociéndose la auténtica fisiopatología de estos tipos de hipocrecimiento, puedan delimitarse las auténticas VNTB, desglosadas de aquellas otras para las que se va encontrando una etiopatogenia concreta. Entre estas últimas, el diagnóstico de familias afectas de distintas displasias óseas de

escasa expresividad clínica -hipocondroplasia, alteración del gen SHOX-, así como de alteraciones del eje GH-IGF1 con refrendo genético, abundan en la evidencia de que al menos diferentes tipos de Talla Baja Familiar, han podido aclararse en su etiología.

Una clasificación sencilla, posible para la talla baja y con uso en la práctica clínica habitual puede ser la contenida en la Tabla I.

Tabla I. Clasificación básica de la Talla baja[3]



METODOLOGIA DIAGNOSTICA FRENTE A UNA TALLA BAJA

1. Evaluación auxológica inicial

El primer punto que debemos comentar tiene que ver con la propia definición de talla baja. Los sujetos con tal diagnóstico deben situarse en principio por debajo de las -2 SDS (aproximadamente percentil 2,3-2,5) de una población de referencia adecuada para ellos. Recientemente se han analizado de forma conjunta diversos estudios de crecimiento, realizados en distintas comunidades españolas4,5, que han dado lugar a los llamados Estudios Españoles de Crecimiento 20106. La metodología de los mismos es variada, puesto que coexisten estudios longitudinales y transversales y se publican asimismo datos de crecimiento de población inmigrante en nuestro país. Desde 1988, las Gráficas de crecimiento elaboradas en la Fundación Orbegozo4,7, con metodología semilongitudinal han sido ampliamente utilizadas por la pediatría española en general, sirviendo de referencia obligada. Transcurridos más de 20 años, posiblemente haya llegado el momento de comprobar la impronta que el fenómeno de la aceleración secular del crecimiento ha dejado en nuestra población de niños y adolescentes8. Nos ha parecido interesante analizar la diferencia en cm por edades y sexos del percentil 50 de las Gráficas 2010 versus Orbegozo 1988, como se muestra en las Figuras 1 y 2. Hemos añadido una segunda columna que hace lo propio entre las Gráficas del estudio transversal de Orbegozo 20027 -cuyos datos están contenidos en el transversal español- versus Orbegozo 1988, para comparar los estudios efectuados por un mismo equipo y en la misma población. Como puede comprobarse en las imágenes, los datos de ambas comparaciones son muy parecidos, registrando una diferencia en cm variable en relación con la edad, creciente desde el primer año de vida y superior en los años de la etapa puberal.

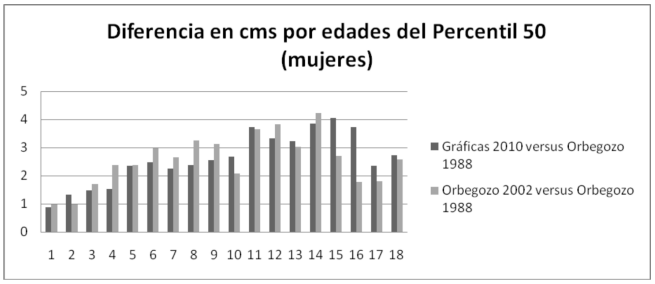


Figura 1. Diferencia en cm por edades del Percentil 50 (mujeres) de las Gráficas Transversales 2010 y las Gráficas Transversales Orbegozo 2002 versus Orbegozo 1988[6,7]

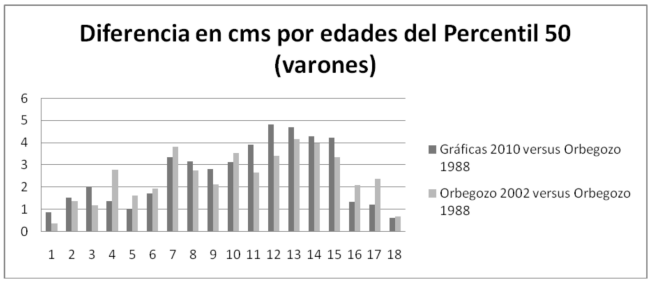


Figura 2. Diferencia en cm por edades del Percentil 50 (varones) de las Gráficas Transversales 2010 y las Gráficas Transversales Orbegozo 2002 versus Orbegozo 1988[6,7]

La distancia registrada es inferior para los varones en los últimos años del cómputo de datos. Es probable que la existencia de sobrepeso significativo y/o obesidad en los niños de las muestras empleadas, acelere el crecimiento a lo largo de la infancia, aunque al final, la distancia con los datos anteriores de talla sea menor. Aunque hay otras circunstancias a tener en cuenta en torno a la talla final. En efecto, en el estudio transversal de crecimiento 2010 se han registrado datos somatométricos que van más allá de los 18 años6,8, objetivando la ganancia de un crecimiento residual significativo que sitúa la talla adulta de los varones españoles en 177,45 cm y de las mujeres en 164,10. Si tenemos en cuenta las Gráficas 2010, existe una ganancia media por encima de los 18 años de edad, de 1,24 cm para los varones y como no podía ser de otra forma, una cantidad muy inferior, -a no considerar-, de 0,12 cm para las mujeres. Datos similares se obtienen de manera más sólida en el estudio longitudinal de Aragón9, en el que los mismos individuos, medidos a los 18 años y después, como jóvenes adultos (sexo masculino) ganan 1,21 cm. Las mujeres aragonesas se mantienen igual en su talla de los 18 años y la posterior.

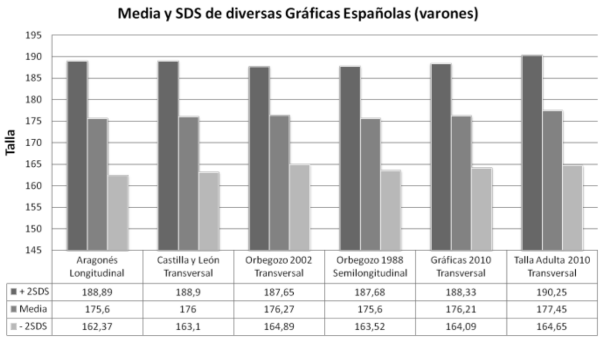
	Estudio Aragonés Longitudinal 1978-2000	Estudio Castilla y León Transversal 1999	Orbegozo 1988 Semi-longitudinal	Orbegozo 2002 Transversal	Gráficas 2010 Transversal
VARONES					
Talla 18 años	175,63	176	175,6	176,27	176,21
Talla Adulta	176,84	----	----	----	177,45
IMC 18 años	22,3	22,9	21,87	22,94	22,64
IMC Adulto	----	----	----	----	23,67
MUJERES					
Talla 18 años	162,55	162,4	161,26	163,83	163,98
Talla Adulta	162,57	----	----	----	164,10
IMC 18 años	21,5	21,7	20,60	21,45	21,64
IMC Adulto	----	----	----	----	21,37

Tabla 2: Valores de talla final e IMC (18 años o > 18 años) de varones y mujeres en diferentes estudios españoles [4,6,7,8,10].

Si comparamos los datos de los varones de ambos estudios de Orbegozo, a los 18 años, obtenemos una aceleración secular del crecimiento de +0,67 cm; de +0,61 cm, en las Gráficas 2010 y evidentemente incrementaremos el dato de forma artificiosa hasta 1,85 cm, si tan sólo se considera el dato de talla adulta de las gráficas de 2010.

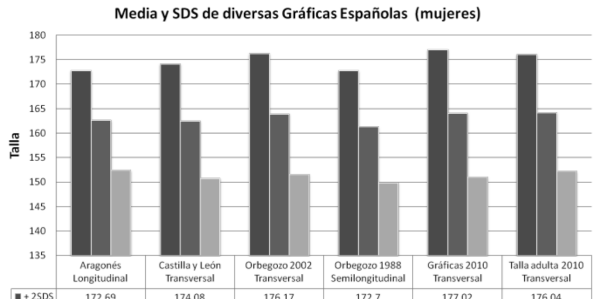
Con relación a las mujeres, el cambio secular registrado en las Gráficas 2010, refrendado por el de Orbegozo 2002, es superior. Nada menos que +2,72 cm o +2,84 según hablemos de talla a los 18 años o talla adulta. Las gráficas longitudinales de Aragón y las transversales efectuadas en Castilla y León en 199910, no presentan una aceleración tan elevada.

Los nuevos datos de las Gráficas 2010 modifican los límites de las +2 SDS y -2SDS de forma muy significativa en diversas edades. Al final, la comparación de los diversos estudios y considerando el dato de talla adulta (después de los 18 años), permite situar el intervalo de "normalidad" entre 190,25 cm (+2 SDS) y 164,65 cm (-2 SDS) para los varones y entre 176,04 cm (+2 SDS) y 152,16 cm (-2 SDS) para las mujeres (Figuras 3 y 4).



	Aragonés Longitudinal	Castilla y León Transversal	Orbegozo 2002 Transversal	Orbegozo 1988 Semilongitudinal	Gráficas 2010 Transversal	Talla Adulta 2010 Transversal
+ 2SDS	188,89	188,9	187,65	187,68	188,33	190,25
Media	175,6	176	176,27	175,6	176,21	177,45
- 2SDS	162,37	163,1	164,89	163,52	164,09	164,65

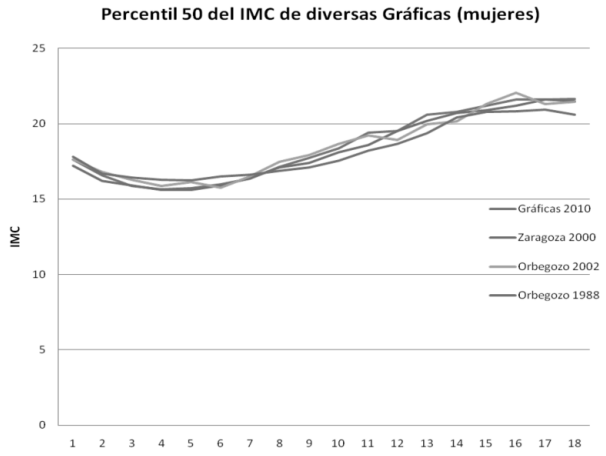
Figura 3: Datos de los valores medios y + 2 SDS de la talla en varones, en diferentes estudios españoles.



	Aragonés Longitudinal	Castilla y León Transversal	Orbegozo 2002 Transversal	Orbegozo 1988 Semilongitudinal	Gráficas 2010 Transversal	Talla adulta 2010 Transversal
+ 2SDS	172,69	174,08	176,17	172,7	177,02	176,04
Media	162,55	162,4	163,83	161,26	163,98	164,1
- 2SDS	152,41	150,72	151,49	149,82	150,94	152,16

Figura 4: Datos de los valores medios y + 2 SDS de la talla en mujeres, en diferentes estudios españoles.

El dato del peso y el IMC correspondiente al mismo y a la talla, puede ser valioso en la valoración del crecimiento de un niño, sobretodo en la talla baja ligada a endocrinopatías (Cushing, hipotiroidismo, déficit de GH) o a malnutrición. Ya hemos reseñado que el IMC ha experimentado un cambio al alza en nuestro país, y la posible repercusión que este hecho tiene sobre la aceleración secular evolutiva de la talla durante la infancia. Si comparamos los valores del P. 50 del IMC, la ganancia en puntos no es excesiva, aunque pueden comprobarse distancias a simple vista en la representación de los percentiles 50 del IMC de diversas gráficas (Figura 5)[4],.



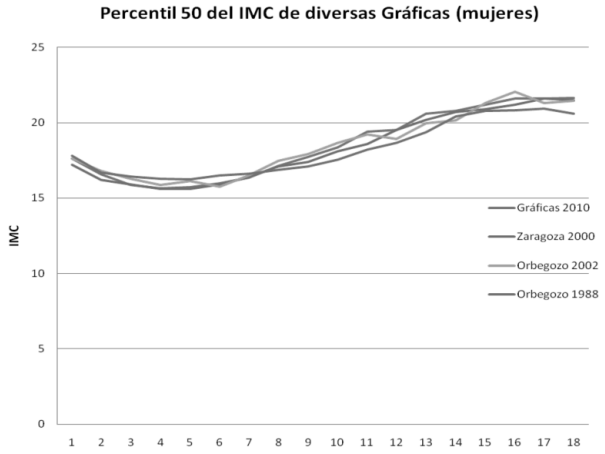


Figura 5. Representación gráfica del percentil 50 del IMC de diversas gráficas españolas.

Sin embargo y dado que este parámetro no tiene una distribución normal, donde se registran diferencias muy significativas es en la comparación de los percentiles 95 del IMC, que delimitan la obesidad. Es difícil asumir que podamos aplicar los percentiles obtenidos en el estudio transversal de las Gráficas 20106 (similares a las del estudio transversal de Castilla y León10), porque estaríamos sancionando como normales, situaciones auxológicas que eran consideradas directamente obesidad en 1988. En la Tabla 3 se muestran los valores del percentil 95 de estudios sucesivos realizados en población española11; hemos elegido los datos correspondientes a los 2, 6, 10, 14 y 18 años. Puede comprobarse que se van ganando de forma evolutiva puntuaciones del IMC y que la distancia del mismo entre las Gráficas Orbegozo (1988) y las Gráficas 2010 es ya de +1,3 puntos a los 6 años de edad de los varones, o de +2,9 y +3,6 puntos de IMC para mujeres y varones respectivamente de 10 años. Se finaliza a los 18 años con +2,7 puntos en el IMC de las mujeres o de +2,2 en el los varones.

Percentil 95 del IMC en diversos estudios españoles: varones y mujeres

Años	Orbegozo 1988		Galinut 1991-1997		Ricardin 1992		enKid 1998-2000		Castilla y León 1999		Gráficas 2010	
2	19,2	19,2	18,9	18,7	-	-	18,8	20	19,2	18,3	19	19,7
6	19,7	18,7	19,5	19,4	21	20,7	21,1	21,4	21	20,5	19,8	20
10	21,7	21	22,4	22,3	23,9	23,2	23,3	24,6	22,3	23,4	24,6	24,6
14	25,7	24,3	25,7	25,1	27,8	26,1	25,7	27,6	25,7	25,8	27,8	27,6
18	24,3	27	26,4	27	27,6	29,5	27	29,3	27,6	29,4	27	29,2

	IMC mujeres	IMC varones
2 años	-0,2	+0,5
6 años	+0,1	+1,3
10 años	+2,9	+3,6
14 años	+2,1	+3,3
18 años	+2,7	+2,2

Tabla 3. Valores del percentil 95 del IMC en diferentes estudios españoles diferenciando los datos por sexo y edades [6,10,11].

2. Datos anamnésicos

En la historia clínica bien orientada para el diagnóstico de una talla baja deben de constar la longitud, peso y perímetro cefálico al nacimiento, así como la edad gestacional y los antecedentes obstétricos. Datos sobre el crecimiento previo y el comienzo de la pubertad si ésta se hubiera iniciado; enfermedades previas y medicación empleada en las mismas, narradas de forma espontánea, así como una historia completa dirigida por el facultativo, por aparatos, sistemas y aspectos nutricionales. La evaluación del comportamiento social y personalidad del niño y su relación con los padres es obligada.

En este apartado es especialmente relevante recabar los datos familiares de talla y fenotipo. Así, debe constar el país de origen y el grupo étnico, la existencia de consanguinidad y la talla de los padres medida por el médico; por otra parte, la edad puberal paterna y todo tipo de enfermedades autoinmunes, endocrinas o digestivas en la historia familiar.

3. Exploración física

Deben recabarse los datos auxológicos básicos (longitud, talla, peso, IMC), ampliados si es preciso con la talla sentada, la envergadura y la exploración del antebrazo. El bajo peso o el sobrepeso y la obesidad son signos orientativos de diversos hipocrecimientos, amén de diversos signos de dismorfología; en particular una frente amplia o una hipoplasia medio facial nos dirige hacia problemática ligada al eje hormona de crecimiento-IGFs2. Otros signos como la cara de luna llena con plétora facial, así como la exploración cervical que registra bocio, pueden orientarnos a enfermedades endocrinas diferentes del déficit en hormona de crecimiento. Complementaremos la exploración con la medida de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, así como con una inspección y palpación abdominal a fin de registrar eventuales distensiones, hepatomegalia o esplenomegalia. Datos importantes de la exploración física serán marcar el estadio puberal, o un micropene, criptorquidia o virilización3 si los hubiere.

4. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias iniciales ante una talla baja se encuentran resumidas en la Tabla 4, junto con la patología que pretenden despistar.

Debemos comentar que los Anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa deben ser IgA y efectuarse junto con una determinación de Inmunoglobulinas. En efecto, un porcentaje cercano al 10% de los celiacos tienen un déficit de IgA que podría enmascarar en tal caso el diagnóstico. Por otra parte, el grupo de individuos afectos de talla baja, sin sintomatología gastrointestinal ni malnutrición evidente es lo suficientemente significativo para se hagan tales determinaciones de forma sistemática.

El IGF1 por su parte es GH-dependiente y si está bajo, orienta hacia una posible deficiencia en GH, convirtiéndose por lo tanto en determinación obligada inicial ante una talla baja[12]. Pero sin embargo, también se afecta en situaciones de malnutrición y es menos sensible por debajo de los 6 años de edad. No obstante podríamos aceptar que una determinación de IGF1 por debajo de las -2 DS de la tasa correspondiente a la edad y sexo del paciente, junto con otros hallazgos clínicos, es el punto de partida claro para iniciar otras pruebas complementarias relacionadas con el eje GH-IGFs13 (pruebas de estímulo secretorio de hormona de crecimiento, valoración de la secreción espontánea de GH, test de generación de IGF1). Interpretando los hechos de otra forma, podríamos así mismo deducir que con cifras de IGF1 cercanas a la media (entre + 1 DS y -1DS) de la edad y sexo, edad ósea no retrasada y velocidad de crecimiento anual dentro de la norma, existirían pocas posibilidades para el diagnóstico de deficiencia en GH2. La IGF-BP3 por su parte, proteína de transporte del IGF1 y GH-dependiente también se modifica en menor medida en situaciones de malnutrición.

Exploraciones complementarias	Patologías relacionadas
Hemograma, metabolismo del hierro	Anemias, enfermedades hematológicas, malnutrición, síndrome de malabsorción
VSG y Proteína C reactiva	Infecciones, enfermedades inflamatorias (ej.: enfermedad inflamatoria intestinal)
Bioquímica básica (Glucemia, urea, creatinina, albúmina, transaminasas, Ca, P, FA; Na, K, Cl)	Enfermedades crónicas (digestivas, renales, metabólicas)
Rg mano y muñeca izquierdas	Básica para toda la orientación-diagnóstica Deformidad de Madelung: alteraciones gen SHOX Acortamiento metacarpo: pseudohipoparatiroidismo
Ac antiendomisio y antitransglutaminasa Inmunoglobulinas (IgA)	Enfermedad celiaca
Cariotipo	Mujeres: Síndrome de Turner Varones: mosaicos 45, XO/47, XY
Equilibrio acido-base	Acidosis tubular renal, tubulopatías
T4 libre y TSH	Hipotiroidismo
Cortisol libre urinario (sólo en obesidad)	Síndrome de Cushing
IGF 1 e IGF-BP3	Deficiencia y resistencia a la GH Malnutrición en general

Tabla 4. Pruebas complementarias en la talla baja

La práctica obligada de un cariotipo en una niña para despistar la posibilidad de un Síndrome de Turner, debe extenderse a todo varón con algún tipo de anomalía genital a fin de poder diagnosticar mosaicismos 47,XY/45X03, que cursan con talla baja.

Todas estas pruebas complementarias, realizadas en el punto de partida del estudio de una talla baja, en un porcentaje muy elevado de casos son normales. La intensidad del hipocrecimiento, los datos clínicos, la relación con el potencial genético, y la velocidad de crecimiento van a conducir la actitud diagnóstica posterior, en donde podrán incluirse en un contexto más especializado, pruebas de estudio de la secreción de la hormona de crecimiento, pruebas genéticas, mapa óseo o RMN si procede.

Estamos indudablemente en un periodo de cambios, incluso conceptuales en lo que atañe a la talla baja y su relación con la "normalidad" y la patología. Tras más de 25 años de experiencia en el estudio de la secreción de la hormona de crecimiento y en el tratamiento con la misma, surgen dudas y conflictos. De forma bastante arbitraria, las pruebas de estímulo han ido subiendo el dintel de la respuesta considerada normal desde unos lejanos 5 ng/ml a los 10 ng/ml actuales, que a su vez también cambian dependiendo de los ensayos de medición[13]. Por otra parte, las pruebas con el mismo estímulo no son siquiera reproductibles en un mismo individuo y por supuesto, con estímulos diferentes, podemos encontrar una disociación clara: una prueba normal y otra patológica[14].

A las dificultades de interpretación en ocasiones del IGF 1 basal, se añaden las correspondientes al llamado test de generación de IGF 1, que pretende medir la resistencia a la hormona de crecimiento y que se ha revelado poco útil para las formas leves[15]. Abre otro abanico de dudas en torno a su ejecución e interpretación.

Las indicaciones del tratamiento con GH se han ido incrementando con el paso de los años en alas de la disponibilidad total de la hormona y la exigencia social de los padres para que sus hijos "tengan una talla suficiente", en este periodo de aceleración secular del crecimiento, desvirtúa en ocasiones las normas a seguir.

Es indudable que los avances en torno a los hallazgos genéticos relacionados con la deficiencia en hormona de crecimiento o la talla baja idiopática van a dibujar el futuro más próximo de las exploraciones a seguir[15,16]. Se especula ya por ejemplo con la posibilidad -dada la elevada frecuencia de su haploinsufiencia en la talla baja- de efectuar de forma sistemática un estudio del gen SHOX ante toda talla baja, dada la escasa expresividad clínica de algunos pacientes. Y es probable por otra parte, que determinadas tallas bajas consideradas idiopáticas no lo vayan a ser, porque pueda demostrarse en las mismas, alteraciones concretas en el receptor de la GH, que condicionen los métodos exploratorios y el tratamiento a seguir con IGF 1[17]. Periodo de cambios, en definitiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Karlberg J. On the construction of the infancies-chilhood-puberty growth standard. Acta Paediatr Scand, 1989; 356: 26-37

2. Pozo Román J, Argente J. Hipocrecimiento armónico. Rev Esp Pediatr 2009; 65 (5):370-385

3. Castro Feijoo L, Barreiro Conde J, Cabanas Rodriguez P, Pombo Arias M. Talla Baja Idiopática. En Pombo M ed. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España SAU 2009: 180-188

4. Carrascosa Lezcano A, Delgado Beltrán P, Ferrández Longás A et al. Patrones de crecimiento y desarrollo en España. Atlas de Gráficas y Tablas. Ed. Ergón, IBSN 84-8473-292-4 Madrid 2004: 1-168

5. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández Longás A, Lopez Siguero JP, Sánchez González E. Estudio Transversal Español de Crecimiento 2008. Barcelona; Pfizer 2008

6. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrandez A, Lopez Siguero JP, López D, Sánchez E y Grupo Colaborador. Estudios Españoles de Crecimiento 2010. http://www.seep.es

7. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U et al. Curvas y Tablas de crecimiento: Estudios longitudinal y transversal. Bilbao: Fundación Faustino Orbegozo 2004

8. Carrascosa A, Yeste D, Copil A, Gussinyé M. Aceleración secular del crecimiento. Valores de peso, talla e índice de masa corporal en niños, adolescentes y adultos jóvenes de la población de Barcelona. Med Clin (Barc) 2004; 123: 445-51

9. Ferrández Longás A. Estándares longitudinales de niños españoles normales controlados desde el nacimiento hast la edad adulta: Datos Antropométricos, Puberales, Radiológicos e Intelectuales. Ed. Fundación Andrea Prader, ISBN 609-3217-6, Zaragoza 2005; 1-256

10. Martínez Sopena MJ, Alonso Franch M, Redondo Merinero D et al. Gráficas antropométricas y de composición corporal de la población infanto-juvenil de Castilla y León. Ed. Junta Castilla y León, VA.347-2009; 1-61

11. Martínez Sopena MJ. Niños gorditos, adultos obesos. Ed. La Esfera de los Libros, Madrid 2006

12. Argente J, Pozo J. Metodologia diagnóstica del déficit de GH en la infancia. Rev Horm Crecim 2007;X(2): 67-77

13. Pombo M, Castro-Feijóo L. Hormona de crecimiento: dudas razonables después de tres décadas de experiencia. Rev Esp Endocrinol Pediatr 2010: 1 (Suppl): 41-47

14. Soriano-Guillén L, Martos Moreno GA, Argente J. Métodos de exploración de la secreción hormonal adenohipofisaria. En Pombo M ed. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4ª ed. Madrid: MacGraw-Hill Interamericana, SAU 2009: 227-284

15. Rosenfeld RG, Buckway C, Selva K et al. Insulin-Like Growth Factor (IGF) Parameters and Tools for Efficacy: The IGF-I Generation Test in Children. Horm Res 2004; 62 (suppl 1): 37-43

16. Savage MO, Burren CH, Rosenfeld G. The continuum of growth hormone-IHG-I axis defects causing short stature: diagnostic and therapeutic challenges. Clin Endocrinol 2010, 72 721-728

17. Clayton PE, Ayoola O, Whatmore AJ. Patient selection for IGF-I Therapy. Horm Res 2006; 65 (suppl 1): 28-34

18. Cohen P, Rogol AD, Deal CL et al. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short statura: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 4210-4217

INDICACIONES ACTUALES DEL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO

Nº Programa: 160

Autores: José I. Labarta Aizpún, Antonio de Arriba Muñoz, Esteban Mayayo Dehesa, Angel Ferrández Longás

Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Se define talla baja en un niño cuando ésta se sitúa por debajo de -2 desviaciones estándar para la edad y sexo del niño. El concepto de hipocrecimiento engloba también a aquellos niños con una velocidad de crecimiento baja de forma mantenida, es decir, una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25 durante más de 2-3 años consecutivos. Talla baja incluye tanto a aquellos niños con talla baja patológica como a aquéllos que presentan una talla baja considerada como variante de la normalidad. Las tallas bajas variantes de la normalidad son responsables del 80% de los casos de hipocrecimiento y son debidas a un menor potencial genético de crecimiento (talla baja familiar), a un retraso en la maduración (retraso constitucional del crecimiento y la pubertad) o a una combinación de ambos procesos(1). La preocupación por la talla es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Endocrinología Pediátrica. Sólo una minoría presenta déficit de hormona del crecimiento (GH), pudiendo realizar tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH). Actualmente las indicaciones registradas para el uso terapéutico de GH en niños y adolescentes son: deficiencia, disfunción neurosecretora, GH biológicamente inactiva, síndrome de Turner, síndrome de Prader-Willi, insuficiencia renal crónica pre-trasplante, niños pequeños para la edad gestacional y alteraciones del gen SHOX.

1. TRASTORNOS DE LA SECRECION DE HORMONA DE CRECIMIENTO

1.1. Déficit de hormona de crecimiento

El déficit de hormona del crecimiento (DGH) se podría definir como una combinación de anomalías auxológicas, clínicas, bioquímicas y metabólicas causadas por la falta o insuficiencia de GH. Las Sociedades Científicas Internacionales han consensuado unas guías para el diagnóstico y tratamiento del DGH en la infancia y en la adolescencia(2). El DGH puede ser total o parcial. En los casos de DGH totales, es decir, aquellos en el contexto de lesiones de la región selar (irradiación, traumatismo, infección, cirugía, etc) que suelen venir acompañados de otros déficits hipofisarios, el diagnóstico es fácil de sospechar. Lo mismo ocurre en los déficits congénitos que se expresan en el neonato como hipoglucemia persistente, ictericia prolongada, micropene y que a veces van asociados a parto traumático o malformaciones craneofaciales de la línea media (paladar hendido, incisivo central único, encefalocele nasal o frontal, displasia septoóptica etc) o los que son de causa genética.

Sin embargo, en los déficits parciales, que son los más frecuentes en la práctica clínica y que suelen ser aislados y no acompañarse de ninguna clínica, el diagnóstico es muy complejo. Según el Consenso actual[2], los criterios auxológicos para iniciar investigación de un DGH en niños o adolescentes son los siguientes: a) talla baja, inferior a -2 SDS (o bien más de 1,5 SDS por debajo de la talla media parental), y velocidad de crecimiento medida en un año inferior a -1 SDS y b) en ausencia de talla baja, una velocidad de crecimiento inferior a -2 SDS medida en un año o inferior a -1,5 SDS en dos años.

La variable más importante en el diagnóstico es la velocidad de crecimiento. Hay que tener en cuenta, a la hora de valorar si una velocidad de crecimiento es normal o baja, la situación puberal del paciente y su edad ósea. También es importante especificar que antes de iniciar la investigación de un DGH, deben quedar excluidas otras causas de talla baja. Si la historia y auxología sugieren DGH hay que medir IGF-1 (*insulin-like growth factor I*) e IGFBP-3 (*insulin-like growth factor protein binding-3*) y hacer un estudio de la secreción de GH. Valores por debajo de -2 SDS tanto de IGF-I como de IGFBP-3 sugieren fuertemente una alteración en el eje de la GH, si otras causas han sido excluidas (malnutrición, hepatopatía e hipotiroidismo). No obstante, en el déficit de GH, pueden encontrarse valores normales de IGF-I e IGFBP-3[3].

Al ser la secreción fisiológica de GH pulsátil, para su cuantificación recurrimos a las pruebas de estímulo, ya sean fisiológicas (sueño, ejercicio) como farmacológicas (tales como clonidina, glucagón, insulina o ejercicio-propanolol, aunque existen muchas más). En el déficit aislado se requieren dos pruebas de provocación negativas en días separados, definidas como valores de GH tras el estímulo por debajo de 10 ng/mL[2]. Estas pruebas poseen tres graves problemas que son la escasa especificidad, hasta un 60% de niños normales presentan respuestas de GH similares a las de los deficitarios, la baja reproductibilidad y la gran variabilidad de los resultados en función del tipo de estímulo, tipo de ensayo, edad, factores psicosociales, índice de masa corporal y estadio puberal.

En cuanto se diagnostica el DGH debe iniciarse el tratamiento lo antes posible. Esta decisión viene avalada por varias razones: [1] a) para evitar el deterioro y alejamiento progresivos de los estándares de referencia con repercusión no sólo sobre la talla sino más pronto o tarde sobre la situación psicológica y la autoestima, b) para evitar repercusiones metabólicas negativas, algunas de ellas bien conocidas como una pobre mineralización esquelética, un acúmulo excesivo de tejido adiposo a expensas de la masa magra, un incremento de los lípidos plasmáticos y otras por conocer mejor como aumento de fenómenos de apoptosis, diferenciación celular, etc. y c) para conseguir la mejor talla posible al inicio de la pubertad, ya que ésta es uno de los factores que mayor impacto tienen sobre la talla adulta. Este inicio precoz permite situarse en el carril de su talla genética al inicio de la pubertad. En los casos de DGH de origen orgánico secundario a un proceso tumoral se recomienda iniciar el tratamiento unos dos años después de producirse el déficit y siempre cuando el proceso oncológico está inactivo y controlado.

La rhGH debe administrarse subcutánea en el momento de acostarse el niño, a las 21-22 horas, cada día, con objeto de imitar en lo posible la secreción fisiológica de la GH que ocurre mayormente durante el sueño. El sitio de la inyección debe cambiarse para evitar placas de atrofia cutánea, que aparte de antiestética podrían influir negativamente en la absorción de la hormona. Se administra de forma diaria, a una dosis entre 0,025 y 0,035 mg/kg/día. Antes de la pubertad la dosis internacionalmente usada es de 0,025 mg/Kg/día. Durante la pubertad (a partir de un volumen testicular de 4 ml o del estadío II de telarquia) la dosis puede incrementarse a 0,035 mg/Kg/día en función de la respuesta clínica. La dosis necesita ser individualizada, ya que la respuesta de cada caso no puede ser la misma, dependiendo de la talla genética, el status nutricional, la correcta sustitución de los déficits añadidos, la severidad de la baja talla, la edad de inicio y de la severidad del déficit hormonal.

La velocidad de crecimiento es el parámetro más importante a monitorizar. En caso de mala respuesta hay que descartar mal cumplimiento o diagnóstico incorrecto(4-6). El IGF-I y la IGFBP-3 deben monitorizarse anualmente para valorar el cumplimiento terapéutico y por criterios de seguridad a largo plazo debiéndose mantener sus niveles en el rango de la normalidad (inferior a + 2 SDS para edad y sexo)[7]. El objetivo principal del tratamiento con rhGH es conseguir una normalización de la talla lo más pronto posible. Con respecto a la talla final, los resultados son ligeramente mejores en los déficits múltiples y totales sobre los aislados, lo cual podemos atribuir al hecho de que entre los aislados parciales puede haber errores en el diagnóstico. Los ensayos clínicos propugnan ganancias en talla final de 8 a 11 cm, quedando los pacientes en su mayoría dentro del rango normal. Los factores predictores de buena respuesta son el retardo de la edad ósea al inicio del tratamiento y la velocidad de crecimiento en el primer año del mismo [4,8].

El DGH puede o no persistir en la edad adulta, por lo que tras alcanzar la talla final se debe reevaluar el diagnóstico tras un intervalo de 1 a 3 meses de suspensión del tratamiento[9]. Hasta tres cuartas partes de los niños diagnosticados como deficitarios en la infancia (sobre todo los parciales idiopáticos) no son confirmados en la edad adulta[6]. La cesación del tratamiento en déficits severos y permanente durante la edad adulta provoca incremento de la masa grasa corporal, total y abdominal, menor incremento de la densidad mineral ósea, sobre todo femoral (debe conseguirse el pico de masa ósea entre los 18 y 35 años), aumento del colesterol total, LDL y apolipoproteina B y descenso de HDL, empeoramiento de la contractilidad cardiaca y aparición de trastornos emocionales [9].

1.2. Disfunción neurosecretora de GH

La disfunción neurosecretora es una entidad clínica en discusión que desde un punto de vista clínico se comporta de manera semejante al DGH. En ella se cumplen los criterios auxológicos del déficit de GH, la edad ósea puede encuentrarse atrasada y los niveles de IGF-I bajos, pero se conserva la respuesta de GH a sus estímulos que es normal. Lo característico de esta situación es la presencia de una secreción espontánea de GH disminuida en presencia de una respuesta normal a los test de estimulación. Se confirma con una determinación de GH baja en la secreción integrada de un periodo de 12 ó 24 horas [2].Tras su confirmación, el tratamiento es similar al del DGH utilizando igualmente dosis de 0,025-0,035 mg/kg/día.

1.3. GH inactiva

Se trata de una situación clínica en la que el niño, afecto de talla baja, presenta niveles de GH normales tras tests de estimulación y en la secreción espontánea pero con niveles bajos de IGF-I[2]. Se sintetiza una GH inmunológicamente activa, y por eso es cuantificable en los inmunoensayos, pero es inactiva desde un punto de vista biológico de modo que la bioactividad de la molécula de GH se encuentra por debajo del límite de la normalidad, por lo que no sólo no puede activar el receptor de GH, sino que, además, inhibe la acción de la GH normal, dada su mayor afinidad por la GHBP y por el receptor de GH. El test de generación de IGF-I diferencia esta situación de un síndrome de deficiencia primaria del receptor de GH (síndrome de Laron) ya que tras la administración de GH se produce un incremento notable de IGF-I que no se observa en el síndrome de Laron. El tratamiento consiste en la administración de rhGh diaria a una dosis entre 0,025 y 0,035 mg/kg/día.

2. NIÑOS NACIDOS PEQUEÑOS PARA SU EDAD GESTACIONAL

Niño PEG (niño nacido pequeño para su edad gestacional) se define cuando el peso y/o la longitud al nacer se encuentran por debajo de -2 SDS, es decir, están más de dos desviaciones estándar por debajo de la media de los recién nacidos de su población de la misma edad gesta-

cional y sexo. El 80-90%, de los niños nacidos PEG muestran un crecimiento recuperador espontáneo. El peso se recupera en los primeros seis meses. La talla generalmente lo hace en el primer o el segundo año[10-12]. El crecimiento recuperador puede no darse o ser muy pobre sin que conozcamos la causa, permaneciendo con una talla inferior a los límites marcados como normales al alcanzar la talla adulta de forma espontánea[10]. Ninguna determinación hormonal es predictora del crecimiento recuperador ni de la talla adulta. El IGF-I e IGFBP3 se encuentran en un rango muy amplio de valores, indicando diversos grados de insuficiencia y resistencia a la GH[11]. Las únicas variables predictoras de talla adulta en los niños no tratados son la talla parental (sobre todo la materna ejerce mayor influencia) y la longitud al nacer [11,12].

El tratamiento con rhGH se aprobó por la EMEA (Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos) en 2003 para niños nacidos PEG no sindrómicos que a los cuatro años de edad presentan una talla menor de -2,5 SDS (y más de 1 SDS bajo la talla media parental), con una velocidad de crecimiento menor de 0,5 SDS (es decir, sin crecimiento recuperador), a dosis de 0,035 mg/kg/día. En Estados Unidos la FDA (*Food and Drug Administration*) lo aprobó para estos niños en 2001 a partir de los dos años de edad y a dosis doble[10-13]. En Europa no está aprobado el uso de mayores dosis [11-13]. La talla final de los niños tratados es 0,9 SDS mayor que la de los no tratados, sin diferencia significativa entre dosis. Existen múltiples evidencias que indican que el niño con retraso de crecimiento intrauterino de causa no identificada que permanece por debajo de - 2 SDS de talla a la edad cronológica de 4 años (para otros autores entre 3 y 4 años) y que no ha experimentado un crecimiento recuperador debe ser tratado con GH con objeto de recuperar el crecimiento deficitario, normalizar la talla durante la infancia y adquirir una talla adulta normalizada. La dosis inicial de GH varía entre 0.034 mg/kg/día y 0.068 mg/kg/día. Si bien no existen diferencias significativas importantes a largo plazo entre ambas dosis, en casos de inicio tardío y con un déficit importante de talla la dosis alta puede ser más eficaz. Antes de iniciar el tratamiento se deben determinar los niveles de glucosa, insulina, lípidos, tensión arterial, IGF-I e IGFBP-3. Se discute si estos pacientes debieran o no ser tratados cuando se encuentran próximos al inicio de la pubertad o cuando ya la ha iniciado; estudios recientes demuestran que esta situación no debe ser un criterio de exclusión pues hasta la mitad de estos niños responden positivamente y alcanzar una talla adulta dentro de la normalidad si son tratados con dosis altas de GH (0.068 mg/kg/día) durante un periodo corto de tratamiento (2 a 3 años).

3. SÍNDROME DE TURNER

Está autorizado el uso de rhGH a partir de los dos años de edad, si se ha confirmado genéticamente el síndrome y la niña presenta talla inferior al percentil 10 de la población normal, o bien una velocidad de crecimiento inferior al percentil 25. En este síndrome y en la insuficiencia renal crónica se utiliza la rhGH a dosis suprafisiológicas (0,050 mg/kg/día) por considerarse estados de resistencia parcial a esta hormona. Las niñas tratadas consiguen 7-10 cm más que las no tratadas[14-16]. Los factores predictores de mayor beneficio en la talla final son la duración del tratamiento, la velocidad de crecimiento en el primer año del mismo, el retraso de la edad ósea y la talla diana, pero no la edad de introducción de los estrógenos[9]. Los resultados de la rhGH sobre calidad de vida son muy variables. A partir de la revisión de la bibliografía se observa que no todos los trabajos encuentran el mismo grado de beneficio sobre la talla final. Existe pues una variabilidad individual, y los resultados son impredecibles: la ganancia media de talla, expresada como la diferencia entre la talla final alcanzada y la talla inicialmente proyectada, varía en función de las series desde 16.9 cm hasta 2.6 cm, existiendo pacientes que no experimentan ganancia alguna de talla. Igualmente, el porcentaje de pacientes tratadas que superan la talla inicialmente proyectada varía, en función de los estudios, desde un 100% a un 50%.

En la actualidad parece existir un consenso en relación a los siguientes puntos relativos al tratamiento con GH:

a) es necesario un diagnóstico lo más precoz posible que permita iniciar un seguimiento ya en la primera infancia,
b) el tratamiento con GH debe ser iniciado cuando la talla se situe por debajo de -1.5 SDS en relación a la población de general o la velocidad de crecimiento se situe por debajo del percentil 25 o hacia los 6-7 años de edad y nunca antes de los 2 años de edad,
c) la dosis recomendada es de 0.045 mg/kg/día que deberá ser ajustada según la respuesta hasta una dosis máxima de 0.067 mg/kg/día; las razones para aumentar la dosis serían una baja talla importante al inicio, respuesta baja en el primer año de tratamiento y edad cronológica avanzada al comenzar el tratamiento,
d) se deben monitorizar los niveles de IGF-I y mantenerlos dentro de los rangos de normalidad ($\pm$2 SDS) siendo ello especialmente necesario cuando se usen dosis altas,
e) la pubertad se debe inducir a una edad que permita a la niña desarrollar los caracteres sexuales secundarios de manera semejante al resto de la población, consensuando siempre los pros y contras con la niña y su familia y generalmente no antes de los 12 y no más tarde de los 15 años,
f) el inicio precoz del tratamiento con GH permitirá iniciar la estrogenoterapia a una edad lo más cercana posible a la normalidad siempre y cuando se haya conseguido una normalización de la talla,
g) la oxandrolona a una dosis de 0.05 mg/kg/día es una opción para las niñas diagnosticadas tarde y con retraso del crecimiento importante, siempre a una edad cronológica superior a 9 años y con un control de la maduración ósea y de los signos de virilización,
h) el tratamiento se mantendrá hasta alcanzar una talla satisfactoria o hasta que la edad ósea sea superior a 14 años y la velocidad de crecimiento en el último año sea inferior a 2 cms/año.

4. ALTERACIONES DEL GEN SHOX

El gen SHOX fue descubierto en 1997. Se localiza en la región pseudoautosómica 1 en la parte distal del brazo corto del cromosoma X e Y; al no estar sujeto al proceso de inactivación de uno de los cromosomas X, todos los individuos sanos tienen dos copias. La ausencia de una copia del gen SHOX en el síndrome de Turner explicaría el retraso de crecimiento de estas pacientes. El espectro clínico asociado con anomalías del gen SHOX es muy amplio. Mutaciones en heterocigosis se han relacionado con formas de talla baja idiopática (2-3%) y con displasia mesomélica más o menos severa (discondrosteosis de Leri-Weill) entre las que se incluyen talla baja con acortamiento de los segementos medios de las extremidades superiores e inferiores, incurvación de los antebrazos y parte inferior de las piernas, cubito valgo, deformidad de Madelung (muñecas en forma de tenedor). Las formas excpecionales de deleción/mutación del gen SHOX en homocigosis son responsables de una displasia ósea severa con talla baja extrema asociadoa a mesomelia y deformidad severa de los miembros que se conoce como displasia ósea de Langer. Sobre la base del tratamiento con GH en el síndrome de Turner, la GH ha sido utilizada en pacientes con talla baja y mutaciones del gen SHOX. Un estudio multicéntrico, randomizadoy controlado en pacientes con deleción del gen SHOX demuestra la efectividad del tratamiento sobre la talla y la velocidad de crecimiento obteniéndose una respuesta similar a la encontrada en el síndrome de Tuner. En el año 2006 la FDA aprobó esta nueva indicación de la GH para el tratamiento de la talla baja asociado a anomalías genéticas del gen SHOX a una dosis semejante a la del síndrome de Turner (0.045 a 0.05 mg/kg/día) [17]. En Europa también ha sido aceptada.

5. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Se puede emplear la rhGH en niños mayores de dos años de edad con hipocrecimiento (talla bajo el percentil 3 ó velocidad de crecimiento inferior al percentil 25) secundario a la insuficiencia renal crónica (definida como filtrado glomerular inferior al 50%) una vez optimiza-

dos el estado nutricional, hidroelectrolítico y metabólico, y minimizada la dosis de corticoides[18]. Tras el transplante, se suspende durante un año para evaluar el crecimiento recuperador, pero si la velocidad de crecimiento sigue baja [19], puede volver a instaurarse la GH aunque la función renal sea normal. Hay bastantes evidencias sobre el beneficio de esta terapia a corto plazo[19]. A largo plazo, los estudios publicados propugnan una ganancia en la talla final entre 3 y 9 cm[19]. El principal predictor de la talla final es la velocidad de crecimiento del primer año de tratamiento y el menor tiempo en diálisis[9]. Los resultados son similares en niños transplantados. La pérdida de beneficio en la talla final se debe a que en los pacientes tratados se va produciendo una aceleración en la maduración ósea que lleva a un adelanto del cierre epifisario[19]. La dosis aceptada es de 0.045 a 0.05 mg/kg/día.

6. SÍNDROME DE PRADER-WILLI

El síndrome de Prader-Willi se caracteriza por hipotonía, retraso del desarrollo psicomotor, trastornos del comportamiento alimentario, facies peculiar, obesidad, hipogonadismo y talla baja. Su prevalencia es de 1 caso por cada 10.000 a 25.000 RN y la gran mayoría son formas esporádicas. Una disfunción hipotalámica condiciona el apetito incontrolable, el escaso crecimiento y la obesidad. Este síndrome es consecuencia de la ausencia de expresión de la región crítica del brazo largo del cromosoma 15 q11-q13 del alelo paterno por diversos mecanismos. En aproximadamente el 70-75% de los casos se encuentra una deleción del alelo paterno, en un 20% una disomía uniparental materna, en un 2-5% un déficit de impronta genómica y en un 1% una traslocación. Las dos últimas situaciones suponen un aumento del riesgo para los hermanos y se hace necesario realizar un consejo genético.

En los últimos años se ha conocido el efecto de la GH en esta situación clínica [9] y se ha demostrado su utilidad no solamente sobre el crecimiento sino también sobre la composición corporal. En relación a la talla, la GH ejerce sus funciones de modo parecido a como lo hace en el DGH. Se observa una aceleración de la velocidad de crecimiento, incremento de la masa magra y ganancia de la densidad mineral ósea; el efecto lipolítico de la GH determina una disminución del panículo adiposo. Todo ello tiene como consecuencia una mejoría del tono muscular, la agilidad motora y el rendimiento físico. Existe pues una mejoría de la talla que se demuestra en una ganancia de talla adulta. Estudios diversos han demostrado efectos positivos del tratamiento con GH sobre la fuerza física, agilidad motora, función cognitiva, comportamiento y función respiratoria. Antes de indicar el uso de GH en un paciente con síndrome de Prader Willi se debe realizar una valoración de la columna para descartar una escoliosis y un estudio del metabolismo hidrocarbonado. Es necesario hacer un estudio polisomnográfico y la evaluación de las amígdalas y de las adenoides ya que en caso de hipertrofia amigdalar/adenoidea severa con apneas nocturnas se recomienda primero valorar su extirpación. Se han comunicado casos de muerte súbita en pacientes con síndrome de Prader Willi, en tratamiento con GH relacionados con la presencia de obesidad importante e infección respiratoria. El tratamiento con rhGH está contraindicado en caso de obesidad mórbida, obstrucción de la vía aérea superior o presencia de infección respiratoria [9]. La dosis aceptada es de 0.035 mg/kg/día.

7. CONSIDERACIONES FINALES

La utilización terapéutica de la GH ha experimentado en los últimos años un avance muy importante, debido no sólo a la disponibilidad de la GH sino también a su comprobada seguridad y eficacia en la promoción de diferentes retrasos de crecimiento. Se ha utilizado en diferentes ensayos clínicos en diferentes condiciones patológicas y en el futuro observaremos la aparición de nuevas indicaciones. En EEUU la talla baja idiopática es una indicación aceptada por la FDA desde el año 2003; en Europa dicha indicación no ha sido aceptada. La FDA también ha aceptado la indicación en el síndrome de Noonan. En algunos casos el empleo de la GH es controvertido, especialmente cuando no hay una enfermedad en sentido estricto sino más bien un problema de imagen o de insatisfacción por la talla. La presión social y familiar que se ejerce sobre el médico es cada vez más importante y supone un factor de distorsión a la hora de establecer unos criterios razonables y objetivos para el empleo de la GH. El médico debe conocer las indicaciones aceptadas por las agencias evaluadoras y valorar cada caso de manera individualizada y rigurosa antes de sentar una indicación en base a los criterios internacionalmente aceptados. Aunque el tratamiento con GH se ha demostrado seguro es importante mantener una vigilancia estrecha especialmente a largo plazo ya que el empleo de dosis farmacológicas elevadas puede conllevar un incremento de efectos secundarios potencialmente graves [20].

La GH no tienen efectos secundarios destacables Cuando se utiliza la GH a dosis suprafisiológicas es necesariodo controlar una posible aceleración excesiva de la edad ósea y de los fenómenos madurativos puberales. Este efecto explicaría porqué algunos pacientes que responden bien al tratamiento acelerando su velocidad de crecimiento, no obtienen beneficio en la talla final.

El tratamiento con rhGH puede desenmascarar un hipotiroidismo central subyacente, especialmente en pacientes con déficit severo de GH. En un porcentaje bajo de casos se han descrito efectos secundarios como hipertensión intracraneal benigna, ginecomastia, artralgias, mialgias ó aumento de los nevus. Son transitorios y pueden requerir una reducción de la dosis o suspensión temporal del tratamiento. La epifisiolísis de cadera se da con igual frecuencia que en niños sin tratamiento con GH. Al ser la GH una hormona anitinsulínica puede producir un aumento reactivo de la secreción de insulina, reversible tras suspender el tratamiento. En niños sin antecedentes de riesgo no hay evidencia de riesgo de leucemia ni de neoplasias sólidas. Siempre se recomienda monitorizar los niveles de IGF-I para no sobrepasar los rangos de normalidad [21].

BIBLIOGRAFÍA

1. García García E. Evidencias en el tratamiento con hormona del crecimiento. Nuevas indicaciones. En:AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.55-64.

2. GH Research Society. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of growth hormone (GH) deficiency in childhood and adolescence: summary statement of the GH Research Society. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:3990-3.

3. Bussières L, Souberbielle JC, Pinto G, Adan L, Noel M, Brauner R.The use of insulin-like growth factor I reference values for the diagnosis of growth hormone deficiency in prepubertal children. Clin Endocrinol 2000;52:735-9.

4. Wetterau L, Cohen P. New paradigms for GH therapy in children. Horm Res 2000;53 Suppl 3:S31-6.

5. Argente J, Abusrewil SAS, Bona G, Chiarelli F, Kelnar CJH, Skordis N. Isolated growth hormone deficiency in children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14:1003-8.

6. Drake WM, Howell SJ, Monson JP, Shalet SM. Optimizing GH therapy in adults and children. Endocr Rev 2001; 22:425-50.

7. Wetterau L, Cohen P. Role of insulin-like growth factor monitoring in optimizing growth hormone therapy. J Pediatr Endocrinol Metab 2000; 13:1371-6.

8. Ranke MB. New paradigms for growth hormone treatment in the 21st century: prediction models. J Pediatr Endocrinol Metab 2000; 13:1365-69.

9. Krysiak R, Gdula-Dymek A, Bednarska-Czerwifska A, Okopief B. Growth hormone therapy in children and adults. Pharmacol Rep 2007; 59:500-16.

10. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International

Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:804-10.

11. Argente J. Tratamiento del retraso de crecimiento intrauterine. Rev Horm Fac Crecim 2003; 6 (2): 20-24.

12. Simon D, Léger J, Carel JC. Optimal use of growth hormone therapy for maximizing adult height in children born small for gestational age. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2008; 22: 525-37.

13. Poduval A, Saenger P. Safety and efficacy of growth hormone treatment in small for gestational age children. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2008; 15: 376-82.

14. Baxter L, Bryant J, Cave CB, Milne R. Recombinant growth hormone for children and adolescents with Turner syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD003887. DOI:10.1002/14651858.CD003887.

15. Ranke MB, Lindberg A, Ferrández-Longás A, Darendeliler F, et al. Major determinants of height development in Turner syndrome (TS) patients treated with GH: analysis of 987 patients from KIGS. Pediatr Res 2007; 61: 105-110.

16. Ranke MB, Lindberg A. Turner syndrome within KIGS including an analysis of 1146 patients grown to near adult height. In: Ranke MB, Price DA, Reiter EO, eds. Growth Hormone Therapy in Pediatrics: 20 years of KIGS. Basel, Karger, 2007; 332-339.

17. Blum WF, Cao D, Hesse V, Fricke-Otto S, Ross JL, Jones C, et al. Height gains in response to growth hormone treatment to final height are similar in patients with SHOX deficiency and Turner syndrome. Horm Res 2009; 71:167-72.

18. Mehls O, Wühl E, Tönshoff B, Schaefer F, Nissel R, Haffner D. Growth hormone treatment in short children with chronic kidney disease. Acta Paediatr 2008; 97:1159-64.

19. Vimalachandra D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC, Cowell CT, Knight JF. Growth hormone for children with chronic kidney disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.: CD003264. DOI: 10.1002/14651858.CD003264.

20. Pozo J. La hormona de crecimiento en Pediatría. Rev Horm Fact Crecim 2007; 10 (2): 108-132.

21. Bogarin R, Steinbok P. Growth hormone treatment and risk of recurrence or progression of brain tumors in children: a review. Childs Nerv Syst 2009;25:273-98.

MANEJO DE LA TALLA BAJA IDIOPÁTICA

Nº Programa: 161

Autores: Lidia Castro-Feijóo, Claudia E. Heredia, Paloma Cabanas, Jesús Barreiro, Manuel Pombo

Unidad de Endocrinología Pediátrica, Crecimiento y Adolescencia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Universidad de Santiago de Compostela. España.

INTRODUCCIÓN

La talla baja es uno de los principales motivos de consulta en las unidades de Endocrinología Pediátrica y su definición está formulada sobre bases epidemiológicas y estadísticas. De tal manera que cuando un individuo para una determinada edad y sexo se encuentra por debajo de -2 desviaciones estándar (DE) en relación a la media de su población de referencia hablamos de talla baja. La talla baja es "anormal" desde una perspectiva puramente estadística que no indica de forma automática que lo es en el sentido de una condición patológica; aunque resulta lógico pensar que cuanto mayor sea la desviación de la talla con respecto a la media de la población, mayor será la probabilidad de encontrar una patología subyacente (1,4).

En este contexto la talla baja idiopática representa una entidad clínica significativa dentro de la práctica pediátrica de la endocrinología en la que los estudios orientados a desentrañar si existen patologías aún no conocidas o bien que aún no se pueden identificar con la metodología diagnóstica aplicada, así como la búsqueda de alternativas terapéuticas, continúan generando muchas preguntas con respuestas muchas veces controvertidas. Por ello, resultan fundamentales las investigaciones abocadas a la búsqueda de las causas que expliquen qué de normalidad y qué de anormalidad hay en ese "cajón de sastre" que es la talla baja idiopática (TBI) y, además, la valoración y evaluación de posibles alternativas terapéuticas analizando efectividad e identificación de factores de predicción de respuesta a las mismas contando, preferiblemente, con diseños de ensayos con muestras homogéneas y con grupo control. Asimismo, es necesario que en el futuro los esfuerzos en su estudio se orienten a la búsqueda de mejores herramientas diagnósticas con una mayor precisión en los ensayos de bioquímica hormonal y que incluyan la genética molecular, así como el diseño de modelos matemáticos eficaces para establecer la predicción de crecimiento.

DEFINICIÓN

El término "talla baja idiopática" hace referencia a todas aquellas condiciones de talla baja (talla inferior a 2 DE de la media para edad, sexo y población determinada) en la que desconocemos la causa de la misma. Esto implica que la longitud y/o peso del recién nacido serán normales para la edad gestacional, las proporciones corporales serán armónicas, habrá ausencia de enfermedad endocrina, cromosomopatía, trastornos psicoafectivos graves y enfermedad orgánica crónica. La nutrición debe ser adecuada y el tempo de maduración puede ser normal o lento (1-10)

La definición de TBI refleja el desconocimiento que existe sobre las causas que están tras el problema de crecimiento en muchos de los casos de talla baja que, hasta hace poco, incluso se etiquetaban como variantes de la normalidad. Constituye, por ende, un diagnóstico de exclusión en el que posiblemente se están incluyendo entidades etiológicamente distintas pero, por ahora, inseparables ante la falta de marcadores diagnósticos fiables (1-10).

Se estima que alrededor del 60% al 80% de los niños con talla inferior a -2 SDS para su población de referencia tendrían talla baja idiopática. Siendo éste un grupo heterogéneo en el que cualquier alteración en los factores que regulan el crecimiento: genéticos, nutricionales, hormonales o del órgano diana/cartílago de crecimiento, podría estar implicado en su etiopatogenia y condicionar un problema de crecimiento persistente (1-10).

METODOLOGÍA DE ESTUDIO

Partiendo de su definición es evidente que el diagnóstico de la talla baja idiopática no está basado en el hallazgo de síntomas y signos, sino en la exclusión de patologías ya conocidas que condicionan talla baja. Por tanto, la metodología de estudio está fundamentada en una exploración exhaustiva del paciente con talla baja incluyendo una historia clínica y exploración física completa del paciente apoyada en estudios complementarios bioquímicos y radiológicos que permitan descartar situaciones patológicas de talla baja, así como síndromes dismórficos tales como el síndrome de Turner, síndrome Noonan y la discondrosteosis de Leri-Weill, entre otros. Las pruebas de laboratorio deberían excluir también la deficiencia de GH e IGF-I y, en casos seleccionados, se debería completar el estudio con pruebas de genética molecular que permitan confirmar alteraciones del GH-IGF-I, displasias óseas y cuadros sindrómicos.

El objetivo del proceso diagnóstico que se debe realizar es averiguar la causa de la talla baja que presenta el paciente. Si siguiendo una metodología de estudio ordenada no se consigue detectar ninguna causa conocida de talla baja entonces, por exclusión, realizaremos el diagnóstico de talla baja idiopática. En la Tabla 1 y la Tabla 2 se exponen los puntos de interés fundamentales en relación a la realización de la historia clínica y pruebas complementarias diagnósticas a seguir en el estudio de la talla baja (1,2,4).

En ese "cajón de sastre" que representa la talla baja idiopática, y gracias al desarrollo de la medicina molecular, en los últimos 15 años se ha ido desentrañando la causa que condiciona el hipocrecimiento en un pequeño porcentaje de esos pacientes que se habían etiquetado con este diagnóstico. En este sentido recordemos que diferentes autores señalan que las mutaciones en heterocigosis del gen RGH (receptor de la hormona de crecimiento), que condicionaría una insensibilidad parcial a la GH, explicarían alrededor del 5%-7% de los casos de TBI. También en el transcurso de este tiempo con interesantes estudios moleculares y de relación genotipo-fenotipo, especialmente en pacientes con tallas inferiores a -2,5 DE, han sido identificadas otras alteraciones en genes de la vía GH-IGF1 como en STAT5B o en IGFALS. Asimismo, han sido encontradas en aproximadamente un 15% de pacientes con diagnóstico de talla baja idiopática deleciones en heterocigosis en dos regiones distintas de PAR 1 (pseudoatosomal región 1): gen SHOX (short stature homeobox containing gene) y en la región reguladora corriente abajo (downstream enhancer región), además de mutaciones puntuales o pequeñas inserciones y deleciones en SHOX. Por último estudios en modelos animales y en vitro señalan que el péptido natriurético tipo C (CNP), actuando a través de su receptor NPR-B tiene un papel crítico en la regulación del crecimiento. Resultados preliminares sugieren que el sistema CNP-NPR-B también interactúa con el sistema GH-IGF1, con lo cual podría tener un papel indirecto en el crecimiento lineal. Por tanto, algunos investigadores señalan que mutaciones en heterocigosis en el receptor B del péptido natriurético (NPR2) estarían implicadas en algunos de los casos de talla baja idiopática, aunque no ha sido confirmado (11-21).

POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS

En la última década existe una gran controversia sobre si se debe, o no, tratar la talla baja idiopática; y de hacerlo, saber cuál sería el mejor plan terapéutico. Situación que se torna aún más compleja si tomamos en consideración la propia definición de la entidad que pretendemos tratar y las posibles alternativas terapéuticas a utilizar. De hecho en Europa, hasta el momento, ningún tratamiento farmacológico ha sido aprobado para la TBI, si bien grupos de investigación clínica están participando en la realización de estudios y ensayos clínicos.

Sabemos que la talla baja idiopática condiciona una talla adulta baja y que se sospechan alteraciones en el eje GH-IGF y óseo aún pendientes de dilucidar; a lo que se añade en muchos pacientes un trastorno psicoemocional no siempre fácil de definir. Todo ello conduce, como ya ha sido comentado, a que la comunidad científica continúe investigando en diferentes líneas: genética, fisiología, farmacología, intentando encontrar metodologías diagnósticas y terapéuticas más precisas y eficaces.

Por ello, y aún a pesar de que tradicionalmente en Medicina el tratamiento es respuesta al conocimiento de la etiopatogenia de una entidad, existe un interés creciente en la realización de estudios y ensayos clínicos en la búsqueda de alternativas terapéuticas para la talla baja idiopática. Las investigaciones realizadas se han orientado a utilizar tratamientos que actúen modificando el crecimiento ya sea directamente, como es el caso de la utilización de la hormona de crecimiento o la rh-IGF-I o, indirectamente, alterando el tempo de la pubertad y el cierre de las epífisis mediante esteroides sexuales, agonistas de GnRH o inhibidores de la aromatasa (3,4,5,10,22,23).

– Hormona de crecimiento (4,5,10,22-26)

El tratamiento de la talla baja con hormona de crecimiento estaba inicialmente indicado en los casos en los que se había demostrado la existencia de un déficit de GH. En el transcurso de los años han sido aceptadas progresivamente otras indicaciones para el tratamiento con hormona de crecimiento: insuficiencia renal crónica (1993), síndrome de Turner (1996), síndrome de Prader Willi (2000), en el niño pequeño para edad gestacional (con talla <2,5 DS y en > de 4 años de edad) (2001), pacientes con alteraciones del gen SHOX (año 2008) y, sólo por la F.D.A y algún otro país no europeo, la talla baja idiopática en el año 2003 y más recientemente el Síndrome de Noonan.

En la talla baja idiopática la indicación en E.E.U.U por la F.D.A. (*Food and Drug Administration*), en 2003, se basó en los resultados de alrededor de 40 diferentes estudios que fueron analizados en un interesante meta-análisis que concluyó que el tratamiento con GH podría incrementar la talla adulta entre 3 a 7 cm en este tipo de pacientes. La F.D.A aprobó el tratamiento con hormona de crecimiento en niños con talla baja idiopática con un SDS de talla inferior a -2,25, con un crecimiento que no permitiera alcanzar una talla adulta normal y que no tuvieran las epífisis cerradas y, por supuesto, debían estar excluidas otras causas de talla baja.

En el año 2007 la *Growth Hormone Research Society*, la *Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society* y la E*uropean Society for Paediatric Endocrinology* formulan un consenso sobre al diagnóstico y tratamiento de la talla baja idiopática (4,5) con interesantes consideraciones sobre la utilización de la hormona de crecimiento

Criterios para el tratamiento con hormona de crecimiento

- Auxológicos: El criterio de la talla varía en función de parámetros clínicos y geográficos. En E.E.U.U. y otros siete países las autoridades reguladoras han aprobado el tratamiento con GH para los niños con una talla inferir a -2,25 SDS. En otros países se está estudiando la indicación pero con puntos de corte de talla inferiores. También se considera que la edad óptima para iniciar el tratamiento es desde los 5 años hasta el inicio de la pubertad. Por otra parte, algunos autores consideran que niños con talla inferiores a -2 SDS y con una diferencia de 2 SDS por debajo de la talla media parental y/o una predicción de talla adulta inferior a -2 SDS podrían ser también candidatos al tratamiento con hormona de crecimiento.

- Bioquímicos: De acuerdo al último consenso para el tratamiento de la TBI no existen criterios bioquímicos para la indicación del tratamiento en la TBI.

- Psicológicos: El tratamiento no se recomienda en el niño que a pesar de su estatura baja no presenta ningún conflicto psicológico al respecto. Por otra parte el médico podría valorar la utilidad del tratamiento farmacológico y/o psicológico en el niño que si presenta problemas de adaptación derivados de la talla baja.

Definición de la respuesta al tratamiento

- Criterios auxológicos: A corto plazo (al año de tratamiento) la talla debe mostrar un cambio de 0,3 a 0,5 SDS con respecto al inicio. La velocidad de crecimiento debería incrementarse en más de 3 cm/año o mostrar un cambio de +1 SDS. El objetivo del tratamiento es que el niño tenga una talla lo más cercana a los límites de la normalidad.

- Características bioquímicas: mediciones seriadas de IGF-I durante la terapia son útiles para evaluar la eficacia, seguridad y el cumplimiento y se ha propuesto como una herramienta para ajustar la dosis de GH. Aunque no recomiendan ninguna otra prueba bioquímica para valorar la eficacia del tratamiento, en los seguimientos podría ser útil vigilar los niveles de hormonas tiroideas, el metabolismo hidrocarbonado y lipídico al igual que en otras indicaciones de tratamiento con hormona de crecimiento.

- Aspectos psicológicos: Una de las razones importantes que justifican el tratamiento con GH es la presunción de que el mismo mejorará la calidad de vida del paciente. Instrumentos sensibles validados para valorar este aspecto serían necesarios aunque, en la actualidad, no se recomiendan como parte de práctica clínica habitual en los niños en tratamiento.

La dosis del tratamiento se ajusta al peso, si la respuesta de crecimiento es inadecuada se podría incrementar. Actualmente no existen datos relativos a la seguridad a largo plazo de dosis superiores a 50 _g/kg/día

en niños con talla baja idiopática. El límite superior utilizado en otras indicaciones en Pediatría es de 70 _g/kg/día, aunque la posibilidad de utilizar estas dosis también depende de las políticas económicas de salud de los diferentes países. En los E.E.U.U. la dosis aprobada por la F.D.A para la TBI es de 0,3-0,37 mg/kg/semana.

Los niños en tratamiento con hormona de crecimiento deben seguir un control rutinario con un intervalo entre las visitas de 3-6 meses en los se debe controlar la evolución de la talla, peso, desarrollo puberal y efectos adversos. La exploración debe evaluar la aparición o evolución de posibles efectos adversos: escoliosis, hipertrofia amigdalar, edema de papila y epifisiolisis femoral, entre otros. Como prueba de eficacia debe evaluarse el cambio en el SDS tanto en la talla como en la velocidad de crecimiento. Asimismo se debe valorar la evolución de la maduración ósea y del desarrollo puberal. Se deben medir los niveles de IGF-I ya que pueden ayudar a ajustar la dosis de GH. La significación que puedan tener niveles elevados de IGF-I en estos pacientes se desconoce. Asimismo hay publicaciones que señalan que estos pacientes bajo tratamiento con GH podrían presentar alteraciones en el metabolismo de la glucosa.

El incremento de la talla adulta en el paciente con TBI atribuible al tratamiento durante 4 a 7 años con GH es de 3,5 a 7,5 cm. La respuesta es muy variable y parece que es dosis dependiente, en este sentido preocupa que altas dosis pudiesen acelerar el desarrollo puberal y la maduración ósea. Muchos de los factores que afectan la respuesta al tratamiento son desconocidos. En algunos estudios se observa que cuanto antes se inicie el tratamiento, con dosis altas y en niños que son más bajos en relación con la talla diana hay una mejor respuesta terapéutica. Además la talla adulta está influenciada negativamente por la edad de inicio del tratamiento y positivamente por la talla media parental, talla al inicio, retraso de la maduración ósea y la respuesta terapéutica en el primer año de tratamiento. Asimismo hay estudios a corto plazo que sugieren que el incremento de los niveles de IGF-I correlaciona positivamente con la ganancia de talla.

En relación a los posibles efectos adversos de la utilización de la GH en la TBI, los resultados muestran que son similares a los observados en los pacientes que reciben GH por otras indicaciones, aunque con una frecuencia inferior. Evidentemente dada la reciente indicación no existen estudios a largo plazo por lo que sería interesante, a pesar de la dificultad para su realización, efectuar estudios de vigilancia postratamiento con especial atención en la incidencia de cáncer, efectos secundarios metabólicos y vasculares.

Por último es necesario valorar en términos sanitarios el coste-beneficio del tratamiento con GH. Aparte de la ganancia de talla atribuible al tratamiento debe valorarse el coste económico del mismo, hay estudios que señalan que estaría alrededor de 10000-20000 $/cm, y aún no se sabe con certeza el beneficio, ni a corto plazo ni a largo plazo, que tiene el tratamiento para el niño y futuro adulto en cuanto a su calidad de vida; por tanto mucho menos se conoce cuál es el beneficio para la sociedad.

Esteroides anabólicos

Los andrógenos, en dosis bajas, han sido utilizados en el varón con talla baja con retraso constitucional del crecimiento y del desarrollo (RCCD) con el objetivo de mejorar la estatura y de actuar, indirectamente, sobre el estrés psicosocial asociado al retraso de la aparición de los signos de la pubertad. La oxandrolona ha mostrado, en varios estudios controlados, que actúa provocando a corto plazo un incremento de la velocidad de crecimiento pero sin un incremento significativo de la talla adulta. Hay estudios en los que observan que el uso de dosis bajas de testosterona (50 mg/m2SC de testosterona mensual por 6 dosis) conduce a una aceleración del crecimiento lineal con ninguno o mínimo avance de la edad ósea o disminución del potencial de talla adulta. Aunque ambos podrían ser útiles en varones con RCCD con discreta a moderada talla baja (>2,5 SDS), la testosterona es el tratamiento más apropiado en los que tienen una predicción de talla adulta dentro del rango de la normalidad. La Oxandrolona aunque ofrece la ventaja de su administración por vía oral tiene la desventaja de ser débilmente androgénico, además del riesgo de hepatotoxicidad. También hay autores que sugieren que en la niña con pubertad retrasada, situación más infrecuente que en el varón, se podría utilizar dosis bajas de estrógenos con un efecto similar (4,5,9,22).

Análogos de GnRH (aGnRH)

El inicio de la pubertad en niños con talla baja representa una fase crítica puesto que conlleva el proceso de fusión de las epífisis, determinante en el crecimiento lineal que conduce al final del proceso de crecimiento o talla adulta. En base a ello los aGnRH han sido utilizados en niños con talla baja idiopática con el objetivo de prolongar el periodo de crecimiento mediante la inhibición del desarrollo puberal y por ende el retraso del cierre del cartílago epifisario. Los resultados de su utilización han sido poco prometedores, con ganancias de talla que oscilan entre 2 y 4 cm, dependiendo de los diferentes ensayos. Esta escasa ganancia en la talla, aunado a los posibles efectos negativos sobre la densidad mineral ósea y algunos problemas psicológicos derivados de la pubertad diferida, sobre todo en niñas, hacen poco recomendable la monoterapia con aGnRH en la TBI (4,5,27,28) .

Tratamiento combinado (GH+aGnRH)

Un planteamiento terapéutico interesante en este tipo de pacientes para lograr incrementar la ganancia total de talla durante la pubertad viene dada por la administración combinada de GH y análogos de la hormona liberadora de gonadotrofinas (aGnRH). Con este tipo de actuación se inhibe la secreción de gonadotrofinas y esteroides sexuales, que se sabe tienen una acción directa sobre el cierre del cartílago de crecimiento, enlenteciendo el desarrollo puberal y la maduración ósea pero manteniendo con la GH niveles de IGF-I adecuados y un buen ritmo de crecimiento. Hasta el momento los resultados obtenidos en los diferentes ensayos clínicos con este esquema terapéutico no son concluyentes debido a la heterogeneidad de las muestras estudiadas y a la ausencia de grupos control (4, 27, 28).

La terapia combinada con aGnRH y GH tiene un valor potencial de eficacia si el aGnRH es usado durante, al menos, 3 años. De hecho, en un estudio con grupo control de nuestro grupo, recientemente finalizado y en fase de análisis de resultados, en el que se evalúa la eficacia de dos modalidades de tratamiento, uno con aGnRH, el otro aGnRH y GH se observa que en el grupo tratado con aGnRH los resultados no parecen ser prometedores, lo que coincide con otros estudios, mientras que en el grupo que sigue el tratamiento combinado la variación del SDS de talla y la ganancia de talla con respecto a la talla diana mejoran sustancialmente con respecto al grupo control (4,5,27,28,29).

Inhibidores de la aromatasa

Los inhibidores de la aromatasa se han empleado en investigaciones recientes en niños (varones) con retraso constitucional del crecimiento y del desarrollo observándose un incremento en la predicción de talla adulta. En las niñas la evidencia sobre su eficacia es insuficiente y, según algunos autores, no recomendable. También hay estudios, actualmente en ejecución, en pacientes deficitarios de GH en los que se ha asociado inhibidores de la aromatasa y que muestran un enlentecimiento de la maduración ósea e incremento la predicción de talla adulta, lo que abre esta posibilidad terapéutica también a la TBI, aunque evidentemente serán necesarios estudios a largo plazo para valorar eficacia y seguridad (5,30-33).

IGF-I

El factor I de crecimiento ligado a la insulina recombinante (rhIGF-I) ha sido utilizado durante la década pasada en el tratamiento de la deficiencia grave de IGF-I. Este tratamiento ya sea solo o en combina-

ción con su proteína transportadora (IGFBP3) ha mostrado su eficacia incrementado la velocidad de crecimiento en los casos de resistencia a la hormona de crecimiento (alteraciones del receptor de GH, de las vías de señalización intracelular del receptor de GH y del gen IGF-I) además de los casos de déficit de GH por deleción del gen GH que han desarrollado anticuerpos a la hormona de crecimiento. No obstante la experiencia es reducida.

Tomando en consideración el hecho de que los pacientes con talla baja idiopática podrían presentar una insensibilidad parcial a la hormona de crecimiento se ha planteado que en los niños con TBI que no responden al tratamiento con GH, la IGF-I sería una teórica alternativa terapéutica; aunque todavía no existen estudios al respecto que muestren la eficacia y seguridad de esta intervención terapéutica en la TBI (5,34).

Asesoramiento psicológico

Generalizar el impacto que la talla baja podría tener en la adaptación psicosocial con los datos disponibles en la actualidad es francamente complicado. En principio la talla baja podría ser un factor de riesgo para problemas psicosociales tales como inmadurez, infantilismo, baja autoestima; aunque existe una gran variabilidad interindividual en la adaptación a la misma y en el impacto que sobre su percepción tienen actitudes de los padres y opiniones culturales.

Apoyar el proceso de adaptación a la talla baja a través de la intervención psicológica y social, mejorando los recursos personales para enfrentarse al problema así como la acción en aspectos de socialización con miras a reducir los prejuicios relacionados con la imagen, podrían ser considerados una herramienta terapéutica en sustitución o como coadyuvante del tratamiento hormonal. No obstante, no existe información sobre los resultados del efecto de este tipo de intervención en la talla baja idiopática (4,5,35-37).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wit JM, Clayton PE, Rogol AD, et al. Idiopathic short stature: definition, epidemiology, and diagnostic evaluation. Growth Horm IGF Res 2008; 18:89-110.

2. Pedicelli S, Peschiaroli E, Violi E, et al. Controversies in the Definition and Treatment of Idiopathic Short Stature (ISS). J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2009;1(3):105-15

3. Rosenbloom AL. Idiopathic short stature: conundrums of definition and treatment. Int J Pediatr Endocrinol. 2009;2009:470378

4. Castro Feijoo L, Barreiro Conde J, Cabanas Rodríguez P, et al. Talla baja idiopática. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica. Pombo M (ed) McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, 2009: 180-188.

5. Cohen P, Rogol A. D., Deal C. L., et al. on behalf of the 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93:4210-4217

6. Ranke MB. Towards a consensus on the definition of idiopathic short stature. Horm Res 1996; 45(sup.2): 64-66.

7. Diago Cabezudo J.I., Carrascosa Lezcano A., del Valle Núñez C.J., et al. Talla baja idiopática: definición y tratamiento. An Pediatr 2006; 64: 360-364

8. Savage MO, Burren CP, Rosenfeld RG. The continuum of growth hormone-IGF-I axis defects causing short stature: diagnostic and therapeutic challenges. 2010; 72(6):721-8.

9. Gubitosi-Klug R.A., Cuttler L. Idiopathic short stature. Endocrinol Metab Clin N Am 2005; 34: 565-580

10. Lee M.M. Idiopathic short stature. N Engl J Med 2006; 354: 2576-2582

11. Bonioli E, Taró M, La Rosa C, et al. Heterozygous mutations of growth hormone receptor gene in children with idiopathic short stature. Growth Horm IGF Res 2005:405-410

12. Goddard AD, Dowd P, Chernausek S, et al. Partial growth-hormone insensitivity: the role of growth-hormone receptor mutations in idiopathic short stature. J Pediatr 1997; 131:551-555.

13. Castro-Feijóo, C. Quinteiro, L. Loidi, et al. Genetic basis of short stature. J Endocrinol Invest 2005; 28: 30-37.

14. Rosenfeld R.G. The molecular basis of idiopathic short stature. Growth Horm IGF Res 2005; 15: S3-S5.

15. Wit JM, Kiess W, Mullis P. Genetic evaluation of short stature. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(1):1-17.

16. Benito-Sanz S, Thomas NS, Huber C, et al. A novel class of pseudoautosomal region deletions downstream of SHOX is associated with Leri-weill dyschondrosteosis. Am J Hum Genet 2005; 77: 533-544.

17. Huber C, Rossilio M, Munnich A, et al. High incidence of SHOX anomalies in patients with short stature. J Med Genet 2006; 43: 735-739.

18. Benito-Sanz S, Barroso E, Heine-Suñer D, et al. Clinical and molecular evaluation of SHOX/PAR1 duplications in Leri-Weill dyschondrosteosis (LWD) and idiopathic short stature (ISS). J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:E404-12.

19. Olney RC, Prickett TC, Yandle T G, et al . Amino-Terminal Propeptide of C-Type Natriuretic petide and linear growth in children: Effects of puberty, testosterone and growth homone. J Clin Endocrin Metab 2007; 92:4294-8.

20. Schneider KU, Marchini A, Sabherwal N, et al. Alteration of DNA binding, dimerization, and nuclear traslocation of SHOX homeodomain mutations identified in idiopathic short stature and Leri-Weill dyschondrosteosis. Human Mutat 2005; 26: 44-52

21. Domené HM, Hwa V, Jasper HG, et al. Acid-labile subunit (ALS) deficiency. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25:101-13

22. Wit JM, Reiter EO, Ross JL, et al. Idiopathic short stature: management and growth hormone treatment. Growth Horm IGF Res 2008; 18:111-135.

23. Deodati A, Cianfarani S. Impact of growth hormone therapy on adult height of children with idiopathic short stature: systematic review. BMJ. 2011 11;342:c7157.

24. Ranke MB, Lindberg A, Price DA, et al. Age at growth hormone therapy start and first-year responsiveness to growth hormone are major determinants of height outcome in idiopathic short stature. Horm Res 2007; 68: 53-62.

25. Collett-Solberg PF. Update in growth hormone therapy of children. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96:573-9.

26. Finkelstein B, Imperiale T, Speroff T, et al. Effect of growth hormone therapy on height in children with idiopathic short stature. A meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156: 230-240.

27. Carel JC. Management of short stature with GnRH agonist and cotreatment with growth hormone: A controversial issue. Mol Cell Endocrinol 2006; 254-255: 226-233

28. Zuchini S, Wasniewska M, Cisternino M, et al. Adult height in children with short stature and idiopathic delayed puberty after different management. Eur J Pediatr 2008;167:677-81.

29. Castro-Feijóo L, Quinteiro C, Cabanas P, et al. Idiopathic short stature: efficacy of gonadotropin.releasing hormona analogues (GnRHa) with/without growth hormone (GH) therapy, and study of GHR gene. Horm Res 2006, 65 :171-172.

30. Dunkel L. Use of aromatase inhibitors to increase final height. Mol Cell Endocrinol 2006; 254-255: 207-216

31. Hero M, Norjavaara E, Dunkel L. Inhibition of Estrogen Biosynthesis with a Potent Aromatase Inhibitor Increases Predicted Adult Height in Boys with Idiopathic Short Stature: A Randomized Controlled Trial. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6396-6402

32. Kreher N C, Eugster EA, Ravi Shankar R. The Use of Tamoxifen to Improve Height Potential in Short Pubertal Boys. Pediatrics 2005;116:1513-1515.

33. Mauras N, Gonzalez de Pijem L, Hsiang HY, et al. Anastrozole increases predicted adult height of short adolescent males treated with growth hormone: a randomized, placebo-controlled, multicenter trial for one to three years. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93:823-31.

34. Rosenbloom A l. Is there a role for recombinant insulin-like growth factor-I in the treatment of idiopathic short stature? Lancet 2006; 368: 612-616

35. Ferguson LA. Growth hormone use in children: necessary or designer therapy? J Pediatr Health Care. 2011;25:24-30

36. Noeker M. Management of idiopathic short stature: psychological endpoints, assessment strategies and cognitive-behavioral intervention. Horm Res 2009; 71 (suppl 1):75-81.

37. Sandberg D.E., Colsman M. Growth hormone treatment of short stature: status of the quality of life rationale. Horm Res 2005; 63:275-283.

Tabla 1. Metodología de estudio: Datos fundamentales y su interpretación en la evaluación del paciente con talla baja

EVALUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Historia clínica	
Longitud, peso y perímetro cefálico del recién nacido. Edad gestacional	Comparar con los estándar de crecimiento intrauterino y descartar si es pequeño para edad gestacional (PEG)
Investigar hallazgos prenatales (retraso del crecimiento intrauterino, infecciones, intoxicación por drogas) y del nacimiento (presentación podálica, asfixia, hipoglucemia, ictericia)	El retraso del crecimiento fetal puede condicionar un niño PEG y alrededor de un 15% de estos niños no hacen el cath-up de talla. Los tóxicos e infecciones afectan el crecimiento intrauterino. Alteraciones hipofisarias se han asociado con hipoglucemia en el periodo neonatal, presentación podálica y también con ictericia prolongada.
-Datos sobre el crecimiento actuales y retrospectivos -Edad de inicio de los signos de pubertad (desarrollo mamario en la niña, volumen testicular en el varón) -Enfermedades previas y medicación (por ejemplo: terapia con corticoesteroides inhalados) -Historia médica por aparatos y sistemas: Búsqueda de signos y síntomas de enfermedad cardíaca, pulmonar, intestinal (distensión abdominal, dolor abdominal, constipación, diarrea), renal, endocrina, hematológica, sistema nervioso central (cefalea, alteraciones visuales, náuseas, vómitos), etc. Fatiga. -Nutrición	Es fundamental para la evaluación el contar con una curva de crecimiento con la mayor cantidad de datos posibles. Así como contar con datos sobre la pubertad: precoz, normal o retrasada. Buscar causas iatrogénicas (medicamentos) u orgánicas de talla baja. Fundamental descartar anemia y enfermedad celíaca. Síntomas sugerentes de enfermedades del sistema nervioso central (tumores, histiocitosis, sarcoidosis). La fatiga puede ser un síntoma de anemia, enfermedad celíaca, enfermedad renal.
EVALUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Historia clínica	
País de origen. Grupo étnico	Orienta la decisión de las gráficas de referencia a utilizar. En los niños adoptados en países en vías de desarrollo lo ideal es utilizar gráficas del país de origen en la primera generación, luego en las siguientes generaciones las del país de adopción.
Consanguinidad	Su presencia incrementa la posibilidad de encontrar enfermedades genéticas
Talla de los padres (preferiblemente recogida por el médico)	Permite el cálculo de la talla diana
Valoración global del fenotipo de los padres	Observar: características dismórficas (especialmente de cara y manos), proporciones corporales
Tempo de la pubertad de los padres (madre:menarquia; padre: inicio de vello pubiano, edad del estirón puberal)	Existe generalmente un patrón familiar en el tempo y características de la pubertad y el desarrollo
Historia familiar (enfermedades: autoinmunes, tiroideas, alteraciones del crecimiento, alteraciones óseas, enfermedades endocrinas)	Orientar una probable causa genética
Retraso del desarrollo psicomotor e intelectual	Se asocia a: cuadros sindrómicos, enfermedades cromosómicas, enfermedades metabólicas
Adaptación social y psicológica: rendimiento escolar (grado, comportamiento social, actividades físicas), relaciones sociales, personalidad, actividades vitales (sueño, humor), actitud de los padres, etc.	Información sobre deprivación emocional, negligencia en el cuidado del niño, desnutrición. Depresión. Anorexia nervosa. Valoración de la capacidad de relacionarse con el entorno. Impresión sobre los padres: actitud, preocupación, apoyo.
Exploración física	
Medir: Longitud/talla, peso, perímetro cefálico, talla sentado, envergadura, antebrazo	Talla, peso, peso para la talla, IMC y circunferencia de la cabeza comparadas con gráficas de referencia. Valorar los segmentos corporales da información para descartar displasias óseas. Una menor envergadura o antebrazo corto son sugestivos de alteraciones en SHOX
Bajo peso	Enfermedades intestinales, hipocortisolismo, enfermedades metabólicas, PEG
Sobrepeso. Obesidad (recordar que los niños con obesidad de origen nutricional son a menudo relativamente altos para su edad cronológica)	Hipotiroidismo. Síndrome de Cushing. Déficit de GH

Tabla 1. Metodología de estudio: Datos fundamentales y su interpretación en la evaluación del paciente con talla baja (continuación)

EVALUACIÓN	INTERPRETACIÓN
Exploración física	
Signos de dismorfología	Síndromes
Frente amplia, hipoplasia mediofacial	Deficiencia de GH. Resistencia a la GH. Deficiencia de IGF-I
Cara de luna. Plétora facial	Síndrome de Cushing
Tamaño del tiroides	Patología tiroidea
Frecuencia cardíaca. Tensión arterial	Frecuencia cardiaca baja: hipotiroidismo HTA elevada: Problemas renales, síndrome de Cushing
Distensión abdominal	Enfermedad celíaca
Hepatomegalia, esplenomegalia	Enfermedad hepática o metabólica
Estadio puberal	Precoz, normal o tardío
Micropene	Hipogonadismo. Hipopituitarismo
Criptorquidia	Hipopituitarismo
Virilización	Síndrome de Cushing
Hipotonía muscular, atrofia muscular	Enfermedad muscular
Visión, fondo de ojo, defectos del campo visual	Patología del sistema nervioso central
Signos de deprivación emocional, abuso o negligencia	Deprivación psico-socio-emocional

Tabla 2.-Pruebas complementarias en la evaluación de la talla baja sin causa específica aparente

Prueba	Objetivo del análisis: Descartar patología
Hematología, Hierro, Ferritina	Anemia
Bioquímica básica: Creatinina, Potasio, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, albúmina	Enfermedades renales. Enfermedades del metabolismo fosfocálcico. Malabsorción.
Equilibrio ácido-base (0-2 años)	Acidosis tubular renal
Anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomisio. IgA total.	Enfermedad celíaca
TSH, T4L	Hipotiroidismo
Orina. PH, Glucosa. Proteínas	Enfermedad renal
Cortisol libre en orina (si obesidad presente)	Síndrome de Cushing
IGF-I, IGFBP-3,ALS	Si hay alteraciones se debe completar el estudio del eje GH-IGF-I: pruebas de estimulación de GH. Test de generación de IGF y en los casos que se considere pertinente ampliar el estudio con realización de estudios moleculares. *Deficiencia de hormona de crecimiento. *Resistencia a la hormona de crecimiento (receptor de hormona de crecimiento, alteraciones postreceptor de GH en vías de señalización intracelular y alteraciones de ALS, IGF1) *Resistencia a IGF1 (alteración en receptor de IGF1)
Cariotipo	Síndrome de Turner. Nota: En los niños también pueden detectarse anomalías en el cariotipo, especialmente en los que presentan alguna anomalía genital
Radiografía de mano y muñeca izquierda	Maduración ósea. Puede dar también información sobre la deformidad de Madelug (Alteraciones del gen SHOX). Si se observa acortamiento del metacarpo investigar pseudohipoparatiroidismo
Serie ósea (sólo en caso de encontrar en la exploración auxológica desproporción en los segmentos corporales y en los que tienen una talla muy baja con respecto a la talla parental).	Displasias óseas
RNM cerebral (En niños sin clínica de patología intracraneal o defectos de línea media no hay indicación para su realización. Se realizará sólo si el estudio auxológico y las pruebas bioquímicas sugieren alteración del eje GH-IGF-I)	Hipopituitarimo

Jueves 16 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

Actualización en gastroenterología, hepatología y nutrición.

Moderador: Luis Peña Quintana, Hospital Materno Infantil de las Palmas de Gran Canaria.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Nº Programa: 162
Autora: Carmen Calvo Romero
Gastroenterología Infantil. Hospital Clínico de Valladolid

Introducción

Entendemos por Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) al proceso inflamatorio intestinal anómalo, crónico, que produce ulceración grave de su pared y con frecuencia fenómenos inflamatorios sistémicos, de etiología desconocida afectando a individuos genéticamente predispuestos aunque influida por factores ambientales, parcialmente identificados. Cursa con períodos de actividad y períodos de latencia y asocia diversas manifestaciones extradigestivas y en muchos casos desarrolla complicaciones severas. Se engloba bajo este nombre fundamentalmente a dos entidades con diferentes aspectos clínicos e histológicos: *colitis ulcerosa* (CU) que afecta exclusivamente al colon, y *enfermedad de Crohn* (EC) que puede afectar a cualquier componente del tracto gastrointestinal, desde la cavidad bucal hasta el ano, aunque también es preciso incluir una tercera denominada *colitis indeterminada* (CI), ya que en algunos casos es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial entre las dos primeras. Suelen debutar hasta en el 20% de los casos en edad pediátrica, y aunque la clínica puede ser similar a la que presentan los adultos, se va a desarrollar con mayor impacto emocional y sobre todo con importante afectación de la nutrición y del crecimiento.

Epidemiología

Al igual que ocurre e población adulta, la incidencia en población infantil ha aumentado en los últimos años. En un estudio reciente realizado en nuestra comunidad autónoma de Castilla y León comprobamos que la incidencia media de EII durante los años 2000-2009 fue de 2.94/100.000 habitantes/año, para EC 1.72, y para CU 1.22, cifras similares a las encontradas en otros estudios europeos.

Esta enfermedad presenta unas características epidemiológicas determinadas: más frecuente en raza caucasiana, en países industrializados, en latitudes nórdicas y en áreas urbanas. Aumenta la incidencia en las poblaciones emigrantes de países con baja incidencia. Todo ello hace que se pueda afirmar que es una enfermedad ligada al "estilo de vida occidental".

Etiología

No es bien conocida, aunque se sabe que existe una predisposición genética que junto a determinados factores ambientales (dieta, higiene, vacunaciones…) llevaría a pérdida de la tolerancia intestinal a la flora saprofita propia, controladora de la respuesta inmune de la mucosa, hecho que pondría en marcha la activación de mediadores inflamatorios específicos e inespecíficos con respuesta linfocitaria.

Genética: Tanto la EC como la CU son enfermedades poligénicas, con regiones generadoras de susceptibilidad en distintos cromosomas, loci IBD, denominados del 1 al 5 (IBD1-IBD5) las 5 primeras encontradas en los cromosomas 16, 12, 6, 14 y 5 respectivamente, aunque en la actualidad con escaneos amplios del genoma se pueden ampliar estas regiones a los cromosomas 1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 14, 16, 19 y X.

En la actualidad se sabe que el IBD1, loci del cromosoma 16, codifica la proteína NOD2 (CARD15) y condiciona susceptibilidad para EC de localización ileal, y asimismo, condiciona un riesgo de hasta 30 veces para padecer EC. Más recientemente se ha conocido como en el locus 16p11 está contenido el gen de IL27 que lleva el código de esa citoquina que actúa sobre una vía biológica, la vía T-helper 17, que desempeña un papel clave en la causa de la inflamación intestinal.

El IBD5, loci del cromosoma 5, se ha asociado con la EC de inicio temprano (en menores de 15 años) y en la enfermedad perianal.

También se conoce una relación con el sistema HLA DR3 y DQ2, de tal forma que su presencia puede predecir en cierto modo la extensión de la enfermedad. Por otra parte, el sistema HLA DR103, podría predecir la severidad de la misma, encontrándose habitualmente en las pancolitis.

Factores ambientales: Con frecuencia se ha asociado la aparición de estas enfermedades, o cuanto menos la aparición y perpetuidad de los brotes con determinados factores:

- Lactancia materna: Actúa como factor protector por su efecto inmunomodulador.
- Dieta: Se ha puesto en relación con el consumo de azúcares refinadas en exceso, de grasas saturadas, y el excesivo uso de conservantes y saborizantes.
- Agentes infecciosos: actualmente no hay evidencia científica de su participación en la producción de estas enfermedades, aunque se ha sospechado una relación con la presencia de Mycobacterium paratuberculosis, Yersinia enterocolitica, Campylobacter, Escheríchia coli, Pseudomonas, bacterias con pared defectuosa, virus (citomegalovirus), clamidias, gérmenes oportunistas raros, bacterias anaerobias, estafilococos, shigella.
- Higiene: el exceso de higiene que conduce a la eliminación de todos los microorganismos que hay a nuestro alrededor hace que nuestro sistema inmunológico no funcione correctamente y se desencadenen reacciones anormales a la hora de enfrentarse a agresiones externas o a la hora de modificar la flora bacteriana intestinal.
- Tabaco: Se comporta como protector para la CU mientras que puede ser un desencadenante y perpetuante para EC.
- Apendicetomía: Al igual que el factor tabaco, es protectora para CU y de riesgo para EC.
- Medicamentos: Se ha relacionado este proceso con uso de determinados antibióticos, anticonceptivos orales y sobre todo los AINEs.
- Estrés: Es clásico el relacionar el estrés o el malestar emocional con esta enfermedad, habiendo muchos estudios contradictorios, pero en la actualidad más bien parece que sea un factor modulador de los brotes que un factor desencadenante.

Respuesta inmune: Los pacientes con EC tienen aumento de la permeabilidad mucosa intestinal como defecto primario, además de una alteración de la inmunidad innata y de la respuesta inflamatoria: en la EC predominan las células T tipo Th1 (interferón _, IL 12) estimuladoras de macrófagos con la consiguiente producción de citoquinas, mientras que en la CU la respuesta es de tipo Th2 (IL 5) y de células natural killer.

Clínica

En la infancia, las manifestaciones clínicas son similares a las del adulto, tanto las digestivas como las extradigestivas pero se acompañan de 2 elementos adicionales: deterioro en el crecimiento y osteopenia. Los síntomas van a depender de la extensión de la enfermedad y sobre todo de su localización aunque es clásica la presentación con: dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea más o menos intensa.

En las tablas I y II se exponen los síntomas más característicos de cada una de las dos entidades.

Es importante reseñar un síntoma específico de la EC en la infancia como es el enlentecimiento e incluso interrupción del crecimiento, especialmente cuando el diagnóstico se retrasa. Está producido por disminución de la ingesta (anorexia), aumento de las pérdidas (diarrea, pérdidas de nutrientes por alteración de la absorción en mucosa dañada) y aumento de las necesidades energéticas (inflamación). Por ello, un estancamiento en talla o un retraso puberal, a pesar de ser unos síntomas muy inespecíficos, nos deberían hacer pensar en la EC como posible etiología. La incapacidad para mantener el peso ideal ocurren en 50-70% de pacientes con EC y en 18-62% de pacientes con CU.

MANIFESTACIONES	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Abdominalgia	Muy frecuente	Rara
Diarrea	Moderada/Ausente	Muy frecuente
Fiebre	Frecuente	Rara
Hematoquecia	Rara	Muy frecuente
Afectación peso	Muy frecuente y severa	Frecuente y moderada
Afectación talla	Frecuente	Rara
Afectación de boca	Frecuente	Nunca
Afectación de intestino delgado	Muy frecuente	Nunca
Afectación de colon	Frecuente	Siempre
Afectación de recto	Frecuente	Muy frecuente
Afectación anal	Frecuente	Rara
Signos extradigestivos	Poco frecuentes	Frecuentes
Anorexia	Muy frecuente	Rara
Megacolon tóxico	Rara	Frecuente

TABLA I: Manifestaciones clínicas digestivas de EC y CU

MANIFESTACIONES	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Huesos	Osteoporosis	Osteopenía
Articulaciones	Afectación axial de columna vertebral Artritis periférica	Afectación axial de columna vertebral Artritis periférica
Ojos	Periescleritis Uveítis	
Piel y pelo	Eritema nudoso	Pioderma gangrenoso
Hígado	Hepatitis autoinmune Hepatitis granulomatosa	Colangitis esclerosante primaria
Riñón	Litiasis renal Uropatía obstructiva	
Otros	Amiloidosis	

TABLA II: Manifestaciones clínicas extradigestivas de EC y CU

Diagnóstico

El diagnóstico descansa sobre 5 pilares: diagnóstico clínico, laboratorio, radiología, endoscopia e histología.

Laboratorio:

- Reactantes de fase aguda (VSG, PCR, orosomucoide). Nos dan idea de la inflamación tisular y aunque son inespecíficos son de gran ayuda para valorar la severidad de la enfermedad.
- Marcadores serológicos (pAnca y ASCA). Los pANCA (anticuerpos anticitoplasma perinuclear de los neutrófilos) de clase IgG, y están presentes en el 50- 60% de CU, mientras que los ASCA (anticuerpos anti Saccharomyces cerevisiae) están presentes en EC.
- Calprotectina fecal: Es un marcador inespecífico de inflamación y del aumento de permeabilidad de la mucosa intestinal intestinal. En el caso de la EII, su elevación se relaciona tanto con la inflamación como con la extensión por lo que nos da una idea de la severidad de la lesión.
- Alfa-1-antitripsina: Su elevación en heces nos sirve como marcador de afectación inflamatoria.
- Coprocultivos para descartar patología infecciosa.

Radiología:

- Radiografía simple de abdomen.
- Tránsito intestinal baritado: muy útil para diagnóstico de zonas con estenosis.
- Ecografía abdominal: Al no ser invasiva es útil no solo para detección temprana de la EII, sino también para su seguimiento. Mucha más utilidad tiene la ecografía "doppler" ya que permite medir la intensidad del flujo sanguíneo intestinal.
- Tomografía axial computorizada (TAC) y Resonancia magnética nuclear (RMN) no están indicadas como pruebas diagnósticas de primera línea, pero sí en situaciones concretas como pueden ser determinadas complicaciones de la EC, fundamentalmente en los casos de enfermedad perianal compleja.
- Gammagrafía con leucocitos marcados (Tc99 HMPAO): Útil por ser una técnica no invasiva y de baja radiación, no requiere anestesia ni sedación. Permite ver el intestino completo, dándonos información de la localización y de la extensión.

Endoscopia: Insustituible ya que nos permite visualización directa del intestino y toma de biopsias, por lo que podemos afirmar que es el "patrón oro" para el diagnóstico de la EII y es obligada su realización, como abordaje inicial del diagnóstico, en todos los casos de sospecha de EII, debiendo realizar junto con la colonoscopia también una endoscopia alta. En los últimos años existe la posibilidad de usar la capsuloendoscopia: pequeña cápsula que se deglute y toma imágenes de todo el tracto digestivo pero con el inconveniente de no poder tomar muestras de biopsia y no poder utilizarla en menores de 7-8 años.

Histología:

- En la EC existe una infiltración inflamatoria crónica de la lámina propia de la mucosa con edema de la submucosa y subserosa y con acúmulo de linfocitos. En la mucosa se observan erosiones, que luego se transforman en las úlceras lineales. Algunas úlceras, muy estrechas, penetran hacia la túnica muscular (fisuras). En alrededor de la mitad de los casos se observan granulomas epiteloideos (sin necrosis) en la submucosa, subserosa y ganglios linfáticos mesentéricos.
- En la CU en actividad la mucosa es hiperémica y friable con lesiones que afectan la mucosa y a la porción superficial de la submucosa. Infiltración leucocitaria de la lámina propia con exudado de polinucleares (abscesos crípticos), pérdida del epitelio y erosión del borde de la cripta, confluencia de erosiones y profundización de la destrucción, lo que da origen a extensas úlceras confluentes, poco profundas, con su fondo situado en la submucosa. Entre las úlceras, la mucosa remanente está tumefacta, con infiltración linfocitaria de la lámina propia, y signos regenerativos del epitelio, en forma de criptas irregulares y ramificadas. Estos islotes de mucosa, son levantados respecto a las úlceras, han sido denominados pseudopólipos.

Índices de actividad: Son de gran ayuda para el control y manejo de los niños con EII. Consisten en dar unas puntuaciones para los distintos síntomas de estas enfermedades. En pediatría, y para la EC el más utilizado es el PCDAI (Pediatric Crohn´s Disease Activity Index) no existiendo acuerdo unánime de un índice de actividad para CU pediátrica.

Para definir la extensión y actividad de estas enfermedades contamos con la clasificación de Montreal (tablas III, IV, V):

TABLA III: Clasificación de Montreal para EC

EDAD	A1 d 16 años A2 17-40 años A3 > 40 años
LOCALIZACIÓN	L1 Ileal L2 Colónica L3 Ileocolónica L4 Compromiso alto aislado
COMPORTAMIENTO	B1 No penetrante, no estenosante B2 Estenosante B3 Penetrante P Enfermedad perianal

EXTENSIÓN	LUGAR
E1 Proctitis ulcerosa	Compromiso limitado al recto, distal a la unión rectosigmoidea
E2 Colitis ulcerosa izquierda	Compromiso se extiende hasta el ángulo esplénico
E3 Colitis ulcerosa extensa	Compromiso se extiende proximal al ángulo esplénico

TABLA IV: Clasificación de Montreal para extensión de CU

SEVERIDAD	DEFINICIÓN
S0 Remisión clínica	Asintomático
S1 Leve	Hasta 4 deposiciones por día con o sin sangre, sin compromiso sistémico, marcadores de inflamación normales (VHS < 30 mm/hr)
S2 Moderada	Más de 4 deposiciones por día con mínimo compromiso sistémico
S3 Severa	6 ó más deposiciones sanguinolentas por día, pulso > 90 l pm, Hb < 10,5 gr/dl,VHS > 30 mm/hr

TABLA V: Clasificación de Montreal para actividad de CU

Tratamiento

No hay ningún tratamiento curativo por lo que el objetivo es inducir y mantener un estado de remisión de la actividad inflamatoria a nivel de la mucosa durante el mayor tiempo posible.

- **Tratamiento nutricional**: Debe de ser la primera medida terapéutica en pediatría por ser la única con la cual conseguimos la remisión sin afectar al crecimiento y al desarrollo sexual. Es muy útil en la EII con participación de intestino delgado y no ha demostrado los mismos beneficios en afectación de colon, por lo que no está indicada en la CU. Su efectividad para inducir a la remisión es similar a la obtenida con corticoides. Consiste en administración de nutrición enteral, de forma exclusiva, de una dieta elemental o polimérica (mejor aceptada por los niños y con igual eficacia), durante 6-8 semanas, con posterior reintroducción gradual de la alimentación y disminución de la nutrición enteral a lo largo de 3-4 semanas. Esta nutrición enteral ha demostrado un efecto directo sobre la inflamación intestinal objetivándose una reducción de la pérdida proteica intestinal, disminución de la permeabilidad intestinal y de la secreción fecal de leucocitos marcados. Por otra parte, estas fórmulas permiten realizar algunas estrategias como es la adicción de TGF-_2 (factor de crecimiento beta-2), y nutrientes tales como la glutamina y los ácidos grasos de cadena corta, fundamentalmente el butirato, sustrato energético para en enterocito y el colonocito respectivamente. Algunos autores encuentran mejoría al emplear estas fórmulas enriquecidas en linoleico y con disminución de oleico.
Por último, hay numerosas publicaciones que demuestran como la nutrición enteral además de ser muy eficaz en la inducción de la remisión de la EC, es importante en la prevención de recaídas, por lo que estaría indicada su ingesta en cantidades pequeñas y fraccionadas para intentar prolongar los periodos intercrisis.

- **Aminosalicilatos**: La sulfasalazina y la mesalazina (5-ASA) son las drogas de primera línea en el tratamiento de las EII, tienen un moderado efecto antiinflamatorio, y resultan muy efectivas en el tratamiento de la CU, no así en la EC. El efecto principal de estas drogas es por su actuación a nivel del metabolismo del ácido araquidónico, al inhibir la lipoxigenasa se inhibe la producción de leucotrieno B4 que es un potente factor quimiotáctico implicado en la inflamación. Los niños toleran mejor la mesalazina y las dosis utilizadas son de 50-100 mg/kg/día.

- **Corticoides**: Han sido utilizados ampliamente en estas enfermedades ya que cerca del 90% de los pacientes responden clínicamente a su administración, aunque en muchas ocasiones sin que se evidencie respuesta histológica. Presentan importantes efectos secundarios: Cushing, osteoporosis, cataratas y sobre todo destacar retraso en el desarrollo sexual y enlentecimiento de la velocidad de crecimiento, por lo que a la hora de realizar su indicación se debe de ser muy cautos y buscar alternativas terapéuticas. La dosis para inducir la remisión es prednisona 1-2mg/k/día, con una dosis máxima de 50mg/día y metilprednisolona 1-1,5mg/kg/día. En la actualidad disponemos de nuevas formulaciones como la budesonida utilizada a dosis estándar de 9mg/día, o espumas de hidrocortisona intrarrectal, con menos efectos secundarios que los corticoides clásicos. Los corticoides no son útiles en el mantenimiento de la remisión.

- **Inmunomoduladores**: Son utilizados de forma habitual y son especialmente útiles en niños resistentes o dependientes de corticoides y como terapia de mantenimiento tanto en CU como en EC.
Entre estos fármacos tenemos las Tiopurinas: azatioprina (AZA) y la 6-mercaptopurina (6-MP) con acción antinflamatoria, antilinfoproliferativa, e inhibidora de los CD4 y T-NK. Las dosis habituales son de AZA 2-2,5 mg/kg/día, en dos dosis y de 6-MP 1-1,5 mg/kg/día, en dos dosis. Sus efectos empiezan a observarse después de 3 meses aunque existe un componente individual en la respuesta. Presentan efectos secundarios, principalmente leucopenia, por lo que hay monitorizar de forma periódica a estos pacientes con estudios de hemograma, función hepática y pancreática y con niveles de tiopurina metil transferasa (enzima responsable de su activación).
Otros preparados inmunosupresores son los inhibidores de la calcineurina: ciclosporina y tacrolimus, con acción bloqueante del receptor de la IL-2 mediante la inhibición de la calcineurina. La indicación principal de la ciclosporina son las formas severas o refractarias de CU (4 mg/kg vía intravenosa de forma inicial con paso posterior a 8mg/kg/día, por vía oral en dos tomas 2-3 meses), aunque sus efectos secundarios limitan notablemente su empleo en pediatría. En cuanto al tacrolimus su indicación principal son las formas perianales o fistulizantes de EC.
El metrotexate (MTX) es un fármaco efectivo en inducir y mantener la remisión en pacientes con EC sin respuesta a AZA, pero se utiliza mucho menos que las tiopurinas, probablemente por su toxicidad.

- **Biológicos**: El Infliximab es un anticuerpo monoclonal de la familia de los anti-TNF que actúa de forma selectiva y con alta afinidad sobre el TNF±. Su empleo en pediatría ya no es discutible, habiendo demostrado mejoría rápida de la sintomatología y remisión en un 80% de los casos, siendo también eficaz como terapia de mantenimiento especialmente en formas fistulizantes. Está indicado su uso tanto en la CU como en la EC en los casos refractarios al tratamiento convencional, aunque en la actualidad también se preconiza su utilización desde las fases tempranas del tratamiento como primera alternativa. La pauta recomendada en fase de inducción de la remisión es: 3 dosis de 5mg/kg en infusión intravenosa en 250 ml de solución salina para pasar en 2 horas, debiendo monitorizar constantes vitales cada 15 minutos durante su infusión y cada 30 minutos las 4 horas siguientes en las semanas 0, 2 y 6. Si se obtiene buena respuesta y se decide mantener el tratamiento se administra una dosis cada 8 semanas (fase de mantenimiento) o bien se administra "a demanda", o sea, cuando el paciente reinicia los síntomas. Se debe mantener su uso al menos 1 año. Presenta efectos adversos, habitualmente tras la segunda infusión, que van desde reacciones locales hasta graves reacciones anafilácticas. No debemos utilizar el infliximab con infecciones activas, hepatitis, tuberculosis, inmunodeficiencias y cardiopatías.

Otros agentes biológicos como el adalimubad, certolimubad y daclizumab, ya se están utilizando en pediatría. De ellos el más utilizado ha sido el adalimubab, anticuerpo humano con un perfil de inmunogenicidad más reducido y con la ventaja que se administra por vía subcutánea, ha demostrado ser efectivo para inducción y para mantener la remisión. Es una buena alternativa en pacientes sin respuesta a infliximab.

- **Antibióticos**: Se han demostrado útiles en la EC perianal, fistulizante y en la pouchitis y en la CU en general. El efecto de los antibióticos es, presumiblemente, mediante la alteración de la flora bacteriana, disminución de la carga luminal de bacterias o eliminación de algunos grupos de bacterias El más utilizado es el metronidazol, pero con dosis recomendada de 20 mg/kg/día. Otro antibiótico utilizado ampliamente en pacientes con EC perianal es el ciprofloxacino con seguridad cuestionable por el riesgo potencial de producir alteraciones a nivel articular. La dosis sugerida es de 20 mg/kg/día.

- **Probióticos**: En la EII existe defecto de regulación inmunitaria, disfunción de la barrera intestinal y déficit de flora comensal normal y la acción de los probióticos sería el bloquear la flora patógena, regular la función epitelial de las células y regular la respuesta inmunitaria de las mucosas. En niños hay estudios prometedores y se puede recomendar el uso de probióticos en pacientes con reservoritis crónica o recurrente y como prevención primaria y han demostrado ser útiles como coadyuvantes, sobre todo para mantener la remisión de la enfermedad. Los más utilizados son: lactobacillus GG, alguna cepa de eschechia coli Nissle 1917, saccaromyces boulardii, lactobacillus casei, faecalibacterium prausnitzii y el VSL#3

- **Cirugía**: Cuando la medicación no controla la enfermedad es necesario recurrir a ella. Se estima que la probabilidad de cirugía en EC diagnosticado en la niñez es de un 70% a lo largo de su vida y de un 25% en CU. Las indicaciones en caso de CU serían colitis refractaria, megacolon tóxico, perforación o hemorragia masiva y prevención de cáncer y en el caso de EC las indicaciones de cirugía parcial, serían obstrucción, fístulas, abscesos, megacolon tóxico, perforación y falta de respuesta a los tratamientos.

- **Granulocitoferesis**: Se trata de la aféresis leucocitaria que consiste en la extracción de los leucocitos del torrente circulatorio mediante el paso de la sangre a través de un sistema extracorpóreo, modulando así la repuesta inmune. Sus principales indicaciones son: CU en la que el tratamiento con corticoides está contraindicado, CU corticodependiente y corticorrefractaria con enfermedad grave y EC en la que haya fracasado el tratamiento convencional o haya contraindicación para éste.

- **Corrección de déficit nutricionales y osteoporosis**: En la EII podemos encontrar múltiples déficit nutricionales: proteínas, hierro (cerca del 70% de pacientes con CU y del 30% con EC), vitaminas A, D, E, C, K y B12, calcio, cobre, zinc y ácido fólico.

Por otra parte, la osteoporosis y la osteopenia como manifestaciones extraintestinales de la EII están presentes hasta en un 40-45% de los pacientes, ocasionada por la inactividad, por el tratamiento corticoideo prolongado, por las deficiencias nutricionales y por la propia enfermedad. El tratamiento debe basarse en recomendación de actividad física, dentro de las posibilidades de cada enfermo y administración de calcio y vitamina D.

En la tabla VI se expone la indicación de cada tratamiento en las distintas situaciones.

SITUACIÓN CLÍNICA DE CU	TRATAMIENTO
Colitis distal	Corticoides ó Budesonida ó Enema 5-ASA + Aminosalicilatos + AZA/6-MP
Proctitis	Supositorios 5ASA + Corticoesteroides en gel
Colitis severa	Corticoides + Ciclosporina ó Tacrolimus ó AZA/6-MP ó Infliximab
Megacolon tóxico	Corticoides I.V. + Ciclosporina ó Tacrolimus + Antibióticos I.V
Corticorresiste o corticodependiente	AZA ó 6-MP ó Metotrexate ó Granunocitoféresis
SITUACIÓN CLÍNICA DE EC	**TRATAMIENTO**
Ileitis	Nutrición enteral exclusiva ó Corticoides + Aminosalicilatos + AZA/6-MP
Ileocolitis	Nutrición enteral exclusiva ó Corticoides + Aminosalicilatos + AZA/6-MP
Afectación perianal	Metronidazol + Ciclosporina ó Tacrolimus ó AZA ó 6-MP ó Infliximab
Afectación fistulizante	Metronidazol + AZA ó 6-MP ó Infliximab
Corticorresiste o corticodependiente	AZA ó 6-MP ó Metotrexate

TABLA VI: indicación de cada tratamiento según situación clínica

Por último concluir, que los niños y adolescentes con EII requieren una atención multidisciplinaria, comenzando por el pediatra de atención primaria, el nutricionista, el gastroenterólogo, el radiólogo, el cirujano y probablemente el psiquiatra, para llevar a estos niños en unas condiciones óptimas a la edad adulta.

Bibliografía

Fuentes D, Medina E, Suárez L. Enfermedad inflamatoria intestinal. En Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica Aplicada de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Ed. Argüelles Martin y al. Ergón S.A. 2010:325-340.

Murch S H, Baldassano R, Buller H, et al. Inflammatory bowel disease: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39: S647-S654.

IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology , Hepatology and Nutrition. Inflammatory bowel disease in childen and adolescents: recommendations for diagnosis-the Porto criteria. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41:1-7.

Biancone L, Michetti P, Travis S, Escher JC, Moser G, Forbes A et al for the European Crohn´s and Colitis Organitation (ECCO). European evidence-based consensus on the management of ulcerative colitis: special situations. J of Crohn´s and Colitis. 2008;2:63-92.

Caprilli R, Gassull MA, Escher JC, Moser G, Munkholm P, Forbes A et al for the European Crohn´s and Colitis Organitation (ECCO). European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn´s disease: special situations. Gut. 2006;55(suppl 1):136-158.

Silverberg M S, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. Can J Gastroenterol 2005; 19 (suppl A): 5-36. Gut 2006 55: 749-753

Hyams JS, Ferry GD, Mandel FS, Gryboski JD, Kibort PM, Kirschner BS, et al. Development and validation of a pediatric Crohn´s disease activity index. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 439-447.

Jorquera E. Definiciones y clasificación de las enfermedades inflamatorias intestinales. Gastr Latinoam 2007; Vol 18, Nº 2: 208-213.

Harris PR. Enfermedad Inflamatoria Intestinal en pediatría. Gastr Latinoam 2007; Vol 18, Nº 3: 299-307.

Mallon DP,Suskind DL. Nutrition in pediatric inflammatory bowel disease. Nutr Clin Pract. 2010 Aug;25(4):335-9.

Medina E, Urruzuno P, Manzanares J. Tratamiento con nutrición enteral en la enfermedad de Crohn en el niño. Enf Infl Intest al día. 2007;6:105-10.

North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; Colitis Foundation of America, Bousvaros A, Antonioli DA, Colletti RB, Dubinsky MC, Glickman JN, Gold BD, Griffiths AM et al. Differentiating ulcerative colitis fron Crohn disease in children and young adults: report of a working group of the NASPGHAN and the CCFA. J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007; 44:653-674.

REACCIONES ADVERSAS A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

Nº Programa: 163

Autora: Carolina Gutiérrez Junquera

Unidad de Gastroenterología Pediátrica Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

La hipersensibilidad a leche de vaca se define, según la nomenclatura propuesta por la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAAACI) y actualizada posteriormente por la Organización Mundial de Alergia (WAO), como una reacción adversa con síntomas reproducibles tras exposición a dicho alimento a una dosis tolerada por la mayoría de los sujetos. Cuando el mecanismo subyacente es inmunológico hablamos de alergia a proteínas de leche de vaca (APLV), que puede ser mediada por Inmunoglobulina E (IgE) o no mediada por la misma. La hipersensibilidad no alérgica a leche de vaca comprende aquellas reacciones adversas no inmunológicas, como los debidos a defectos enzimáticos (p.ej. deficiencia de lactasa) (1).

EPIDEMIOLOGÍA

La APLV constituye una entidad muy frecuente en la práctica pediátrica. La prevalencia de la misma se estima entre el 2 al 3% de los niños menores de 4 años, aunque varía mucho en distintas publicaciones, en relación al diseño de los estudios y a los criterios diagnósticos utilizados. Es probable que la APLV, especialmente la no mediada por IgE esté sobrediagnosticada, debido a la no disponibilidad de pruebas diagnósticas de laboratorio. Por ello se han propuesto guías para el diagnóstico de la misma, que pueden conducir a un diagnóstico más correcto, evitando dietas innecesarias (2).

CLÍNICA

La clínica de APLV suele aparecer en los primeros meses de la vida, generalmente varios días o semanas después de la introducción de fórmula para lactantes, aunque algunos cuadros clínicos pueden aparecer en lactantes que reciben lactancia materna exclusiva.

1. Reacciones mediadas por IgE

En general ocurren de modo inmediato (entre minutos y 2 horas) tras la ingesta. Suelen afectar a la piel en forma de eritema, urticaria y/o angiodema (94% casos). También es frecuente la clínica digestiva con vómitos, dolor abdominal y diarrea (33%) que suele asociarse a manifestaciones en otros órganos. En casos más graves e infrecuentes aparecen síntomas respiratorios tales como tos, estridor y broncospasmo (4%) y cuadros completos de anafilaxia con síntomas hemodinámicos (síncope e hipotensión, 5%).

2. Reacciones no mediadas por IgE

Pueden suponer hasta un 50% de todos los casos de APLV. La clínica suele presentarse más allá de dos horas tras la ingesta, las manifestaciones gastrointestinales son predominantes con posible afectación nutricional. Se presentan con cuadros clínicos definidos que incluyen:

2.1. Proctocolitis asociada a proteínas de leche de vaca

Es un proceso alérgico inflamatorio que afecta al colon distal y se presenta generalmente en los 3 primeros meses de vida. Es un trastorno benigno manifestado por la evacuación de heces con sangre en un lactante por lo demás sin signos de enfermedad y con buena curva ponderoestatural. Característicamente, un porcentaje importante de lactantes con esta sintomatología reciben lactancia materna exclusiva (3). Las proteínas de la leche de vaca son las más comúnmente implicadas, aunque otras proteínas (soja, arroz, huevo, trigo…) pueden ser también responsables del cuadro.

2.2. Síndrome de enterocolitis inducida por proteína de la dieta

Constituye el cuadro más grave de los trastornos gastrointestinales inducidos por proteínas de la dieta en lactantes. En esta entidad la presentación típica es la aparición brusca de vómitos o diarrea entre 2 a 4 horas tras la ingestión de PLV, conduciendo a deshidratación, acidosis, letargia y en el 20% de los casos shock hipovolémico. Puede presentarse también metahemoglobinemia. Es excepcional que aparezca en lactantes que reciben lactancia materna exclusiva. Esta forma de APLV puede estar infradiagnosticada y su diagnóstico diferencial incluye shock séptico, trastornos quirúrgicos (malrotación, vólvulo…), gastroenteritis o metabolopatías. El diagnóstico se basa únicamente en el reconocimiento del cuadro clínico, no existiendo test específicos. Se han propuesto los siguientes criterios diagnósticos:

- Vómitos repetidos y/o diarrea a las 4 horas de ingestión (tras la primera exposición al alimento) sin otra causa identificable
- Síntomas limitados al tracto gastrointestinal
- Resolución completa con la eliminación del antígeno
- Reaparición de la sintomatología con la prueba de provocación oral. Este último criterio es controvertido por los riesgos de reacción severa que puede entrañar (4).

2.3. Enteropatía sensible a PLV

Se manifiesta como un síndrome de malabsorción con vómitos, diarrea con excoriación perianal, distensión abdominal y fallo de medro. Histológicamente se produce atrofia vellositaria parcheada. Puede desarrollarse enteropatía pierdeproteínas con hipoalbuminemia y edemas. Se produce de forma exclusiva en lactantes alimentados con fórmula generalmente entre los 6 a 12 meses de edad.

3. Formas mixtas (IgE y no IgE mediadas)

3.1. Dermatitis atópica

Aunque en algunos lactantes pequeños existe una asociación intensa entre dermatitis atópica y APLV, en muchos casos de eczema atópico no existe asociación. La APLV puede desempeñar un papel especialmente en casos de inicio de eczema por debajo de los 6 meses de edad y con dermatitis atópica grave.

3.2. Trastornos gastrointestinales eosinofílicos

La leche de vaca es uno de los alérgenos más frecuentemente implicados en el desarrollo de esofagitis eosinofílica alérgica. En esta entidad, con prevalencia creciente en los últimos años, existe una infiltración difusa del esófago por eosinófilos (> 15 eosinófilos por campo de gran aumento) que se manifiesta con síntomas de reflujo gastroesofágico que no responden a la terapia habitual. También puede aparecer vómitos, rechazo del alimento, disfagia y episodios de impactación alimentaria.

Cuando la infiltración por eosinófilos afecta también a estómago e intestino se produce la gastroenteritis eosinofílica que se manifiesta con vómitos, hematemesis, dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso y edemas por enteropatía pierdeproteínas.

4. Otros cuadros probablemente relacionados

4.1. Reflujo gastroesofágico

Se ha descrito que hasta el 40% de los lactantes con síntomas de reflujo gastroesofágico mejoran con la exclusión de proteínas de leche de vaca, por lo que está indicada la prueba diagnóstico-terapéutica de exclusión durante 2 semanas (5). No existen diferencias en la sintomatología que oriente que niños pueden responder a la eliminación de PLV. El pronóstico del RGE asociado a APLV es excelente, tolerando generalmente la leche de vaca a los 12-18 meses de edad.

4.2. Estreñimiento

Su relación con APLV es controvertida, aunque podría asociarse en aquellos niños con estreñimiento refractario y antecedentes de atopia.

4.3. Cólico del lactante

El cólico es una entidad multifactorial que ocurre típicamente en lactantes de 3 a 6 semanas de edad y que remite a partir de los 4 meses de edad. Aunque el papel de la APLV en el desarrollo de cólico es controvertido, diversos estudios sugieren mejoría clínica en un 10 a 30% de lactantes afectos tras la exclusión de proteínas de la leche de vaca con reaparición de la clínica al reintroducirlas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de APLV se basa fundamentalmente en la historia clínica y en datos de laboratorio cuando están disponibles. Los test diagnósticos para los cuadros de APLV no mediada por IgE son más limitados. Aunque se ha considerado que la prueba de provocación doble ciego placebo-control es el "gold standard" para el diagnóstico, en la práctica clínica la provocación abierta puede ser suficiente para el mismo (6-8).

La determinación de IgE sérica frente a leche de vaca y sus componentes y/o las pruebas cutáneas frente a las mismas son útiles para determinar el mecanismo inmunológico de producción de la alergia y su pronóstico. Asímismo en el seguimiento de la APLV mediada por IgE estos test son predictivos de la tolerancia.

1. APLV mediada por IgE

1.1. Pruebas cutáneas: Se realizan mediante PRICK test a leche de vaca, beta lactoglobulina, alfa- lactoalbúmina y caseína. Se considera positivo si la lectura de la pápula es > 3 mm respecto al control negativo. No existe límite de edad para su realización, aunque en los niños más pequeños la sensibilidad es baja pero su positividad es muy específica. En los niños mayores el valor predictivo negativo es muy elevado mientras que el valor predictivo positivo está en torno al 50%. Cuando el PRICK es negativo y hay fuerte sospecha de APLV mediada por IgE se puede realizar el prick by prick en el que se utiliza leche de vaca o fórmula adaptada en vez del extracto comercial para aumentar su sensibilidad. Se considera positivo cuando la pápula es >8 mm a cualquier proteína.

1.2. IgE específica a leche de vaca, beta- lactoglobulina, alfa- lactoalbúmina y caseína séricas determinadas mediante CAP (inmunoenzimoanálisis). Se considera positivo un título ≥ 0,35KU/l.

2. APLV no mediada por IgE

2.1. Test del parche: Estudia las reacciones de tipo retardado y son útiles en las manifestaciones digestivas o cutáneas. Reproduce un eczema experimental en la zona de aplicación de la prueba. Consiste en poner el alimento en contacto con la piel y ocluir durante 48 horas realizando una lectura a los 20 minutos, a las 72 y 96 horas de la desoclusión. En caso positivo se observa eritema, induración y pápulas. El problema de su interpretación reside en la falta de estandarización de los resultados.

2.2. Endoscopia y biopsia. Está indicada su realización ante sospecha de enteropatía asociada a PLV y cuando se sospecha una esofagitis o gastroenteritis eosinofílica. En la proctocolitis podría indicarse una rectosigmoidoscopia con toma de biopsias en casos de mala evolución tras la dieta de exclusión, observándose infiltrado de eosinófilos y nódulos linfoides.

3. Prueba de exclusión y provocación

3.1. En las reacciones IgE mediadas: la presencia de una historia clínica compatible con síntomas inmediatos típicos, apoyada por test positivos para IgE específicas es suficiente para establecer un diagnóstico. La prueba de provocación oral (PPO) no es imprescindible e incluso puede ser peligrosa, si la reacción inicial fue grave. Durante el seguimiento de estos pacientes deben realizarse determinaciones cada 6-12 meses de IgE específicas y/o pruebas cutáneas que nos permitan orientar el momento de efectuar la PPO para valorar la adquisición de tolerancia. La presencia de IgE específica > de 2 KU/L a algunas o todas las proteínas predicen en un 94% una PPO positiva. Durante esta fase es importante tener en cuenta las respuestas en caso de transgresiones de la dieta. Si tuvo reacción no tiene sentido realizar una PPO; si no la tuvo, independientemente de los valores de IgE específica, debe realizarse una PPO en medio hospitalario dado que muchos pacientes mantienen los tests positivos a pesar de tolerar el alimento.

3.2. En el caso de lactantes con síntomas gastrointestinales crónicos o con ezcema atópico es necesario realizar una prueba de exclusión de PLV durante 2 a 4 semanas y después una PPO. El diagnóstico de APLV puede establecerse si los síntomas desaparecen bajo eliminación y reaparecen inequívocamente con la reintroducción del alimento.

La herramienta diagnóstica más importante para descartar o confirmar la alergia alimentaria es la PPO que se debe realizar en medio hospitalario. En la práctica clínica se realiza PPO abierta con cantidades progresivamente crecientes de PLV. En pacientes con síntomas digestivos crónicos (a excepción del síndrome de enterocolitis inducida por PLV) y ezcema atópico se ha propuesto realizar la PPO en el domicilio, sin embargo, si la exclusión del alimento ha sido muy prolongada, se recomienda la realización de test cutáneos o IgE específica previos a la provocación para descartar la aparición de hipersensibilidad IgE y reacción clínica grave.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento es la eliminación de las proteínas de leche de vaca y la monitorización periódica para valorar la aparición de tolerancia (9).

Los lactantes con APLV que precisen alimentación con fórmula deben recibir fórmulas especiales que contengan proteínas modificadas para que puedan ser toleradas. No es conveniente el uso de leche de otros mamíferos (cabra, oveja,...) porque presentan una composición inadecuada y existe alta frecuencia de reactividad cruzada. Las características ideales de estas fórmulas sustitutivas especiales son:

- Antigenicidad reducida para evitar los síntomas alérgicos. Se consigue reduciendo el tamaño de las proteínas a péptidos de bajo peso molecular, incluso aminoácidos, mediante hidrólisis. Para que una fórmula se considere hipoalergénica debe asegurar que es tolerada por más del 90% de pacientes con APLV, con un intervalo de confianza del 95%.
- Ausencia de reactividad cruzada con PLV.
- Composición nutricional adecuada para lograr un balance nitrogenado positivo que asegure un crecimiento idóneo.

Existen tres tipos de fórmulas disponibles para el tratamiento de los lactantes con APLV:

1. Fórmulas extensamente hidrolizadas. En ellas las proteínas están modificadas mediante hidrólisis enzimática, tratamiento térmico y ultrafiltración, para obtener péptidos de bajo peso molecular (< 2000 daltons) con lo que se consigue una reducida antigenicidad, aunque no nula. El origen proteico utilizado habitual es la leche de vaca (caseína, proteínas séricas o una mezcla de ambas). Existe mayor experiencia clínica con hidrolizados de caseína, aunque el aminograma de una mezcla de caseína y seroproteínas es más similar al de la leche materna. La mayoría tienen como hidratos de carbono polímeros de glucosa o dextrinomaltosa, aunque algunas contienen lactosa. El contenido lipídico puede modificarse fundamentalmente añadiendo triglicéridos de cadena media (MCT), aspecto especialmente útil en casos de malabsorción. Son nutricionalmente adecuadas y se alcanza un patrón de crecimiento con parámetros bioquímicos similar al de los niños alimentados con lactancia materna o fórmula convencional.

En general son las fórmulas de elección para lactantes con APLV. Se deben usar siempre en los lactantes menores de 6 meses y en los casos de sintomatología digestiva a cualquier edad.

2. Fórmulas elementales. Se consideran no alergénicas ya que la fracción proteica está compuesta por aminoácidos. Los hidratos de carbono se aportan en forma de polímeros de glucosa y las grasas como mezclas de triglicéridos de cadena media y larga. Los estudios demuestran que son nutricionalmente adecuadas. La principal indicación son los pacientes con sintomatología alérgica persistente a pesar de tratamiento con fórmulas hidrolizadas y en los raros casos de anafilaxia. Los principales inconvenientes son el mal sabor, la elevada osmolaridad y el alto precio, por lo que su uso debe ser restringido a casos muy seleccionados.

3. Fórmulas de soja. Las proteínas se obtienen a partir del extracto purificado de este vegetal. Al ser proteínas enteras, sin hidrólisis, conservan su capacidad antigénica. Aunque la prevalencia de alergia a la soja es muy baja en la población general, puede llegar al 10-15 % de los niños con APLV mediada por IgE, porcentaje que aumenta hasta el 25-60 % en los casos no mediados por IgE con sintomatología digestiva. No contienen lactosa y los hidratos de carbono están constituidos por dextrinomaltosa o polímeros de glucosa. Las grasas que contienen son una mezcla de aceites vegetales de soja, girasol y coco. Desde el punto de vista nutricional, las proteínas de soja presentan varios inconvenientes. El aminograma no es el ideal, pues es deficitario en metionina, taurina y carnitina, por lo que las fórmulas están suplementadas con estos aminoácidos. Los aportes de calcio cumplen los requerimientos nutricionales. Además tienen una elevada concentración de fitatos, alumino, manganeso y fitoestrógenos, con posibles efectos en el metabolismo mineral óseo, SNC, tiroides y hormonas sexuales. Sus principales ventajas son el aceptable buen sabor y el bajo coste. Puede valorarse su uso en lactantes mayores de 6-12 meses con APLV IgE mediada sin afectación digestiva.

En los lactantes con APLV que reciben lactancia materna (especialmente en dermatitis atópica, proctocolitis y otros síntomas digestivos), debe prescribirse la eliminación de la leche de vaca y derivados en la dieta de la madre, ya que puede contener antígenos de leche de vaca intactos. Sin embargo, en otras condiciones no inducidas por trazas, la ingestión materna de productos lácteos puede ser tolerada. En caso de retirada de lácteos de vaca de la dieta materna, se debe suplementar con calcio hasta un aporte de 1000 mg al día.

Consideraciones especiales en función del cuadro clínico:

Lactantes con reacción inmediata IgE mediada (pej. Urticaria, angioedema, vómitos) sin repercusión hemodinámica: La fórmula de elección es la extensamente hidrolizada. Se puede considerar el uso de fórmula de soja en lactantes mayores de 6 meses. En los lactantes que reciben además lactancia materna no suele ser necesaria la retirada de lácteos de vaca a la madre, salvo que presenten eczema atópico concomitante. Alrededor del 10% de estos niños no toleran el hidrolizado extenso y requieren transición fórmula elemental.

APLV mediada por IgE con anafilaxia: Sería preferible el uso de fórmula elemental como primera elección, ya que se ha descrito la anafilaxia con hidrolizados extensos.

Síndrome de enterocolitis inducido por PLV: Se recomienda fórmula extensamente hidrolizada. No se ha descrito en lactantes con lactancia materna, por lo que no es necesario eliminar la leche de vaca de la dieta de la madre. Se recomienda retrasar la provocación a los 2 a 3 años de edad y hacerla siempre en medio hospitalario y preferentemente con acceso intravenoso.

Esofagitis eosinofílica: Cuando se sospecha la implicación de PLV en el desarrollo de la misma se debe administrar preferentemente fórmula elemental.

Proctocolitis en niños con lactancia materna: La mayoría de los niños responden a la eliminación de leche de vaca en la dieta materna, aunque en algunas ocasiones es necesario eliminar también otros alérgenos (huevo, frutos secos, soja...). En aquellos con lactancia artificial la fórmula extensamente hidrolizada es la de elección, aunque algunos lactantes requieren transición a fórmula elemental por persistencia de la sintomatología.

Debe aportarse información a los padres sobre los posibles síntomas en caso de ingestión accidental, en función de cada cuadro clínico. En niños con antecedentes de anafilaxia por PLV se debe educar y entrenar a los padres y/o cuidadores en el uso de adrenalina autoinyectable por vía intramuscular.

SEGUIMIENTO

Es preciso evaluar periódicamente (al menos anualmente) el desarrollo de tolerancia mediante historia de ingesta accidental, test séricos o cutáneos de IgE específica y/o PPO. La PPO se debe realizar en el hospital en todos los casos de alergia mediada por IgE debido al riesgo de anafilaxia. En las reacciones no IgE mediadas la PPO no requiere hospitalización excepto en el síndrome de enterocolitis inducido por PLV.

Desensibilización oral

En los últimos años se ha comenzado a realizar pautas de desensibilización oral para inducir tolerancia en niños con APLV mediada por IgE. Consiste en la administración oral de leche de vaca, inicialmente en cantidades mínimas, aumentando progresiva y muy lentamente el aporte hasta una dosis habitual si es bien tolerada. La ingesta debe mantenerse de forma continuada, pues las interrupciones pueden inducir nueva sensibilización y reaparición de síntomas.

Su principal indicación serían aquellos pacientes con riesgo elevado de ingesta inadvertida de pequeñas cantidades, para evitar el riesgo de una reacción alérgica grave. Los resultados iniciales son prometedores, con inducción de tolerancia en un porcentaje considerable de pacientes. Sin embargo, la evidencia todavía es escasa y quedan múltiples cuestiones por responder (duración del efecto, pauta más eficaz, uso en alergia no mediada por IgE,...) por lo que se considera aún una terapia experimental a realizar en estudios controlados (10).

PRONÓSTICO

La mayoría de los lactantes con APLV consiguen tolerancia a leche de vaca. Los lactantes con síntomas no mediados por IgE tienden a resolver la alergia más precozmente. En la APLV mediada por IgE la tolerancia es más tardía, con persistencia en edad escolar hasta en un 15% de los casos (11).

PREVENCIÓN

La prevención primaria de la alergia alimentaria trata de evitar la sensibilización en el niño de riesgo impidiendo la exposición a alimentos muy alergénicos. Se considera un niño de alto riesgo aquel que tiene al menos un familiar de primer grado (padres ó hermanos) con historia documentada de enfermedad alérgica.

Los comités de expertos están de acuerdo en afirmar que la restricción dietética durante el embarazo y la lactancia no está indicada por no haber mostrado beneficio en la prevención de la enfermedad atópica. Además, hay que considerar que son dos periodos de riesgo nutricional para la madre (12).

La lactancia materna exclusiva durante al menos 4 meses previene la APLV y el ezcema atópico durante los dos primeros años de vida en los niños de riesgo. No está claro, por el momento, si la lactancia materna exclusiva tiene el mismo efecto preventivo en los niños sin riesgo de atopia.

Con respecto al posible papel preventivo de las fórmulas hidrolizadas (parcial o extensamente) la Academia Americana de Pediatría y la revisión Cochrane de 2007 consideran que existe una evidencia limitada de que la administración de estas fórmulas, sobre todo las extensamente hidrolizadas, durante los 4 a 6 primeros meses de vida prevengan la aparición de APLV y eczema atópico tanto en los niños que necesitan suplementar la lactancia materna como en los alimentados con fórmula.

El Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría apoya la recomendación del uso de fórmulas extensamente hidrolizadas hasta los 4 meses en niños de riesgo que necesitan suplementar la lactancia materna. Sin embargo, los niños que no van a ser lactados al pecho pueden utilizar fórmula adaptada desde el nacimiento. La base de esta recomendación está en que la administración de proteínas de la leche de vaca desde el nacimiento, en grandes cantidades y de forma ininterrumpida, induce la tolerancia oral y previene la APLV (13).

Las fórmulas de soja no han demostrado ningún beneficio en la prevención de la atopia. Las fórmulas elementales no han sido estudiadas hasta el momento por lo que se desconoce su papel en la prevención.

Prebióticos y probióticos

La base de su utilización está en la evidencia de la existencia de diferente composición de la flora intestinal de los niños con y sin eczema atópico como hecho previo al desarrollo del mismo. En la revisión Cochrane de 2007 se concluye que hay insuficiente evidencia para recomendar la adición de probióticos o prebióticos en la alimentación del lactante para prevenir la alergia alimentaria. Aunque algún estudio indica que puede existir una disminución en el eczema atópico éste hallazgo está aún pendiente de ser confirmado (14-15).

Comentarios

El aumento del reconocimiento de las manifestaciones de APLV en lactantes y la disponibilidad de fórmulas especiales para tratamiento han contribuido a reducir la morbilidad de los lactantes alérgicos. Sin embargo existen algunos aspectos con escasa evidencia científica y que requieren por tanto mayor investigación tales como:

1. Desarrollo de marcadores diagnósticos apropiados para la APLV no mediada por IgE
2. Estrategias para promover tolerancia en niños con APLV
3. Clarificación del papel de la APLV en el cólico del lactante, reflujo gastroesofágico y estreñimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113 (5), 832-836.

2. Vandenplas Y, Brueton M, Dupont C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow´s milk protein allergy in infants. Arch Dis Child 2007; 92: 902-908

3. Xanthakos SA, Schwimmer JB, Melin-Aldana H et al.Prevalence and outcome of allergic colitis in healthy infants with rectal bleeding: a prospective cohort study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;41(1):16-22.

4. Lake A. Food protein-induced proctitis/colitis, enteropathy and entercolitis of infancy. UpToDate. Octubre 2010.

5. Vandenplas Y, Salvatore S, Hauser B. Symptoms, diagnosis and management of colicky infants with regurgitation. Int Semin Paediatr Gastroenterol Nutr 2002;11:1-7.

6. du Toit G, Meyer R, Shah N, Heine RG, Thomson MA, Lack G, Fox AT. Identifying and managing cow's milk protein allergy. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2010;95(5):134-44.

7. Kneepkens CM, Meijer Y. Clinical practice. Diagnosis and treatment of cow's milk allergy. Eur J Pediatr 2009;168(8):891-6.

8. Niggemann, Beyer K. Diagnosis of food allergy in children: toward a standardization of food challenge. J PGN 2007; 45: 399-404

9. Allen KJ, Davidson GP, Day AS, Hill DJ, Kemp AS, Peake JE, Prescott SL, Shugg A, Sinn JK, Heine RG. Management of cow's milk protein allergy in infants and young children: an expert panel perspective. J Paediatr Child Health 2009;45(9):481-6.

10. Sopo SM, Onesimo R, Giorgio V, Fundarò C. Specific oral tolerance induction (SOTI) in pediatric age: clinical research or just routine practice? Pediatr Allergy Immunol 2010;21(2 Pt 2):e446-9.

11. Saarinen KM, Pelkonen AS, Mäkelä MJ, Savilahti E. Clinical course and prognosis of cow´s milk allergy are dependent on milk-specific IgE status. J Allergy Immunol 2005; 116: 869-875.

12. Greer F R, Sicherer SH, Burks W and the Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of Early Nutritional Interventions on de Development of Atopic Disease in Infants and Children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics 2008; 121: 183-191.

13. Dalmau J, Martorell A y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a las proteínas de la leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. An Esp Pediatr 2008; 68: 295-300.

14. Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensivity. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 4: CD006475.

15. Osborn DA, Sinn JK. Prebiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensivity. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 4:CD006474.

DISLIPEMIA

Nº Programa: 164

Autor: Isidro Vitora Miñana

Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil La Fe, Valencia

Introducción

El colesterol y los triglicéridos son lípidos insolubles en agua que son transportados en sangre unidos a unas proteínas (apoproteínas) formando unas macromoléculas llamadas lipoproteínas. Su concentración sanguínea viene determinada fundamentalmente por factores genéticos y ambientales (dieta, ejercicio físico, tabaquismo,...)

Las alteraciones en las concentraciones de las lipoproteínas se denominan dislipemias o dislipoproteinemias. Su importancia clínica radica en la demostrada relación entre las dislipemias, fundamentalmente la hipercolesterolemia, y el desarrollo de la aterosclerosis. Éste es un proceso que empieza en la infancia con la aparición de las estrías lipídicas en la pared arterial, que puede progresar en la adolescencia y juventud con el desarrollo de las placas de ateroma, y que se expresa clínicamente en adultos con la obstrucción arterial, la cual ocasiona enfermedad cardiovascular (ECV), cerebrovascular o vascular periférica. Dado que este proceso es la principal causa de morbi-mortalidad en los países desarrollados, su prevención debe iniciarse cuando se inicia el proceso, es decir, en la edad pediátrica. Para ello debe definirse los niveles de colesterol total (C-total) y de baja densidad (C-LDL) adecuados y patológicos, identificar a los niños y adolescentes de riesgo y establecer unas normas preventivas y terapéuticas.

Clasificación de las concentraciones de C-total y C-LDL en base a su riesgo aterogénico

Debe considerarse una situación de hipercolesterolemia cuando las concentraciones de C-total y C-LDL son superiores al percentil 95: C-total ≥ 200 mg/dl y CLDL > 130 mg/dl. (Dado que existen notables diferencias en las concentraciones de lípidos sanguíneos según edad y sexo durante las dos primeras décadas de la vida, así como entre los diferentes países, las cifras que se citan de percentiles se han redondeado para que sean más fáciles de recordar).Para evaluar el riesgo de ECV en función de los niveles de C-total y C-LDL, el Programa Nacional de Educación en Colesterol de EE.UU. propuso una clasificación para niños y adolescentes con antecedentes familiares de hipercolesterolemia o ECV precoz y que sigue vigente (tabla 1). Estos valores son igualmente útiles si se toman como referencia los datos publicados para niños españoles, como los del estudio GALINUT (1999), estudio RICARDIN (1995), el estudio de Fuenlabrada (1990) y otros.

Tabla 1. Puntos de corte para CT y C-LDL (NCEP Panel Expert Guide, 1992)

	CT (mg/dl)	C-LDL (mg/dl)
Aceptable (<P75)	<170	<110
Límite (P75-95)	170-199	110-129
Elevado (>P95)	200	130

CT: colesterol total. C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; P: percentil

Además de los valores reseñados para el CT y el C-LDL, deben considerarse anormales en niños y adolescentes los niveles de triglicéridos (TG) mayores de 150 mg/dl y los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) menores de 35 mg/dl.

Para la determinación del colesterol total no se precisa ayuno. Para la determinación de C-LDL, colesterol de alta densidad (C-HDL) y triglicéridos se requiere ayuno de 12 horas.

Identificación de población pediátrica de riesgo aterogénico

No se recomienda cribado (screening) en la población general. Sólo debe realizarse en niños mayores de 2 años y adolescentes en los que exista:

a) Arteriosclerosis coronaria comprobada en padres o abuelos menores de 55 años, o que hayan padecido angor, infarto de miocardio o enfermedad vascular cerebral o periférica o muerte súbita cardíaca. También se considera historia familiar positiva la presencia de arteriosclerosis coronaria o angioplastia en los padres o abuelos menores de 55 años.
b) Uno o ambos padres con C-total ≥ 240 mg/dl.
c) Niños con sobrepeso u obesidad.
d) En cualquier caso, sobre todo si no se dispone de historia familiar, el pediatra debe valorar el realizar cribado si existe una dieta muy desequilibrada mantenida durante largos periodos, o existen otros factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión, dietas con alto contenido en grasa, diabetes y/o sedentarismo.

En caso de coexistir sobrepeso u obesidad con dislipemia, debe realizarse cribado de otros componentes del síndrome metabólico, como resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, hipertensión o adiposidad de predominio central.

Pauta diagnóstica

A los niños y adolescentes en los que esté indicado el cribado por la historia familiar se debe determinar el C-total, y si éste es inferior a 200 mg/dl se les debe repetir el estudio analítico cada 5 años, dado que son población de riesgo.

Si la concentración de C-total es superior a 200 mg/dl, se debe repetir el análisis en condiciones estandarizadas (con dieta normal, tras 12 horas de ayuno) con determinación de C-HDL, C-LDL, triglicéridos y, si es posible, apoproteínas B y A1. Si el C-LDL es inferior a 110 mg/dl, se debe controlar analíticamente cada 5 años. Si el C-LDL está entre 110 y 129 mg/dl, se debe prescribir una dieta en fase 1 y controlar anualmente.

Si la cifra de C-LDL es superior a 130 mg/dl, se debe evaluar la etiología de la hipercolesterolemia.

Hipercolesterolemias secundarias

Las principales causas de hipercolesterolemia secundaria se indican en la tabla 2. Se trata del hipotiroidismo, consumo de alcohol, medicamentos (contraceptivos, corticoides, anabolizantes,...) u otras enfermedades que cursan con hipercolesterolemia pero con sintomatología evidente de la enfermedad primaria en las que la hipercolesterolemia no es el principal problema tales como diabetes, hepatopatías, síndrome nefrótico, enfermedades de depósito, etc.

Tabla 2.- Principales causas de hipercolesterolemia secundaria

Exógenas	Alcohol, Contraceptivos, esteroides, anticonvulsivantes
Enfermedades endocrinológicas	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, hipopituitarismo
Hepatopatías	Cirrosis biliar, atresia de vías biliares
Nefropatías	Enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, síndrome hemolítico-urémico
Enfermedades de depósito	Glucogenosis, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Tay-Sachs, enfermedad de Niemann-Pick, cistinosis
Fármacos	Corticoides, anovulatorios orales Anticonvulsivantes: carbamazepina, fenobarbital, fenitoína
Otras	Quemaduras,anorexia nerviosa, hipercalcemia idiopática, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Klinefelter, artritis reumatoide

Hipercolesterolemias primarias

Una vez confirmado que se trata de una hipercolesterolemia primaria, se debe diagnosticar la enfermedad causante de la misma, lo cual es muy importante puesto que el riesgo de arteriosclerosis y ECV es diferente para cada enfermedad. Las enfermedades más frecuentes que cursan con hipercolesterolemia primaria detectables en la edad pediátrica son (tabla 3):

Tabla 3.- Hipercolesterolemia primarias (National Cholesterol Education Program (1992)

a) Alteraciones familiares del metabolismo C-LDL - Hipercolesterolemia familiar - Hipercolesterolemia familiar heterocigota - Hipercolesterolemia familiar homocigota - Hipercolesterolemia poligénica. - Hiperlipidemia familiar combinada - Apolipoproteina B100 defectuosa.
b) Otras alteraciones primarias del metabolismo lipopoproteinas (infrecuentes): - Hipertrigliceridemia familiar. - Hipoalfalipoproteinemia - Deficiencia lipoprotein-lipasa

a)Hipercolesterolemia familiar

Es un trastorno genético en que está alterado el receptor de superficie celular que reconoce e internaliza las LDL circulantes en el plasma.El gen para el receptor de LDL se localiza en el cromosoma 19. Esta hipercolesterolemia familiar es de herencia monogénica y transmisión autosómica dominante (al menos el 50% de los familiares de primer grado estarán afectos). Dependiendo de si la actividad de los receptores de LDL es deficiente o nula se clasifican en:

-Hipercolesterolemia familiar heterocigota

Afecta a 1 de cada 500 individuos. La aparición de xantomas (sobre todo en tendones aquíleos y extensores de las manos) pueden estar presentes en la segunda década. A partir de los 30-40 años se puede padecer ECV. Su diagnóstico requiere C-LDL del paciente y de uno de los progenitores en percentil mayor de 98 (aproximadamente ≥ 150 y ≥ 170 mg/dl, respectivamente), y otro familiar (tíos, abuelos) con C-Total > 300 mg/dl y/o antecedentes de angor o infarto de miocardio.

-Hipercolesterolemia familiar heterocigota

La hipercolesterolemia familiar homocigota afecta a 1 de cada 1.000.000 individuos. Los xantomas planos en nalgas, fosas poplíteas y tendones extensores pueden estar presentes antes de los 5 años. Entre los 5 y 15 años pueden asociar xantomas tuberosos. La enfermedad coronaria puede ocurrir al final de la adolescencia.

El colesterol total está en el rango de 600 a 1.200 mg/dl, con valores de C-LDL dos o tres veces superior a los encontrados en las formas heterocigotas.

b) Hiperlipemia familiar combinada

Es de herencia mendeliana dominante, con expresión incompleta en la infancia. Su frecuencia en la población general es del 0,5%.Hay un riesgo aumentado de enfermedad vascular, aunque menor que en el caso anterior. Los xantomas tendinosos son raros.

Su diagnóstico requiere C-LDL y triglicéridos en percentil mayor de 95 (aproximadamente > 130-140 mg/dl, y > 110 mg/dl, respectivamente), pudiendo estar ambos elevados, o sólo uno de estos parámetros, y pudiendo ir cambiando este patrón. Las lipoproteínas de uno de los progenitores deben tener igual comportamiento (C-LDL y triglicéridos superiores a 160 y 170 mg/dl, respectivamente).

c) Hipercolesterolemia poligénica

Es la más frecuente de las hipercolesterolemias primarias (hasta el 85 % de todas ellas) y la de riesgo menos elevado. Se caracteriza por C-LDL discretamente elevado, mayor de 130 mg/dl, con padres y hermanos con concentraciones similares (agregación familiar).

d) Hipertrigliceridemia familiar

Se diagnostica cuando los triglicéridos están en percentil > P90 (suelen ser superiores a 150 mg/dl, pudiendo alcanzar concentraciones de 400 mg/dl) en tres generaciones, sin hipercolesterolemia.

e) Déficit de lipoproteín-lipasa

Se caracteriza por un gran aumento de triglicéridos (superior a 800-100 mg/dl) junto con la presencia de quilomicrones. Puede aparecer ya en lactantes. La xantomatosis cutánea y/o la hepatoesplenomegalia suelen ser los signos guía.

f) Hipoalfalipoproteinemia

Es otro raro trastorno genético caracterizado por concentraciones de C-HDL muy bajas, inferiores siempre a 35 mg/dl, con C-LDL y triglicéridos normales. Hay historia familiar de ECV teniendo el familiar afectado concentraciones de C-HDL igualmente bajas.

Tratamiento de las hipercolesterolemias primarias

El objetivo inicial del tratamiento de la hipercolesterolemia es la reducción de los niveles de lípidos plasmáticos por debajo de las cifras de partida. Para aquellos pacientes con C-LDL límite (110-129 mg/dl), lo ideal sería alcanzar niveles menores de 110 mg/dl. En los pacientes con cifras de C-LDL ≥130 mg/dl, el objetivo mínimo es la reducción a valores menores de 130 mg/dl, aunque lo ideal sería, una vez más, lograr una disminución por debajo de 110 mg/dl. Estas metas son aplicables tanto en el caso de abordaje con dieta y cambios en el estilo de vida, como si se realiza además tratamiento farmacológico.

Recomendaciones dietéticas

Tras el diagnóstico debe instaurarse una dieta dirigida a conseguir un estilo de vida saludable desde el punto de vista de la prevención cardiovascular cuyas características no difieren de las de una dieta prudente recomendable para toda la población pediátrica sana:

- calorías adecuadas para mantener el crecimiento
- aporte lipídico del 30-35 % de las calorías totales
- ácidos grasos saturados <10% de las calorías totales
- ácidos grasos monoinsaturados de 10-15 % de las calorías. Tienen un efecto antioxidante y reductor del C-LDL.
- ácidos grasos poliinsaturados entre el 6 y 10 % del total de calorías. Los AGPI omega-3 disminuyen los valores totales de C-total y además generan prostaciclina con efecto antitrombogénico.
- colesterol máximo diario de 300 mg, aunque quizás sería más aconsejable la recomendación de 100 mg/1.000 calorías.
- restricción de ácidos grasos con isómeros trans (< 1 % de calorías), que aumentan los valores de C-LDL y reducen los de C-HDL.
- fibra dietética de 8 a 28 g (dependiendo de la edad)..

Dadas las características de la dieta actual de la población española, las recomendaciones a realizar son:

1º) disminuir la ingesta total de grasa

-Disminuir consumo de carne, embutidos, mantequilla/margarina, etc
-Optar por carnes menos grasas (pollo, conejo,..) y cortes menos grasos.
-Lácteos desnatados y restricción de alimentos elaborados con leche entera (helados, quesos cremosos,..)

2º) aumentar la calidad de la grasa consumida (aumentar aporte de pescados, aceite de oliva)

3º) disminuir consumo de colesterol (disminuir aporte de yema de huevo, vísceras y bollería industrial).

4º) Aumentar el consumo de hidratos de carbono complejos (pasta, legumbres, cereales, verduras,...)

En la preparación culinaria debe favorecerse la cocción a la parrilla o grill, al vapor, al horno, escalfado y en horno de microondas. El tipo de grasa para cocinar será preferentemente aceite de oliva o de girasol en vez de mantequilla o margarina.

Tras 3-6 meses debe repetirse el estudio analítico inicial, y si la concentración de C-LDL sigue siendo ≥ 130, valorar una dieta que difiere de la anterior en el aporte de ácidos grasos saturados (<7%) y de colesterol (< 200 mg/día). A efectos prácticos se deben extremar las medidas de la dieta indicada sobre todo en lo referente a alimentos ricos en grasa saturada o en colesterol.

Siempre que se paute un tratamiento dietético que incluya limitación de la ingesta de algunos alimentos, se requiere una planificación cuidadosa para asegurar una ingesta adecuada y correctamente proporcionada de calorías, vitaminas y minerales. El aporte calórico debe controlarse en la medida necesaria para lograr o mantener el peso deseable. Con respecto a los micronutrientes, debe vigilarse especialmente el aporte de hierro, zinc y calcio.

Suplementos dietéticos

Según el comité de Nutrición de la AEP:

- Los ésteres de esteroles y estanoles vegetales a dosis de 2 g diarios pueden disminuir la cifra de colesterol total y de LDL-c al dar lugar a una insolubilidad del colesterol, y por tanto, a una disminución de su absorción.
- Se recomienda el consumo de una adecuada cantidad de fibra, que para niños puede calcularse sumando 5 a la edad en años, con lo que se obtienen los gramos diarios que se recomienda consumir.
- No se dispone de suficientes datos para recomendar suplementos de ácidos grasos omega-3.

Actividad física

Además de la dieta, el papel de la actividad física como factor independiente protector frente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares ha sido ampliamente estudiado. El efecto fundamental es la reducción del C-LDL (más que el C-total) y los TG. Los niños deben acostumbrarse a incorporar el ejercicio a las actividades de ocio y a evitar el sedentarismo (exceso de televisión, ordenador, etc.). En adolescentes el andar diariamente 1 hora, junto con una actividad física aeróbica frecuente puede ser una recomendación inicial, además de disminuir las actividades sedentarias. A partir de los 2 años de edad se debe promover actividades físicas (andar, ejercicio en bicicleta, jugar al aire libre, etc.) de por lo menos 30 minutos de duración, preferiblemente todos los días.

Tratamiento farmacológico

Si tras un mínimo de 6-12 meses con tratamiento dietético la concentración de C-LDL es superior a 190 mg/dl, o a 160 mg/dl y además existen otros dos factores de riesgo, debe valorarse el tratamiento farmacológico (tabla 4).

Tabla 4.- Concentraciones de LDL-colesterol a partir de las cuales se recomienda tratamiento farmacológico en niños mayores de 10 años.

Características del paciente	Recomendación de tratamiento farmacológico
No otros factores de riesgo de ECV	LDL-Colesterol > 190 mg/dl a pesar del tratamiento dietético
Niños con diabetes mellitus	El tratamiento farmacológico debe considerarse cuando la concentración de LDL-Colesterol ≥ 130 mg/dl
Otros dos factores de riesgo de ECV de los siguientes: obesidad, hipertensión, tabaquismo , C-HDL < 35 mg/dl o historia familiar de ECV en menores de 55 años	LDL-Colesterol > 160 mg/dl a pesar del tratamiento dietético

ECV: Enfermedad cardiovascular; C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad

Se recomienda no iniciar tratamiento farmacológico antes de los 10 años y preferentemente tras la menarquía en las niñas. Algunos trabajos indican que el tratamiento precoz (a partir de los 8 años) con pravastatina en pacientes afectos de hipercolesterolemia familiar reduce significativamente la tasa de progresión del grosor de la íntima-media de la carótida e incluso se puede producir su regresión, y sin efectos adversos importantes durante 4 años. Por ello el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría ha sugerido la posibilidad de disminuir la edad de inicio del tratamiento farmacológico de los 10 a los 8 años, aunque no existe acuerdo unánime a este respecto.

Por ello, el paciente debe ser evaluado individualmente, de modo que se puede iniciar en casos seleccionados menores de 10 años o con cifras menores de las señaladas en determinados casos de infección por virus de inmunodeficiencia humana, trasplante de órganos, lupus eritematoso o elevación excesiva de homocisteína, lipoproteína (a) o del grosor de la íntima-media de la carótida, así como otros factores de riesgo cardiovascular. Los fármacos más empleados actualmente en el tratamiento de las dislipemias son las estatinas.

Las estatinas deben ser incluidas entre los potenciales fármacos de primera línea por la amplia experiencia adquirida en los últimos años y por su capacidad de disminuir los niveles de C total y de C-LDL en torno a 18-40%. Actúan como inhibidores competitivos de le enzima 3-OH-3-metil-glutaril-coA reductasa, que cataliza el paso limitante de la biosíntesis de colesterol con la consiguiente sobreexpresión de los receptores de C-LDL Las estatinas aprobadas por la FDA para su uso en pediatría son la atorvastatina, lovastatina, simvastatina y pravastatina. Las dosis iniciales son de 10-20 mg en dosis única diaria, pudiendo variar según la estatina y la respuesta bioquímica.

Previamente al inicio del tratamiento con estatinas debe realizarse una determinación de los niveles basales de transaminasas y creatin-cinasa (CPK), que debe ser repetida, junto con el análisis de lipoproteínas, a las 4 semanas de iniciada la terapia. Las estatinas están contraindicadas en el embarazo, lo que debe advertirse a las adolescentes. Si las CPK son 10 veces superiores o las aminotransferasas son mayores de 3 veces de su valor máximo, debe interrumpirse el tratamiento y reiniciar con menores dosis.

Los efectos adversos de las estatinas son más frecuentes en los adultos e incluyen trastornos gastrointestinales, elevación de las transaminasas áticas, elevación de la CPK, mialgias y, más raramente, episodios de rabdomiolisis.

A la población de alto riesgo, que con estatinas no se le consigue disminuir de manera importante la concentración de C-LDL, existe la posibilidad de añadir los nuevos inhibidores de la absorción del colesterol como el ezetimiba. La dosis habitual es de 10 mg/día. Utilizada en combinación con otros fármacos, fundamentalmente estatinas, los efectos son mayores. En los estudios publicados hasta el momento que han incluido población pediátrica, la tolerancia y la seguridad han sido buenas.

Las resinas quelantes de ácidos biliares se conjugan con los ácidos biliares en el intestino delgado interrumpiendo la circulación enterohepática y aumentando la excreción de colesterol y ácidos biliares. La cantidad administrada en cada toma es de 4 g de colestiramina o 5 g de colestipol, con variaciones en el número de dosis diarias. La necesidad de dar dosis repetidas (1-4 diarias), los trastornos digestivos secundarios, su

eficacia terapéutica limitada y su escasa palatabilidad han hecho abandonar prácticamente su prescripción en las hipercolesterolemias.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia

Debe realizarse las mismas indicaciones dietéticas señaladas y valorar la posibilidad de que sea secundaria (diabetes, hipotiroidismo, enfermedad renal,..) o de que forme parte de un síndrome metabólico. En todo caso, se puede valorar tratamiento farmacológico con valores superiores a 700 mg/dl. Los fármacos más empleados son los fibratos que producen un aumento del catabolismo de las partículas ricas en triglicéridos y a una disminución plasmática de las concentraciones de las VLDL-colesterol. Pueden producir intolerancia digestiva, potenciación del efecto de los anticoagulantes orales y en ocasiones, mialgias y elevación de CPK.

Referencia de un paciente a un centro especializado

Debe realizarse en pacientes con C-LDL mayor de 150-160 mg/dl tras tratamiento dietético en los que exista: a) historia familiar positiva importante (angor, infarto, enfermedad vascular cerebral o periférica en padres o abuelos menores de 55 años); b) patrón lipoproteico cambiante; c) indicación de tratamiento farmacológico; d) coexistencia de dos o más factores de riesgo (citados anteriormente); e) posibilidad de que se trate de una hipercolesterolemia secundaria, para estudio.

Hay que recordar que entre el 20% y el 40% de adultos con arteriosclerosis no tienen ninguno de los factores de riesgo clásicos, y que se están describiendo "nuevos" factores de riesgo como la homocisteína, fibrinógeno, PAI-1, alteraciones hemorreológicas, etc. Alguno de estos factores ya son detectables en niños, y su presencia en niños hipercolesterolémicos puede conferir un mayor riesgo. Por ello podría estar indicada su investigación en pacientes con historia familiar grave o para ayudar a decidir un tratamiento farmacológico.

Bibliografía

- Dalmau J, Vitoria I, Ferrer B. Dislipemias. En: SEGHNP ed. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.Madrid. Ed. Ergon.2010: p 359-363

- Dalmau J, Vitoria I. Trastornos del metabolismo lipídico. En: Pozo J, Redondo A, Gancedo MC, Bolivar V eds. Tratado de Pediatría Extrahospialaria.Ed. Madrid.Ergon.2011: p 569-574

- Dalmau J. Nuevos factores de riesgo cardiovascular detectables en la edad pediátrica. An Esp Pediatr 2001; 54 (supl. 3): 4-8.

- Daniels SR, Greer FR and the Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics. 2008; 122: 198-208.

- Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients. A scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. Endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation. 2006; 114: 2710-38.

- McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. Circulation. 2007; 115: 1948-67.

- Morais A, Dalmau J y Comité de Nutrición de la aEP. Hipercolesterolemia. Abordaje terapéutico. An Pediatr (Barc) 2009;70: 488-496.

- National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Pediatrics 1992; 89: 525-583.

- Sarría A, Martín MT, Lomba B, Moreno LA, Lázaro A, Bueno M. Determinantes del perfil lipídico en niños y adolescentes asistidos en una consulta de lípidos. Importancia de la dieta, composición corporal y actividad física. An Esp Pediatr 1997; 47: 357-362.

- Sprecher DL, Daniels SR. Rational approach to pharmacologic reduction of cholesterol levels in children. J Pediatr 1996; 129: 4-7. 332

- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular Health in Childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation. 2002; 106: 143-60.

Jueves 16 de junio, 17:00 - 18:15

MESA REDONDA

Anales de Pediatría: prensente y futuro.

Moderador: Eduardo González Pérez-Yarza, Editor Jefe de Anales de Pediatría.

ANALES DE PEDIATRIA: LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Nº Programa: 232

Autor: Fernando Cabañas

Editor Asociado de Anales de Pediatría. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de Pediatría y Neonatología Hospital Quirón Madrid, Universidad Europea de Madrid.

Los pediatras deben tener como objetivo mejorar la salud de ellos niños, y la investigación debe desempeñar un papel importante en ello. El investigador debe publicar los resultados de investigación, ya que es la forma de transmitir a la comunidad científica los conocimientos generados sobre la materia investigada.

Una de las mayores responsabilidades de los Editores de una publicación científica es conseguir que el proceso de revisión de los manuscritos sea realizado de forma que lo publicado cumpla con los requisitos establecidos, tanto desde el punto de vista científico como ético.

Existen varios aspectos imbricados entre sí que deben tener presentes los Editores de una publicación científica, a la hora de desarrollar su trabajo. ANALES DE PEDIATRÍA ha publicado en estos 10 años editoriales y artículos especiales, cuya finalidad han sido divulgar algunos conocimientos que sirvieran para mejorar la calidad científica de la investigación científica en nuestro país, y por tanto, la calidad científica de sus publicaciones.

Hoy se hace necesario tener un amplio abanico de conocimientos, además de los aplicables a cada campo de investigación específico. Así durante estos 10 años se han establecido las herramientas necesarias editoriales que han llevado a conseguir el FI de nuestra publicación. En este periodo hemos tenido muy en cuenta algunos de los aspectos que a continuación se mencionan.

Los ensayos clínicos aleatorizados y controlados se han convertido en la herramienta fundamental para la valoración de la eficacia y de la seguridad de los nuevos tratamientos y constituyen el soporte primordial de la medicina basada en la evidencia.

La Pediatría, es una de las ramas de la medicina que precisa de un gran número de estudios, ya que nuestros pequeños pacientes reciben múltiples tratamientos que no han sido estudiados ni autorizados específicamente para su uso en esa edad. Esta preocupación ha sido tomada por la Unión Europea y así el Parlamento Europeo y el Consejo de la Unión Europea han establecido un reglamento con fecha 12 de Diciembre de 2006 con entrada en vigor el 26 de Enero de 2007, directamente aplicable en cada Estado miembro, que pretende facilitar el desarrollo y la accesibilidad de medicamentos de uso pediátrico, velar para que dichos medicamentos sean fruto de una investigación ética y de calidad, estén específicamente autorizados para su administración a la población pediátrica, y mejorar la información disponible sobre el uso de medicamentos en las distintas poblaciones pediátricas. Estos objetivos deben de alcanzarse sin someter a la población pediátrica a ensayos clínicos innecesarios y sin retrasar la autorización de medicamentos para otros grupos de edad. El 7ª Programa Marco de la UE ha dado prioridad de financiación a los estudios de medicamentos off label en pediatría, y la Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha elaborado un listado de fármacos prioritarios a investigar, tras recabar información de la Agencias Nacionales, entre ellas la Española (AEMPS). Este hecho tendrá implicaciones en las revistas pediátricas, que es a donde se enviarán los estudios a publicar.

Por último, debemos mencionar algunos aspectos éticos, que han sido objetivos fundamentales del comité editorial de ANALES DE PEDIATRÍA. Un número importante de trabajos llegan a los comités editoriales de las revistas, sin la preceptiva reseña de la autorización del estudio. El investigador debe conocer las normas que rigen la investigación en seres humanos, y las connotaciones especiales que tiene la investigación en Pediatría. El exquisito respeto de los derechos del niño garantiza su protección individual, ya que se trata de una población legalmente incapacitada para consentir, y dependiente de los adultos para su protección. Por tanto, el consentimiento informado deberá ser siempre obtenido de los padres o representantes legales. Los investigadores deben de conocer, que cualquier estudio que se vaya a iniciar, debe de tener la autorización de un comité de ética.

Es necesario crear una cultura y un respeto por los principios éticos entre nuestros investigadores, y los comités editoriales de las revistas biomédicas han contribuido de forma importante a ello. El pediatra investigador necesita conocimientos sobre ética médica, y sólo debe participar en la investigación que sea ética. Es axiomático que no llevar a cabo una investigación es poco ético, pero también es verdad que la mala investigación no es ética. Lamentablemente el repetir investigaciones que ya han sido publicadas, y cuyos resultados fueron rigurosos, es un ejemplo de investigación no ética.

ANALES DE PEDIATRIA ha incrementado en estos 10 años el número de manuscritos recibidos, incrementándose la tasa de rechazo hasta casi un 50%. Ha modificado las secciones de la revista, y su difusión. La visualización on line por Internet ha sido un objetivo cumplido. El proceso editorial a través de la herramienta electrónica de Elsevier (EES) ha permitido reducir los tiempos de producción y de evaluación científica.

Sin embargo **ANALES DE PEDIATRÍA** sólo conseguirá sus objetivos si publica artículos de calidad y eso se conseguirá si hay investigación de calidad. Todos estamos involucrados.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez-Yarza EG, Cabañas F, García-Algar O, Valverde-Molina J. Año 2009: Anales de Pediatría estrena factor impacto. An Pediatr (Barc) 2010;73:113-114

- Cabañas F, Moreno A, González Pérez-Yarza E. Investigación pediátrica y publicaciones científicas. An Pediatr (Barc) 2003;59:527-30.

- Cabañas F. Investigación neonatal en España. An Pediatr (Barc) 2007;67:297-300

- Emperanza Knörr JI. Medicina basada en la evidencia: un aprendizaje imprescindible. An Esp Pediatr 2001;55:397-9.

- Gil Aguado A, Lavilla Uriol P. ¿Debe Anales Españoles de Pediatría publicar estudios que no incluyan consentimiento informado? An Esp Pediatr 2002; 57:508-10.

- Parlamento Europeo y Consejo de la Unión Europea. Reglamento sobre medicamentos para uso pediátrico y por el que se modifican el reglamento (CEE) nº 1768/92, la Directiva 2001/20/CE, la Directiva 2001/83/CE y el Reglamento (CE) nº 726/2004. Diario Oficial de la Unión Europea, 27.12.2006, L378/1-18.

- Weindling AM. Investigación Pediátrica en Europa. An Esp Pediatr 2001;54:1-3.

UN AÑO CON FACTOR DE IMPACTO

Nº Programa: 233
Autor: José Valverde-Molina
Editor Asociado de Anales de Pediatría

Los cambios estratégicos aplicados a Anales de Pediatría culminaron con la publicación por parte de Journal Citation Reports (JCR) de nuestro primer factor de Impacto (FI).

La revista inició su andadura con un FI para 2009 de 0.363, situándose en el quartil Q4 de las revistas pediátricas.

Se podría pensar que partíamos de una situación desfavorable, pero el ser la única revista en castellano en el campo de la pediatría que dispone de FI, aunque este no sea muy alto, va a suponer una mayor visibilidad de la revista en la comunidad científica, ayudando a superar la "amnesia de citación" que padecemos.

Es necesario analizar los parámetros que van a repercutir en el Factor de impacto para 2010. Entre ellos cabría señalar:

- Número de citas totales, citas de revistas incluidas en JCR y porcentaje de autocitas recibidas.
- Autores que nos citan: nacionales e internacionales.
- Revistas donde somos citados: incluidas o no en JCR.
- Artículos de Anales de Pediatría mas citados.
- Tipo de manuscritos -originales, artículos especiales, cartas al editor , etc- que generan mayor número de citas.
- Subespecialidades pediátricas que producen un mayor número de citas.

También sería de interés el comparar todos nuestros parámetros con los de otras revistas de ámbito nacional incluidas en JCR, incluso aquellas multilingües.

El análisis de nuestro estado actual y evolución en este primer año de andadura, nos va a permitir tomar las decisiones adecuadas para reforzar y diseñar estrategias dirigidas a aumentar el FI, sin entrar en la impactolatria, compromiso del actual equipo editorial.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Eduardo G. Pérez-Yarza, Fernando Cabañas, Óscar García-Algar, José Valverde-Molina. Año 2009: Anales de Pediatría estrena Factor de Impacto. An Pediatr (Barc) 2010;73:113-4.

2.- http://scopees.elsevier.com/

3.- http://www.accesowok.fecyt.es/

EL PROCESO EDITORIAL Y EL PROCESO CIENTÍFICO

Nº Programa: 234
Autor: Óscar García Algar
Editor Asociado. Barcelona

La publicación científica en el ámbito de las ciencias de salud se podría resumir en el concepto "artículo biomédico". A pesar de las exigencias curriculares actuales en todos los ámbitos, tanto asistenciales como académicos, sigue existiendo una enorme distancia entre la actividad cotidiana de los pediatras (asistencial, docente, de formación continuada y de nuevos especialistas, de investigación) y su concreción en publicaciones científicas.

Además, el peso científico y curricular de los artículos biomédicos tienen una categorización en función de índices de calidad internacionales y locales: orden de los autores, tipo de artículo, factor de impacto de la revista, número de citaciones el artículo, etc.

En términos generales y de forma muy resumida, se podrían identificar 3 fases en la elaboración completa de un artículo biomédico para una revista científica:

1. La idea original y la concepción del artículo
2. El tipo de artículo
3. La redacción del artículo

Finalmente, hay que tener en cuenta dos aspectos que a menudo se pasan por alto. El primero se refiere a la obligatoriedad de ceñirse a las recomendaciones de los múltiples códigos de buenas prácticas científicas y que recogen, por ejemplo, indicaciones sobre quién debe considerarse autor de un artículo o el orden de los autores. El segundo se refiere a una cuestión mayor, como es el lenguaje médico y las normas generales del idioma en el cual se redacta el artículo, tan a menudo ignoradas en los borradores que llegan a los comités de redacción de las revistas.

La idea original y la concepción del artículo

Probablemente se trata del aspecto más complejo en la elaboración de una publicación científica. La formulación de hipótesis y la creatividad científica son elementos cruciales a la hora de hacerse preguntas, diseñar el sistema basado en el método científico para encontrar respuestas y discutir los resultados. En este sentido, la publicación puede derivar de diversas fuentes, por ejemplo, la revisión de la literatura (basada en la evidencia o no), la opinión como expertos, proyectos de investigación diseñados como ensayos clínicos o como investigación clínica o la simple observación clínica.

La actividad de los pediatras debe contener obligadamente elementos clínicos y de investigación y docentes, en proporciones que actualmente no se ajustan a lo ideal. La implicación en la generación y la participación en proyectos de investigación son fundamentales para la calidad de las publicaciones científicas derivadas.

Por otro lado, existe un apartado que no siempre se tiene en cuenta y que se refiere a la oportunidad de publicar determinados datos. Es un error frecuente, por ejemplo, pretender publicar una simple epicrítica de un caso clínico. Siempre hay que preguntarse qué aporta a la comunidad científica la publicación de los datos.

El tipo de artículo

La decisión por parte de los autores del tipo de artículo es una parte importante del proceso de elaboración de una publicación científica. Está condicionado claramente por la fuente que ha originado los datos, por ejemplo, un caso clínico o una serie de ellos o un proyecto de investigación bien diseñado y validado por un comité de investigación y ética.

Otra parte importante es la elección de la revista, que está condicionada por el tipo de datos, por ejemplo, clínicos o de investigación básica, por la especialidad del tema, por la relevancia de los resultados, por la calidad de la discusión, por las expectativas reales de los autores, e incluso, aunque no debiera ser así, por los contactos editoriales y otras influencias poco éticas que favorecen o dificultan en ocasiones la publicación.

En referencia a la revista elegida, hay que tener en cuenta múltiples factores como la política editorial de la misma, si se trata de una revista on line (mucho más accesibles dentro de los mismos parámetros de calidad ya que carecen de limitaciones de espacio y requieren el pago por parte de los autores de una cierta cantidad de dinero por el proceso editorial), la publicación previa de artículos relacionados, la relevancia en el factor de impacto de nuestra publicación (por ejemplo, los casos clínicos generan poco factor de impacto porque es improbable que el artículo sea citado posteriormente).

La redacción del artículo

Es muy importante seguir las normas de publicación de cada revista, que suelen estar accesibles bajo el epígrafe "información para los autores" en su página web, además de las recomendaciones generales de redacción de textos, en referencia a la ortografía, la gramática, el idioma, etc. y de las normas de buenas prácticas científicas.

La redacción de un original para su publicación en una revista biomédica tiene varios apartados relevantes, como son la carta de presentación, el resumen, el cuerpo del artículo y las tablas y las figuras. Los apartados de cada tipo de artículo son distintos, aunque suelen ser constantes en todas las revistas. Por ejemplo, en un original se deben incluir: introducción, material (o pacientes) y métodos, resultados discusión, agradecimientos y referencias.

Al acabar la redacción del artículo es aconsejable revisar todos los apartados y, en general, no olvidar que sus cualidades se refieren a claridad, concisión, precisión, organización, fundamentación, honradez e ingenio, y sus defectos se refieren a artificio, vacuidad, pretensión, monotonía, improvisación, coloquialismo y ambigüedad.

El proceso editorial

Actualmente el envío de los originales a las revistas suele realizarse mediante sistemas automatizados a través de las páginas web de las revistas y es conveniente familiarizarse con su utilización.

El autor debe seguir las instrucciones que de forma lógica e intuitiva le solicitan la información en los diferentes apartados que finalmente constituirán el envío de su artículo. El texto acaba convertido en un archivo en formato pdf que el autor puede guardar. Este archivo tiene dos versiones dentro del sistema informático de la revista: uno que conserva las referencias al autor, que es el que gestiona el editor asignado, y otro sin referencias al autor, anónimo, que es el que se envía a los revisores.

El autor cuenta con unas claves de acceso que le permiten seguir el proceso editorial de su manuscrito.

Los manuscritos son revisados en primera instancia por el Editor Jefe, quien realiza una primera selección siguiendo criterios de idoneidad a los objetivos de la revista. Estos criterios en Anales de Pediatría están definidos en la página web y se complementan con la línea editorial definida por el Comité Editorial y aprobada por la Asociación Española de Pediatría: Anales de Pediatría publica trabajos originales sobre investigación clínica en pediatría procedentes de España y países latinoamericanos, así como artículos de revisión elaborados por los mejores profesionales de cada especialidad, las comunicaciones del congreso anual y los libros de actas de la Asociación Española de Pediatría, y guías de actuación elaboradas por las diferentes Sociedades/Secciones Especializadas integradas en la Asociación Española de Pediatría.

No obstante, el principal criterio editorial para la publicación de un artículo es que realice aportaciones relevantes y de calidad desde el punto de vista científico. Para ello, se sigue la metodología de la inmensa mayoría de las revistas científicas médicas: la revisión por pares.

El proceso de evaluación científica por pares

El Editor Jefe asigna cada nuevo manuscrito enviado de forma secuencial aleatoria a cada uno de los dos Editores Asociados y a él mismo, de forma que la carga de trabajo se mantenga compensada. A partir de ese momento, cada manuscrito cuenta con un editor de referencia que se encargará de todo el proceso de revisión.

El editor responsable del manuscrito lee el manuscrito y considera si es susceptible de ser publicado en la revista. En este caso, lo remite de forma anónima a 2 revisores independientes: profesionales de cada área de conocimiento especializado que colaboran desinteresadamente revisando artículos para la revista y que han aceptado el encargo después de haber sido propuestos y contrastados por los editores. Los criterios de asignación son que el revisor no tenga ningún conflicto de intereses con el manuscrito o sus autores, que conozca suficientemente el tema del manuscrito y que acepte el encargo.

El revisor tiene recursos adicionales dentro del sistema informático que facilitan su tarea, por ejemplo, acceso a sistemas de gestión bibliográfica. Cuenta con 28 días para realizar la revisión, después de los cuales el editor puede decidir, si no ha recibido el informe pertinente, prorrogar el plazo o sustituir al revisor, con el fin de fluidificar el proceso de edición final y evitar demoras no justificadas.

El revisor redacta en su informe un apartado dirigido al autor y otro dirigido al editor, y puede concluir sugiriendo aceptar, rechazar o modificar el manuscrito. Las dos primeras opciones cuentan con un sistema automático de respuesta dentro del sistema para el autor. Si el manuscrito debe ser modificado, el editor envía los comentarios al autor y espera su respuesta. Cuando se produce, se reinicia el proceso de evaluación por los revisores.

En caso de discrepancia franca entre 2 revisores de un mismo manuscrito, el editor puede revisar él mismo el texto o puede invitar a un nuevo revisor, proponiéndole un plazo de revisión más breve para agilizar el proceso.

Finalmente, una vez aceptada la versión final del manuscrito, se inicia el proceso editorial propiamente técnico, con la revisión de estilo, la adaptación al formato editorial de la revista del texto y de las figuras y las tablas, la revisión y corrección de las galeradas por parte del autor, la publicación on-line previa y la publicación final en papel, en ambos casos con validez para ser citada bibliográficamente y con presencia en PubMed.

BIBLIOGRAFÍA

- Código de buenas prácticas científicas. 3ª ed. IMIM-Hospital del Mar. Parc de Recerca Biomèdica de Barcelona. Barcelona. 2007.

- http://ees.elsevier.com/anpedia/default.asp

- http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/NormOrga/037normas.pdf

- International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journal. www.icmje.org (acceso abril 2011).

- Pichini S, Pulido M, García-Algar O. Authorship in manuscripts submitted to biomedical journals: an author's position and its value. Sci Eng Ethics 2005;11:173-5.

- Vilarroya O (ed). Medicina clínica. Manual de estilo. Publicaciones biomédicas. Doyma. Barcelona. 1993.

Jueves 16 de junio, 17:00 – 18:15

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Nuevos aspectos del manejo de la infección del tracto urinario.

Moderador: Jesús Ruiz Contreras, Hospital 12 de Octubre, Madrid.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ¿CUÁLES, CUÁNDO Y A QUIÉN?

Nº Programa: 235
Autor: Luis Ignacio González Granado
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

INTRODUCCIÓN GENERAL PRUEBAS DE IMAGEN

En el paciente pediátrico, la infección del tracto urinario se sitúa entre las infecciones bacterianas graves más frecuentes. Se estima que hasta el 5% de los lactantes con fiebre sin foco presentan ITU como causa subyacente. Puede causar morbilidad significativa en caso de un retraso diagnóstico-terapéutico.

La presentación varía según la edad del niño. Los neonatos y niños pequeños generalmente muestran síntomas inespecíficos. Por tanto se necesita un alto índice de sospecha de ITU. Los niños mayores con más frecuencia tienen síntomas típicos y de localización.

El tratamiento empírico debe cubrir los gérmenes causales más frecuentes. Hay que tener en cuenta las resistencias crecientes de los uropatógenos a los antibióticos tradicionales. En caso de retraso diagnóstico el paciente puede desarrollar pielonefritis o sepsis de origen urinario. Las complicaciones a largo plazo incluyen cicatrices renales, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. La causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en la edad pediátrica son las infecciones urinarias asociadas a reflujo vesicoureteral.

PRUEBAS DE IMAGEN

Diferentes estrategias se han evaluado para descartar la presencia de anomalías estructurales predisponentes a la infección del tracto urinario. Son escasas las guías de práctica clínica que abordan el problema, la más extendida es la guía NICE , (con una revisión de los trabajos relevantes publicados posteriores a la guía del 2007, un total de 71). En los últimos años se han publicado ensayos clínicos que podrían cambiar la práctica clínica habitual en el manejo de las pruebas de imagen en la infección del tracto urinario.

El riesgo de cicatriz renal tras una infección de orina ha sido revisado recientemente. Existe alguna alteración en el DMSA en hasta el 15% de los pacientes. El riesgo es mayor si existe reflujo vesicoureteral III o superior . Asimismo, se reconoce al DMSA como una prueba útil para diferenciar a los pacientes con reflujo vesicoureteral de bajo grado (es muy poco probable la presencia de reflujo vesicoureteral en caso de DMSA normal en periodo precoz) , , , Esta afirmación sería válida fuera del período neonatal aunque con resultados contradictorios :El riesgo de cicatriz renal no difiere entre aquellos sin reflujo comparado con los reflujos de bajo grado (I y II) . Desde el punto de vista ecográfico, la dilatación ureteral es el hallazgo que más se asocia a la presencia de RVU de alto grado (Sensibilidad 73%. Especificidad 88%) . Sin embargo no resulta una prueba útil para esta cuestión ya que con frecuencia infradiagnóstica los RVU de grado III. Tampoco es útil para determinar la presencia de daño renal permanente comparado con el DMSA a los 6-12 meses . El momento en que debe realizarse la cistografía también es objeto de debate. Algunos autores sugieren que la realización precoz (< 1 mes post-infección) se asocia a falsos positivos. Recientemente esto se ha puesto en duda.

A pesar de los trabajos publicados en los últimos años, no existe evidencia suficiente que lleve al cambio de las recomendaciones actuales. La última revisión de la guía NICE (2010) aconseja mantener las recomendaciones de 2007.

Table 6.12 Definitions of atypical and recurrent UTI

Atypical UTI includes:
- seriously ill (for more information refer to 'Feverish illness in children' (NICE clinical guideline 47)
- poor urine flow
- abdominal or bladder mass
- raised creatinine
- septicaemia
- failure to respond to treatment with suitable antibiotics within 48 hours
- infection with non-*E. coli* organisms.

Recurrent UTI:
- two or more episodes of UTI with acute pyelonephritis/upper urinary tract infection, or
- one episode of UTI with acute pyelonephritis/upper urinary tract infection plus one or more episode of UTI with cystitis/lower urinary tract infection, or
- three or more episodes of UTI with cystitis/lower urinary tract infection.

Table 6.13 Recommended imaging schedule for infants younger than 6 months

Test	Responds well to treatment within 48 hours	Atypical UTI[a]	Recurrent UTI[a]
Ultrasound during the acute infection	No	Yes[c]	Yes
Ultrasound within 6 weeks	Yes[b]	No	No
DMSA 4–6 months following the acute infection	No	Yes	Yes
MCUG	No	Yes	Yes

[a] See Table 6.12 for definition.
[b] If abnormal consider MCUG.
[c] In an infant or child with a non-*E. coli* UTI, responding well to antibiotics and with no other features of atypical infection, the ultrasound can be requested on a non-urgent basis to take place within 6 weeks.

Table 6.14 Recommended imaging schedule for infants and children 6 months or older but younger than 3 years

Test	Responds well to treatment within 48 hours	Atypical UTI[a]	Recurrent UTI[a]
Ultrasound during the acute infection	No	Yes[c]	No
Ultrasound within 6 weeks	No	No	Yes
DMSA 4–6 months following the acute infection	No	Yes	Yes
MCUG	No	No[b]	No[b]

[a] See Table 6.12 for definition.
[b] While MCUG should not be performed routinely it should be considered if the following features are present:
- dilatation on ultrasound
- poor urine flow
- non-*E. coli* infection
- family history of VUR.

[c] In an infant or child with a non-*E. coli* UTI, responding well to antibiotics and with no other features of atypical infection, the ultrasound can be requested on a non-urgent basis to take place within 6 weeks.

Table 6.15 Recommended imaging schedule for children 3 years or older

Test	Responds well to treatment within 48 hours	Atypical UTI[a]	Recurrent UTI[a]
Ultrasound during the acute infection	No	Yes[b c]	No
Ultrasound within 6 weeks	No	No	Yes[b]
DMSA 4–6 months following the acute infection	No	No	Yes
MCUG	No	No	No

[a] See Table 6.12 for definition.
[b] Ultrasound in toilet-trained children should be performed with a full bladder with an estimate of bladder volume before and after micturition.
[c] In a child with a non-*E. coli* UTI, responding well to antibiotics and with no other features of atypical infection, the ultrasound can be requested on a non-urgent basis to take place within 6 weeks.

BIBLIOGRAFÍA

NICE Guideline for Urinary Tract Infection (CG54). Acceso a través de http://guidance.nice.org.uk/CG54/Guidance/pdf/English [1 marzo 2011]

Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. Pediatrics. 2010;126:1084-91

Herz D, Merguerian P, McQuiston L, Danielson C, Gheen M, Brenfleck L. -year prospective results of dimercapto-succinic acid imaging in children with febrile urinary tract infection: proof that the top-down approach works. J Urol. 2010;184(4 Suppl):1703-9.

Zhang X, Xu H, Zhao RF. Efficacy of acute (99m)Tc-dimercaptosuccinic acid scan in predicting vesicoureteral reflux among young children with febrile urinary tract infection Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2010;48:334-7.

Preda I, Jodal U, Sixt R, Stokland E, Hansson S.Normal dimercaptosuccinic acid scintigraphy makes voiding cystourethrography unnecessary

after urinary tract infection. J Pediatr. 2007;151:581-4, 584.e1.

Camacho V, Estorch M, Fraga G, Mena E, Fuertes J, Hernández MA, Flotats A, Carrió I DMSA study performed during febrile urinary tract infection: a predictor of patient outcome? . Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2004;31:862-6.I.

Siomou E, Giapros V, Fotopoulos A, Aasioti M, Papadopoulou F, Serbis A, Siamopoulou A,Andronikou S. Implications of 99mTc-DMSA scintigraphy performed during urinary tract infection in neonates. Pediatrics. 2009;124:881-7.

Fouzas S, Krikelli E, Vassilakos P, Gkentzi D, Papanastasiou DA, Salakos C. DMSA scan for revealing vesicoureteral reflux in young children with urinary tract infection. Pediatrics. 2010;126:e513-9.

Ajdinovi_ B, Jaukovi_ L, Krsti_ Z, Dopuda M. Impact of micturating cystourethrography and DMSA renal scintigraphy on the investigation scheme in children with urinary tract infection. Ann Nucl Med. 2008t;22:661-5

Leroy S, Vantalon S, Larakeb A, Ducou-Le-Pointe H, Bensman A. Vesicoureteral reflux in children with urinary tract infection: comparison of diagnostic accuracy of renal US criteria. Radiology. 2010 Jun;255: 890-8.

Preda I, Jodal U, Sixt R, Stokland E, Hansson S. Value of ultrasound in evaluation of infants with first urinary tract infection.J Urol. 2010;183:1984-8.

Müller L, Preda I, Jacobsson B, Sixt R, Jodal U, Hansson S, Hellström M. Ultrasonography as predictor of permanent renal damage in infants with urinary tract infection. Acta Paediatr. 2009;98:1156-61.

Soccorso G, Moss G, Roberts J, Godbole P.Infantile urinary tract infection and timing of micturating cystourethrogram. J Pediatr Urol. 2010;6:582-4.

TRATAMIENTO EMPÍRICO EN SITUACIONES FÁCILES... Y DIFÍCILES

Nº Programa: 236

Autora: Dra Ana Isabel Menasalvas

Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia

1.- Introducción

Las infecciones urinarias (ITU) constituyen un problema frecuente en pediatría. Afectan a un 3.6 % de los niños y alrededor del 10% de las niñas. En menores de 6 meses son más frecuentes en los varones, pero a medida que aumenta la edad esta proporción se invierte y en > 3 años por cada 10 casos, tan sólo uno es en varones. En la actualidad, suponen la causa más importante de infección bacteriana grave en lactantes. Aproximadamente el 7% de los lactantes < 2 años con fiebre sin foco tienen una ITU, el riesgo de ITU es directamente proporcional al grado de fiebre e inversamente a la edad del niño, siendo hasta del 20% en lactantes varones <3 meses, del 5% en <1 año y alrededor 3% en <2 años .

Como factores predisponentes se describen la fimosis, la incontinencia y las anomalías de las vías excretoras (obstrucción, reflujo vesico-ureteral de alto grado y vejiga neurógena...).

La importancia de las infecciones urinarias en pediatría no es sólo por su frecuencia, también porque pueden dañar al riñón de manera permanente y presentar como complicaciones tardías la hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones urinarias dependen de la edad del paciente. En los lactantes pequeños los síntomas suelen ser inespecíficos: llanto, rechazo de las tomas, vómitos, deterioro del estado general, siendo la fiebre el síntoma más orientativo. Los niños mayores suelen referir junto a la fiebre síntomas locales como dolor abdominal o en flanco y, en ocasiones, síndrome miccional.

Los factores de riesgo que se asocian a una mayor incidencia de complicaciones son:

- Las anomalías nefrourológicas
- Lactantes pequeños (< 1 año) con inicio tardío del tratamiento
- Fiebre elevada (>39ºC)

De ahí que sea de especial importancia el reconocimiento precoz de estas infecciones y el inicio de un tratamiento adecuado.

Diagnóstico etiológico

En todo niño con sospecha de infección urinaria febril debe recogerse un urocultivo previo al inicio del tratamiento, para aislamiento del microorganismo causal y realización de antibiograma. En niños incontinentes la muestra ideal es la orina recogida por técnica estéril (sondaje vesical o punción suprapúbica guiada por ecografía) por la alta tasa de contaminación y/o falsos positivos de las muestras recogidas mediante bolsa recolectora. En niños mayores se recomienda una orina de la micción media tras limpieza del área perineal. Un recuento bacteriano superior a 105 colonias/ml se considera positivo si la orina se ha recogido de la micción media o con bolsa recolectora y para urocultivos recogidos tras sondaje vesical recuentos >104 se consideran significativos. En orinas obtenidas por punción suprapúbica cualquier recuento es significativo. La causa más frecuente de falsos negativos de un urocultivo es la toma previa de antibióticos, una única dosis puede negativizarlo.

La rentabilidad de los hemocultivos es variable según la edad del paciente, es máxima en los neonatos y lactantes pequeños donde un 10-30% de las pielonefritis son bacteriémicas y tan sólo un 2% lo son en niños mayores. Se deben extraer hemocultivos en lactantes menores de 3-6 meses y en los niños con mal estado general y en los que tienen criterios de ingreso hospitalario.

El principal agente etiológico de las infecciones urinarias en pediatría es E. coli (>90%), aunque otras bacterias de la flora fecal pueden causarla por vía ascendente (*Klebsiella spp, Proteus* y otras *enterobacterias y Enterococcus spp*). En niños con alteraciones de las vías urinarias, material extraño (sondaje vesical, urostomía..), inmunodepresión o infecciones de repetición los microorganismos causales pueden ser diferentes (*P. aeruginosa, Serratia spp, K. pneumoniae y E. coli* productoras de betalactamasa de expectro extendido, Candida spp..) y con distinta sensibilidad a antibióticos. El aislamiento de S. aureus en orina es poco habitual y, en estos casos, hay que descartar la presencia de infección sistémica (*bacteriemia, endocarditis*) y / o absceso renal.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento antibiótico de las infecciones urinarias son por una parte controlar la infección y evitar la progresión a sepsis y por otra prevenir la aparición de complicaciones tardías como insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial.

En principio la gran mayoría de los episodios de ITU febril se pueden manejar de forma ambulatoria salvo un pequeño grupo de pacientes que reúnen uno o más factores que hacen necesario su ingreso hospitalario. De todas formas, antes de decidir el ingreso hay que individualizar cada caso. En general se consideran **criterios de ingreso hospitalario**:

- Niños con mal estado general y aspecto séptico.
- Deshidratación y/o insuficiencia renal
- Pacientes inmunodeprimidos o con alteraciones nefrourológicas significativas
- Edad <2-3 meses. Por el mayor riesgo de bacteriemia y sepsis asociada. Los niños >3 meses con buen estado general se pueden tratar con antibióticos orales en domicilio con vigilancia estrecha del cumplimiento y de la evolución. Algunos centros incluso han comunicado una buena evolución en lactantes de 1 a 3 meses con tratamiento parenteral ambulatorio en hospital de Día.

- Mala respuesta con persistencia de fiebre alta tras 48 horas de tratamiento oral.
- Problema social que impida un adecuado tratamiento y/o seguimiento ambulatorio.
- ntolerancia oral. En niños con vómitos pero con buen estado general se podría iniciar por vía parenteral (intravenoso o intramuscular) en hospital de día hasta la mejoría de los mismos y completar por vía oral.

En pacientes ambulatorios es necesaria una nueva valoración a las 48-72 horas para comprobar que la evolución clínica es favorable. Más del 90% de los niños se encuentran apiréticos y con buen estado general a las 48 h del inicio del tratamiento.

Pautas de tratamiento empírico

En lactantes y niños con sospecha de infección urinaria febril se debe comenzar el tratamiento de forma precoz. Para elegir el mejor tratamiento empírico debemos tener en cuenta:

- Factores del niño: edad, gravedad, problemas médicos asociados, alteraciones nefrourológicas
- Tratamientos antibióticos previos,
- Tasa de resistencias locales a antibióticos de los microorganismos causales.

La inmensa mayoría de las infecciones de orina están causadas por E. coli (>85-90%), por lo tanto el antibiótico elegido debe ser activo frente a este microorganismo. Las tasas de resistencias alcanzadas frente a amoxicilina, ampicilina (>40-50%) o cotrimoxazol (>20-30%) desaconsejan su uso. Otros antibióticos como amoxicilina-clavulánico, clásicamente muy empleados para el tratamiento de infecciones urinarias, han alcanzado tasas de resistencias superiores al 15% en los últimos años en muchos centros, lo que ha llevado a no considerarlo en la actualidad como primera opción, salvo que se conozca la sensibilidad del aislamiento. Como primera opción de tratamiento suelen considerarse:

- Como tratamiento ambulatorio: Una cefalosporina de 3ª generación Cefixima (otras opciones serían ceftibuteno o cefpodoxima) durante 10 días por vía oral.
- Si presenta criterios de ingreso hospitalario: un aminoglucósido (gentamicina) o una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima o ceftriaxona) los primeros días y posteriormente si la evolución es favorable valorar continuar con cefixima oral hasta completar 10 días (las dosis recomendadas se muestran en la tabla 1).
- En lactantes <3meses, niños con alteraciones nefrourológicas, instrumentación vesical y portadores de sonda vesical o catéteres de nefrostomía el tratamiento debe cubrir Enterococcus spp por lo que hay que añadir amoxicilina oral o ampicilina parenteral a las pautas antibióticas previas porque los enterococos son resistentes de forma intrínseca tanto a los aminoglucósidos como a las cefalosporinas.

Tras conocer el resultado del urocultivo se debe ajustar el tratamiento según el antibiograma.

Las infecciones de repetición y los antibióticos como profilaxis predisponen a la infección por microorganismos poco habituales y multirresistentes como E. coli y otras enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), *Enterococcus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*... La elección de un antibiótico de manera empírica en estos pacientes se complica mucho más y no hay unas pautas establecidas, más bien habría que estudiar cada caso y según los aislamientos previos y la situación del paciente elegir el más oportuno. En pacientes sépticos con infecciones de repetición o inmunodeprimidos las pautas a elegir serían:

Ampicilina más ceftazidima o amikacina, piperacilina-tazobactam más/menos amikacina o carbapenem (imipenem o meropenem). Si se sospecha infección por enterobacterias productoras de BLEE un carbapenem y/o un aminoglucósido (el de más amplio espectro es amikacina) serían los antimicrobianos más activos.

Antibiótico	Dosis
Amoxicilina/ amoxicilina-clavulánico	50 mg/kg/día en 3 dosis VO
Ampicilina	100 mg/kg/día en 4 dosis IV
Cefotaxima	150 mg/ kg/día en 3-4 dosis IV
Ceftriaxona	50-100 mg/kg/día en 1 dosis IV/IM
Cefixima	16 mg/kg/día (1er día en 2 dosis) posteriores 8 mg/kg/día VO
Gentamicina	5-7 mg/kg/día en 1 dosis IV o IM
Amikacina	15-20 mg /kg/día en 1 dosis IV o IM

Tabla 1. Dosis de los antibióticos más comúnmente utilizados en infección urinaria.

RESUMEN

- Las infecciones de orina suponen la principal causa de infección bacteriana oculta en lactantes con fiebre sin foco.

- La clínica puede ser inespecífica siendo la fiebre el síntoma más constante en lactantes.

- La muestra de elección para el diagnóstico etiológico de ITU es el urocultivo (por sondaje en niños incontinentes).

- E. coli es el principal microorganismo causal. En pacientes con alteraciones de las vías urinarias, sondaje o inmunodepresión pueden aparecer otros microorganismos resistentes a los tratamientos más comúnmente utilizados.

- Deben ingresar en el hospital los lactantes muy pequeños (<3 meses), niños con alteración del estado general, factores de riesgo, sospecha de complicaciones o imposibilidad de tratamiento domiciliario (intolerancia oral, problema social).

- Como tratamiento empírico de elección se recomienda un aminoglucósido (gentamicina) o cefalosporina de 3ª generación por vía parenteral para los que requieren ingreso y cefixima por vía oral para el tratamiento ambulatorio.

- Las pruebas de imagen (Nacho¡¡).....

- El diagnóstico e inicio precoz del tratamiento evitará la aparición de complicaciones.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Wald E. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview. Curr

Opin Pediatr 2004; 16: 85-88.

Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. Pediatrics. 1999;104:79-86

Doré-Bergeron MJ, Gauthier M, Chevalier I, McManus B, Tapiero B, Lebrun S. Urinary tract infections in 1- to 3-month-old infants: ambulatory treatment with intravenous antibiotics. Pediatrics. 2009 Jul;124(1):16-22.

Gauthier M, Chevalier I, Sterescu A, Bergeron S, Brunet S, Taddeo D.Treatment of urinary tract infections among febrile young children with daily intravenous antibiotic therapy at a day treatment center. Pediatrics. 2004;114:e469-76.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract

infection in children. London: NICE, 2007.(http://guidance.nice.org.uk/CG054)

Tratselas A, Iosifidis E, Ioannidou M, et al. Outcome of urinary tract infections caused by extended spectrum betalactamase-producing enterobacteriaceae in children. Pediatr Infect Dis J 2011; 30:1-3.

Zaoutis TE, Goyal M, Chu JH, et al. Risk factors for and outcomes of bloodstream infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli and Klebsiella species in children. Pediatrics.2005;115:942-949.

White B. Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections in Children Am Fam physician. 2011;83:409-415.

CASOS CLINICOS

Durante la sesión se discutirán los conceptos anteriores en una serie de casos clínicos.

CASO1

Lactante

de 5 meses que es traído a consulta por fiebre de 38,6ºC de36 horas, sin foco a la exploración física. Sin antecedentes personales o familiares de interés, ha recibido la pauta vacunal habitual (incluida la vacuna 13 valente conjugada antineumocócica)

¿Está indicada la realización de una tira reactiva de orina?

¿Cuál sería nuestra actitud terapéutica en caso de bacteriuria sin piuria? ¿Y en la situación inversa?

Si se aisla un E. Coli, ¿cuál sería nuestra actitud diagnóstica en cuanto a pruebas de imagen? ¿y si el germen fuera no-E-.Coli? ¿el tratamiento sería hospitalario o domiciliario?

¿En caso de un DMSA anormal, está indicada la realización de CUMS? ¿Es necesaria la profilaxis antibiótica para éste último procedimiento?

CASO 2

Lactante de 40 días consulta en S. de Urgencias por fiebre (hasta 39ºC), disminución de la ingesta en las últimas 24 horas e irritabilidad. Entre los antecedentes personales y familiares no hay nada de interés. La gestación transcurrió sin complicaciones con ecografías prenatales normales. En la exploración se aprecia buen estado general, T^a 37ºC (tras tomar paracetamol), revascularización normal. Bien hidratado sin alteraciones en la exploración general. Se realiza analítica en la que destaca leucocitos 21500 (85% polimorfonucleares), PCR 10 mg/dl, PCT 17 mcg/L. Sedimento de orina con piuria y bacteriuria.

¿Qué pruebas diagnósticas solicitaríais?

¿Cuál sería la pauta de tratamiento empírico elegido?

¿Qué pruebas de imagen consideraís oportunas?

CASO 3

Paciente de 9 años con antecedentes de trasplante renal en fosa ilíaca derecha y vesicostomía a los 3 años por insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía obstructiva (válvulas de uretra posterior). En tratamiento inmunosupresor con micofenolato, tacrolimus y prednisona. Ultimo control de función renal con creatinina de 1mg/dl. Reimplante ureteral en el riñón trasplantado por detectarse reflujo vesicoureteral. Infecciones de orina de repetición, último cultivo Serratia marcescens, en tratamiento profiláctico con nitrofurantoina.

Consulta en S. de Urgencias por fiebre hasta 39ºC durante 2 días con vómitos, deposiciones líquidas y dolor abdominal en fosa ilíaca derecha.

A su llegada se objetiva un paciente con mal estado general, taquipneico, agitado con TA 70/45, FC 150 latidos/min con relleno capilar alargado, coloración pálido-grisácea. A la palpación abdominal se aprecia dolorimiento en fosa ilíaca y flanco derecho.

En la analítica urgente presenta 24220 leucocitos (90% N), serie roja y plaquetas normales. Creatinina 3.8 mg/dl, urea 98 mg/dl, PCR 20 mg/dl. PCT 100 ng/ml.

¿Qué síndrome clínico presenta el paciente?

¿Dónde creéis que debería ingresar?

¿Qué pruebas solicitaríais de forma urgente? ¿Alguna prueba de imagen?

¿Qué microorganismos habría que cubrir en este paciente?

¿Qué pauta empírica elegiriais?

Viernes 17 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Actualización de conceptos básicos en psiquiatría infantil.

Moderador: Lefa S. Eddy Ives, Centro Médico San Ramón, Santa Coloma de Gramanet (Barcelona).

EL VÍNCULO AFECTIVO

Nº Programa: 276

Autora: M. C. Ballesteros Alcalde

Jefe de Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Clínico de Valladolid

Los estudios sobre los sistemas de vinculación son extraordinariamente numerosos en los últimos 30 años y se han realizado desde diferentes disciplinas: clínicas, neurobiológicas, del neurodesarrollo y de la psicología social, entre otras, abarcando su influencia a todas las edades de la vida.

El pionero de los estudios sobre la vinculación, J. Bowlby, inicia sus trabajos con las observaciones sobre el comportamiento de muchachos en hogares para adolescentes inadaptados. Estos chicos habían sufrido disrupciones en las relaciones con sus madres, de lo que dedujo que la ruptura precoz de la relación con la madre sería precursora de posterior psicopatología, además de la importante repercusión inmediata en el desarrollo del niño. Escribió un informe para la OMS, en 1951, sobre el Cuidado maternal y su influencia en la salud mental. Mantenía que los vínculos iniciales con la madre constituirían el patrón de relaciones interpersonales futuras.

La vinculación puede ser definida como la organización de conductas en el niño dirigidas a conseguir la proximidad física con la madre en búsqueda de apoyo y protección, sobre todo ante situaciones de estrés. Bowlby considera que son conductas innatas, biológicamente determinadas, que surgen por procesos de selección natural con el fin de preservar la especie. La cercanía de la madre protegería al niño de peligros y facilitaría su supervivencia.

Para la comprensión y el desarrollo de los sistemas de vinculación se ha implicado la biología de la evolución, la etología, la psicología del desarrollo y la teoría del control de sistemas. Reafirman estas, las observaciones realizadas en ocas por Lorenz (1935) y por Harlow (1958) en monos. Todos demostraban algo que Bowlby resaltó en su teoría de la vinculación: Las primeras relaciones del niño con su madre están basadas en la búsqueda de protección y no de alimentación, como proponían otras teorías psicológicas.

Bowlby conceptualizó el difuso concepto de "amor materno" en la más precisa formulación de la vinculación. Describió las sucesivas etapas en la formación de ésta: desde una primera en que el niño no mostraba preferencia por persona alguna, a la segunda, con mayor discriminación de la madre en sus respuestas interactivas, terminando - a los tres años - en que el niño jugaba un papel más activo en la búsqueda de proximidad e intimidad. Se considera que con la mayor madurez del niño, y a través de las experiencias de vinculación se organizan Modelos operativos internos que constituyen representaciones intrapsíquicas de las figuras de vínculo, de sí mismo y los otros, y proveen mecanismos para la traslación de las características diádicas del vínculo a una cualidad personal, que guía percepciones y conductas en relaciones posteriores.

Las observaciones de Spitz sobre la relación del niño con la madre desde su nacimiento a los dos años, y su significado en el desarrollo de la vida afectiva, refuerzan la enorme importancia de estos primeros años en la vida emocional del niño y su repercusión a lo largo de etapas futuras de adolescencia y adultez.

La vinculación no puede ser equiparada de forma ambigua a cualquier otra relación social. Bowlby propuso cuatro características que la diferencian: la búsqueda y mantenimiento de proximidad; el sentimiento de "base segura" a la que volver después de llevar a cabo conductas exploratorias adaptativas; el regreso a la figura de vínculo ante una situación amenazante, y la ansiedad ante la separación de la misma. Esta última fue una preocupante motivación para persistir en sus estudios sobre la vinculación.

Inicialmente, se consideraba que los niños establecían la vinculación con la madre, porque era ella quien estaba más presente y continuadamente. Pero se observó que el niño podía establecer relaciones vinculares con otras personas cercanas, manteniendo, no obstante, en estos casos, una "jerarquía" de vínculos, aunque no todos con el mismo valor. A pesar de la posibilidad de varias - no numerosas - vinculaciones, el niño tiene preferencia por una sobre todas ellas, lo que se denominó monotropía. Se ha utilizado por ello el término "figura de vínculo", para incluir a las que cumplan lo exigido para el establecimiento de relaciones de vinculación. Todos estos aspectos tienen gran relevancia en la vida familiar del niño, y también en los cuidados en instituciones y en los adoptados. Posteriormente explican algunos hechos y relaciones en la adolescencia y adultez.

Una discípula de Bowlby, Ainsworth, realizó dos estudios naturalísticos, uno de ellos en Baltimore, y con las observaciones obtenidas describió dos formas de vinculación: segura e insegura; esta última a su vez podía manifestarse como evitativa o ambivalente. Posteriormente se añadió una cuarta: desorganizada. Están definidas por las respuestas del niño a la separación de su madre y entrada de un extraño, en un lugar y un tiempo estandarizados, a lo que denominó Situación ante el extraño. Permiten conocer el tipo de relación del niño con su madre; posteriormente han promovido estudios sobre la posible relación de cada una de ellas con el desarrollo normal o con problemas y trastornos psicopatológicos, cuando se suman a otras circunstancias personales, familiares o sociales.

En la forma de vinculación intervienen factores propios de los niños pero también de las figuras de vínculo. En los primeros se ha estudiado con preferencia el temperamento; en los segundos, y entre otras, la sensibilidad a las señales y demandas del niño, su disponibilidad y la persistencia y compromiso en su cuidado.

Las reacciones del niño a la separación de sus padres jugaron un papel central en la conceptualización y estudio de los sistemas de vinculación. De manera observacional, Robertson y Bowlby, a través de filmaciones de niños que sufrían separaciones de los padres, demostraron la significación emocional de las relaciones de vinculación. Cuando a los niños se les separa de la figura de vínculo, pasan por tres fases consecutivas: protesta, desesperación y desvinculación. Describieron con precisión cada una de ellas, su significado y su influencia psicológica y aún somática en el niño. Ya lo había hecho Spitz años antes reseñando los cuadros clínicos que denominó Hospitalismo y Depresión anaclítica - la depresión descrita en edades más precoces - con gran valor heurístico en la psicología y psiquiatría, y con gran influencia en distintos ámbitos de atención al niño (hospitales, orfanatos, política sanitaria, entre otros).

El proceso de vinculación y su repercusión en la evolución normal y patológica a lo largo de la vida, ha sido estudiado por otras disciplinas, no sólo la psicología. En las dos últimas décadas se han llevado a cabo numerosos estudios neurobiológicos sobre las bases subyacentes a las conductas de vínculo - normal y patológico -, a la separación y sus repercusiones futuras. Se conocen algunas implicaciones de genes, estructuras y funciones cerebrales, neurotransmisores, componentes del sistema nerviosos autónomo y neurofisiología entre otros.

Recientes investigaciones estudian la relación con las figuras vinculares - calidad de las mismas, pérdida del vínculo, etc.- así como la influencia de los procesos que surgen a través de las experiencias de la vinculación: construcción de la representación de sí mismo y los otros, sentimientos y pensamientos, capacidad de regulación emocional y formación de estrategias de afrontamiento ante el estrés.

Así mismo los modelos sobre factores de riesgo y protección se han enriquecido con las investigaciones sobre los sistemas de vinculación, que pueden influir en uno u otro sentido, dependiendo del tipo de la misma.

El tipo de vinculación influirá en relaciones posteriores del niño con sus hermanos, compañeros y amigos y aún, más tarde, con su pareja. Los estudios de seguimiento realizados muestran las características de estas relaciones a través de los 10-20 años siguientes.

En la infancia los conocimientos aportados por los estudios sobre la vinculación, permiten una mejor comprensión de ciertas condiciones como las repercusiones sobre la adopción, sea precoz o tardía. Se ha observado en relación con la permanencia del niño durante los primeros años de vida en determinadas instituciones, los trastornos de la vinculación, bien descritos e incluidos en el DSM-IV, en sus dos formas más frecuentes desinhibida e inhibida. Algunos autores proponen distinguir entre "no vinculación", "trastornos de la vinculación" e "interrupción de la vinculación", para comprender mejor éste y otros problemas de la infancia relacionados con aquel proceso.

Son importantes las investigaciones sobre aspectos biológicos de las alteraciones del vínculo que subyacen en ciertas formas de negligencia de cuidados al niño o, en su forma más extrema, del maltrato infantil. La influencia que provocan en el sistema neuroendocrino y en el desarrollo de algunas áreas cerebrales, de gran importancia en la regulación emocional y el control de impulsos, conlleva una vulnerabilidad que persiste a lo largo de la vida.

Por otra parte, los procesos que se han denominado estilos de vinculación tendrían relevancia en la normalidad y psicopatología del niño y adolescente. La depresión fue uno de los primeros cuadros clínicos estudiados, ante la importancia en su etiología de las pérdidas de figuras vinculares de afecto. Este cuadro clínico junto a los trastornos de ansiedad constituyen grupos heterogéneos en cuanto a la heredabilidad y sintomatología, y en ambos se han investigado aspectos relacionados con la vinculación. De la misma forma se han caracterizado aspectos vinculares relevantes en los trastornos de comportamiento o disociales. En la depresión, además de la importancia de la falta de la figura de vínculo, por muerte o separación, la forma de vinculación insegura ambivalente, constituye un claro factor de riesgo. Se conocen cada vez de forma más precisa cómo estos hechos influyen en las diversas formas de depresión.

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por miedo y evitación. El miedo predomina en el Trastorno de ansiedad generalizada y Trastorno de pánico. Miedo y evitación subyacen en las fobias específicas y fobia social, así como en el estrés postraumático. Inicialmente se consideró que en todas ellas existiría una percepción de falta de disponibilidad de la figura de vínculo ante situaciones de estrés, con preocupación acerca del rechazo o abandono, por lo que sienten la casa como protectora junto a sus padres. Posteriormente se han añadido nuevos conocimientos de estos trastornos.

El Minnesota Study of Risk and Adapatation from Birth to Adulthood (Sroufe et al. 2005) examina la asociación entre vinculación en la infancia y trastornos de ansiedad posteriores, diagnosticados a los 17 años. Los adolescentes con vinculación ambivalente presentaban estos cuadros con mayor frecuencia que los de vinculación segura, incluso cuando se controlaban otras variables. La continuidad entre distintos trastornos de ansiedad a lo largo de la adolescencia y adultez ha sido también estudiada, reseñando los aspectos relativos a la vinculación y relaciones familiares implicadas.

Otros cuadros clínicos que han merecido la atención, incluyen los problemas de comportamiento, que puede seguirse en la juventud y adultez con personalidad antisocial. Presentan una alta heredabilidad, y con mucha frecuencia un tipo de vinculación desorganizada que refleja características patológicas de personalidad de los padres y su influencia en las precoces relaciones con sus hijos, seguidas por conductas que provocan modelos negativos para los hijos a lo largo de la infancia y adolescencia.

En los trastornos de la alimentación, anorexia y bulimia, las relaciones familiares han sido consideradas una de las mayores influencias etiológicas, y se han estudiado hasta su inicio. La relación vincular más frecuentemente hallada ha sido la evitativa, rechazante. Sólo el tipo ambivalente se observaba cuando el cuadro clínico tenía claro componente depresivo.

En mujeres adolescentes, con mayor frecuencia que en hombres, comienzan a observarse síntomas que abocarán al Trastorno de personalidad "bordeline" o límite. Han sufrido con frecuencia condiciones familiares traumáticas, con abusos, separaciones o rechazos de las figuras de vínculo y alteraciones en este, sin que los estudios realizados hasta la actualidad permitan concluir si el tipo del mismo es desorganizado o evitativo, quizás por la mayor influencia de otros factores etiopatogénicos.

El interés acerca de la vinculación estimula una de las más profundas y creativas líneas de investigación en los últimos años del siglo pasado que continúan en este. Lo demuestra la referencia bibliográficas, que superan las diez mil, desde 1975, la publicación de una revista monográfica y numerosos tratados sobre este tema

BIBLIOGRAFÍA

- Bowlby, J. (1951): Maternal care and mental health. New York. Columbia University Press.

- Sroufe, L.Egelegand, B.,Carlson, E. Y collins, A (2005): The development of the person: The Minnesota Study of Risk and Adaptation from Birth to Adulthood. New York: Guilford Press.

- Spitz, R y Wolf, K. (1946) The smiling response: a contribution to the ontogenesis of social relationship. Genetic psychology Monografh.

- Boris, N., Zeanah, CH; (2005) Practice parameter for the assesment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder of infancy and early childhood Journal American Academic of Child and Adolescent Psychiatry. 44 (11): 1206 - 19.

- Barret, H. (2006) Attachment and the perils of parenting: A commentary and a critique. London:National family and parenting Institute.

- Prior, V. Y Glaser, D. (2006). Understanding attachment and attachment disorders: Theory, evidende and practice. London: JKP.

- Rutter, M, Kreppner, J y Sonuga-Barke, E. (2009) Emanuel Miller Lecture: Attachment insecuryty.

- Rutter, M. (1985) El vínculo y el desarrollo de las relaciones sociales, en: M. Rutter. Fundamentos científicos de Psiquiatría del desarrollo. Barcelona Salvat.

- Grossman, K.E., Grossman, K y Watters (2005). Attachment from infancy to adulthood: The major longitudinal studies. New York: Guillford Press.

LOS INFORMES EN PSIQUIATRÍA INFANTIL

Nº Programa: 277

Autor: Pedro Javier Rodríguez Hernández

Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa", Santa Cruz de Tenerife

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de patología psiquiátrica y psicológica en la infancia se encuentra situada en torno al 10-15%. Para un correcto diagnóstico y tratamiento se precisa una adecuada coordinación entre el pediatra y los profesionales de salud mental. También de la coordinación entre el pediatra y el ámbito escolar. Una de las herramientas de coordinación más importantes es el informe.

En ocasiones, la terminología y especificidad de las técnicas psiquiátricas descritas y presentes en los informes realizados por los equipos de salud mental infantiles supone un factor de confusión en lugar de un documento clarificador de la sintomatología del niño. De la misma manera, los informes realizados en el colegio contienen evaluaciones, descripción de instrumentos de valoración o procedimientos instruccionales con los que el pediatra está en ocasiones poco familiarizado.

Conocer los aspectos más importantes de las áreas psicológicas y del aprendizaje así como las técnicas que se utilizan para su evaluación puede mejorar la identificación de los problemas o trastornos mentales de los niños.

La estructura general de los informes sobre problemas psicológicos y del aprendizaje realizados en el ámbito de la salud mental infantil o en el colegio no difiere de la estructura de los informes sobre cualquier enfermedad. En contraposición, el contenido de los mismos presenta diferencias significativas y apartados específicos que hacen que su interpretación sea difícil para los pediatras no familiarizados con sus elementos y terminología.

Los datos que se presentan en los informes, especialmente en la primera parte de los mismos, proceden principalmente de la anamnesis, la observación realizada al niño y su familia y de los resultados de los exámenes complementarios solicitados o realizados.

De la anamnesis se obtiene gran parte de la información con la que se elaboran los informes. La anamnesis se puede llevar a cabo a través de entrevistas estructuradas con preguntas cerradas, entrevistas abiertas que se van elaborando sin un esquema previo o entrevistas semiestructuradas, intermedias entre las dos anteriores. El formato semiestructurado es el más utilizado por todos los profesionales de la salud mental infantil y por los psicólogos escolares, debido a que permite cierta flexibilidad en la realización de la historia, a la vez que proporciona una línea basal para desarrollar la entrevista.

La observación se refiere a la evaluación del comportamiento del niño en la consulta así como la relación que mantiene con los miembros de la familia que lo acompañan.

Por último, los exámenes complementarios incluyen las técnicas analíticas de laboratorio, neurofisiología o neuroimagen solicitadas así como la descripción y resultados de los test, cuestionarios y otros instrumentos de valoración psicológica realizados.

La última parte del informe comprende el diagnóstico establecido y el plan terapéutico o de intervención, así como las recomendaciones finales y las propuestas de seguimiento, reevaluación del paciente o alumno, etc.

Los diagnósticos en psiquiatría se formulan mediante un sistema criterial recogido en una clasificación diagnóstica. Las dos más utilizadas son las de la Organización Mundial de la Salud y la de la Asociación Americana de Psiquiatría. Cuando los informes escolares los elaboran los equipos de orientación, pueden incluir dichos diagnósticos aunque en ocasiones se establecen diagnósticos contemplados en otras clasificaciones establecidas desde la psicología educativa o la psicología de las dificultades de aprendizaje.

La presente ponencia desarrolla las bases teóricas y prácticas para una correcta interpretación del contenido de los informes que realizan los profesionales de la salud mental infantil o de la educación.

ESTRUCTURA DEL INFORME

Aunque no existe una pauta universal, los aspectos más importantes que se contemplan en un informe psiquiátrico o psicológico infantil son los siguientes[1]:

1.Datos de filiación

Comprende los datos personales del niño y la familia, la institución o profesional que remite al niño, la actitud inicial ante la consulta y el motivo principal de la consulta.

2. Antecedentes personales, familiares y desarrollo evolutivo

Comprende la concepción, embarazo, parto, datos y temperamento neonatal, características de la lactancia y características de la alimentación preescolar. En los antecedentes familiares se incluye antecedentes maternos y paternos, fratria materna y paterna, abuelos, otros antecedentes familiares de interés psiquiátrico, fratria del niño, dinámica familiar, otras personas de convivencia familiar y características sociales de la familia. Con relación al desarrollo psicomotor, se contempla el desarrollo del lenguaje, de la evolución afectiva, control esfinteriano, evolución de la autonomía personal, lateralización progresiva, escolaridad, sexualidad, convivencia y evolución de las separaciones de las figuras de vínculo, enfermedades somáticas e intervenciones quirúrgicas y actitud de la madre y del padre ante el desarrollo del hijo.

3. Historia evolutiva de los trastornos o problemas principales

Incluye qué le ocurre al niño, desde cuando, a qué lo atribuye, gravedad subjetiva, evolución, consultas, tratamientos previos y resultados obtenidos, expectativas actuales y antecedentes de otros trastornos psicopatológicos, tratamiento de los mismos y resultados. En los informes escolares se contempla la situación académica así como cualquier dato relevante en relación a su actividad en el colegio.

4. Exploraciones

Comprende las características físicas y examen somático, exploración neurológica, descripción de alergias, intolerancias y reacciones medicamentosas adversas, el comportamiento y actitud de padres y niño, la exploración psicopatológica incluyendo afectividad y estado emocional, motricidad, lenguaje y comunicación, nivel cognitivo, atención, concentración, orientación, percepción, memoria, pensamiento, etc. En el último apartado se especifican las exploraciones complementarias que precisa el niño, incluyendo las médicas y psicológicas.

5. Diagnóstico

Incluye los trastornos clínicos, de personalidad, enfermedades médicas, problemas psicosociales y ambientales y la evaluación de la actividad global, con un apartado final de juicio clínico. Los informes escolares hacen referencia a las dificultades de aprendizaje, áreas afectadas, problemas emocionales o de atención detectados y que interfieren en el rendimiento.

6. Tratamiento y recomendaciones

Se indica el tratamiento propuesto, en caso de que lo hubiese. Contiene la posibilidad de especificar el tipo de tratamiento: Higiénico-dietético, psicoterapéutico, psicofarmacológico, rehabilitador y/o psicopedagógico, etc. En los informes escolares se definen las áreas del aprendizaje deficitarias y las propuestas de intervención consideradas, propuestas instruccionales para desarrollar en clase o en casa, medidas, pautas y recomendaciones a desarrollar.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN

Hace referencia a los test, cuestionarios y otros informes que aparecen descritos en los informes, junto a los resultados obtenidos y su significación clínica y/o educativa[2,3,4].

Los instrumentos psicológicos de evaluación suponen un examen complementario que aporta información, matiza aspectos sobre la realidad psicológica y cuantifican o precisan el problema detectado. En ningún caso sustituyen a la entrevista clínica y anamnesis. Algunos instrumentos se utilizan como herramienta de despistage de patología psiquiátrica infantil en una población determinada. En todo caso, las técnicas evaluadoras han experimentado un importante desarrollo en los últimos años. A ello han contribuido los avances en las clasificaciones, con la aparición de nuevas y actualizadas versiones de las dos clasificaciones internacionales de enfermedades mentales más utilizadas, la

Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), elaborada por la Organización Mundial de la Salud y la Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), de la Asociación Americana de Psiquiatría junto con el avance en el desarrollo y actualización de los instrumentos de medida.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE DESPISTAGE

Para el pediatra puede ser útil conocer los fundamentos de alguno de los instrumentos de medida más importantes. Existen instrumentos de medida generales, que valoran varias áreas psicológicas y que habitualmente se utilizan en estudios epidemiológicos pero que también se utilizan en la práctica clínica para el despistage de trastornos mentales y del comportamiento[3,4]. Debido que valoran distintas áreas psicológicas, también es posible su empleo en la evaluación de cada área por separado. Así, por ejemplo, las escalas de Conners de comportamiento, unas de las más conocidas y utilizadas, son útiles en estudios epidemiológicos poblacionales y también para el despistaje de problemas de comportamiento en un grupo de paciente o para evaluar la hiperactividad (uno de los aspectos que mide, incluido en el comportamiento) en un paciente concreto como ayuda al diagnóstico o seguimiento. Algunos de los instrumentos de despistaje más utilizados son:

a) Las escalas de Conners
b) Child Behaviour Checklist (CBCL)
c) Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ)

Las dos principales características que comparten son las siguientes:

1. Se pueden utilizar como métodos de "screening" en una población amplia, o en estudios comunitarios.
2. Se pueden utilizar como instrumentos de valoración de tipo de trastorno mental en una determinada población.
3. Su utilización no requiere un entrenamiento previo extenso.

Los instrumentos de este tipo deben cumplir dos condiciones importantes. Por un lado, debe permitir cubrir un grupo amplio de trastornos, y segundo deben tener el mínimo número de ítems como sea posible. Si analizamos los tres instrumentos, el CBCL tiene más de 150 ítems, lo que dificulta su utilización en la práctica clínica habitual. Los cuestionarios de Conners son pequeños (el más pequeño consta de tan solo 10 ítems), pero sólo valora hiperactividad y problemas de conducta. El SDQ es un instrumento pequeño (25 ítems) y además permite valorar un amplio rango de problemas psíquicos. A continuación se desarrolla las características del SDQ.

EL CUESTIONARIO DE CUALIDADES Y DIFICULTADES

El Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ, de su nombre en inglés, The Strengths and Difficulties Questionnaire), ha sido creado por Robert Goodman en el Instituto de Psiquiatría de Londres5. Este cuestionario detecta probables casos de trastornos mentales y del comportamiento en niños de 4 a 16 años. Consta de 25 ítem que se dividen en 5 escalas de 5 ítem cada una de ellas (ver tabla I). Cuatro escalas miden conductas problemáticas. Dichas escalas hacen referencia a: Síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad y problemas con compañeros. La quinta escala hace referencia a los comportamientos positivos: Escala de conducta prosocial. Las cuatro escalas que miden conductas problemáticas conforman, a su vez, una sexta escala denominada escala total de dificultades. El cuestionario se puede conseguir, de manera gratuita, en la página web: www.sdqinfo.com. Los puntos de corte para la versión española se muestran en las tablas II y III.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DE LA INTELIGENCIA

Los informes clínicos y escolares suelen contener información sobre la inteligencia de los niños en forma de cociente intelectual. Para la obtención de un cociente intelectual existen varios test. Los más utilizados son:

1. Escala Weschler para niños, en su versión revisada (WISC-R): Para niños y adolescentes de 6 a 16 años. Es uno de los más completos. Para su administración se precisa de más de una hora. Aporta una cuantificación global y específica por capacidades. Los aspectos de la inteligencia que valora son la comprensión verbal, el razonamiento perceptivo, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento.

2. Test de Factor G y Test de Raven: Aportan el cociente intelectual, pero mucha menos información sobre el funcionamiento de los procesos intermedios de la inteligencia. Su cumplimentación requiere menos tiempo. Otra ventaja es que están libres de influencia cultural que en ocasiones artefacta el resultado de otros test como el WISC.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO Y LA HIPERACTIVIDAD

Para la evaluación del comportamiento se suelen emplear las escalas de Conners, que también sirven para la hiperactividad. El SDQ también es útil en el comportamiento y en la hiperactividad. Algunos test específicos para la valoración de la hiperactividad infantil son el SNAP-IV y el ADHD Rating Scale. El componente atencional de la hiperactividad se puede valorar con algunos test como el Atención D2 o el Test de la A, que es uno de los subtest del WISC de inteligencia.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DEL APRENDIZAJE

La evaluación del aprendizaje se suele realizar en los colegios, apareciendo, por tanto, en los informes escolares y no en los informes de las unidades de salud mental infantiles.

Algunos de los materiales estandarizados para la evaluación del aprendizaje son:

1. Prolec-R (se usa en primaria) y Prolec-SE (en secundaria): Para los procesos de lectura.
2. Proesc (se usa en primaria y secundaria) y Proescri (en primaria, incluye evaluación de funciones motoras): Para los procesos de escritura.
3. Badyg: Son un grupo de test para evaluar rendimiento (resultados) en distintas áreas del aprendizaje. No evalúan los procesos.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas, entendidas como funciones superiores mentales del ser humano son, quizás, uno de los aspectos más novedosos de la evaluación psicológica. Cada vez su presencia en informes clínicos y educativos es más frecuente[6]. Las funciones ejecutivas más evaluadas son la generación de hipótesis, la capacidad de resolución de problemas, la formación de conceptos, el razonamiento abstracto, la capacidad de planificación y organización, la memoria de trabajo, la capacidad de inhibición, etc. Aunque existen infinidad de pruebas y test para cada una de estas funciones, las más importantes y utilizadas son:

1. Torre de Hanoi y Trail Making Test: Se utilizan para evaluar planificación y organización.
2. Stroop: Capacidad de inhibición.
3. Test de los dígitos (un subtest del WISC): Memoria de trabajo.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DE LA PERSONALIDAD

Existen múltiples test y cuestionarios que evalúan la personalidad del niño. La mayoría de ellos son extensos y su interpretación compleja. Otra técnica utilizada es la interpretación del dibujo. La utilización de los dibujos infantiles como instrumento de evaluación de la personalidad ha sido criticada por numerosos autores, debido a la subjetividad de su valoración. Sin embargo, se utiliza desde hace décadas y de manera generalizada en psicología y psiquiatría infantil. El dibujo pertenece a la categoría de test denominada "test proyectivo", ya que la persona proyecta su personalidad y sus problemas psíquicos en las figuras representadas. Una de las modalidades más empleada es el dibujo libre.

INSTRUMENTOS PSICOLÓGICOS DE EVALUACIÓN DE OTROS ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS IMPORTANTES

1. Ansiedad: El más utilizado es el STAI, que permite diferenciar entre ansiedad rasgo (cuando la ansiedad se establece como una característica o rasgo de personalidad) y ansiedad estado (cuando la ansiedad se produce por algún motivo externo).
2. Depresión: Existen varios test. Uno de los más importantes es el Children Depression Inventory (CDI).
3. Obsesiones-Trastorno Obsesivo Compulsivo: Escala de Yale-Brown
4. Autoconcepto, autoestima y socialización: Existen varias escalas, muy utilizadas en el entorno escolar.

DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA INFANTIL

Un inconveniente que existe en la clasificatoria de las enfermedades mentales, es que no existe una única clasificación o sistema diagnóstico principal o importante[7,8]. Existen varias clasificaciones, siendo las más utilizadas el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), elaborado por la Asociación Americana de Psiquiatría y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), confeccionada por la Organización Mundial de la Salud, cada una de ella con varias versiones y revisiones. En la tabla IV se exponen las principales categorías diagnósticas que presentan. Actualmente están en vigencia la cuarta edición de DSM (DSM-IV) y la décima revisión de la CIE (CIE-10). Una característica importante es que los dos sistemas diagnósticos permiten la categorización de los síndromes psiquiátricos según una serie de criterios determinados. Sin embargo, también presentan diversos problemas como que las clasificaciones no contemplan la etiología del problema o los condicionantes evolutivos.

CONCLUSIONES

El informe en salud mental infantil es un inmejorable instrumento descriptivo de la realidad psicológica y del aprendizaje infantil. La utilización de técnicas evaluadoras y de diagnósticos específicos traduce la necesidad de ampliar el conocimiento que pueda tener el pediatra sobre los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1-Ballesteros MC, Pedreira JL, Alcázar JL, de los Santos, A. Práctica clínica psidopsiquiátrica. Madrid: Adalia farma; 2006.

2-Del Barrio V. Evaluación psicológica en la infancia y adolescencia. Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia; 2002.

3-Maganto C. Instrumentos aplicados para la evaluación y el diagnóstico en psicopatología infantil. En: Rodríguez-Sacristán J, editor. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1998. p. 191-282.

4-Mesa PJ, Rodríguez-Sacristán A, Pedreira JL, Rodríguez-Sacristán J. Documentos útiles en el diagnóstico y la evaluación en psicopatología infantil. En: Rodríguez-Sacristán J, editor. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1998. p. 343-403.

5-Rodríguez-Hernández PJ. Prevalencia de los trastornos psiquiátricos infantiles en la Comunidad Autónoma Canaria. Tesis Doctoral. Universidad de la Laguna. 2006.

6-Baron IS. Neuropsychological evaluation of the child. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 133-200.

7-Lemos S. Clasificación y diagnóstico en psicopatología. En: Belloch A, Sandín B, Ramos F, editores. Manual de psicopatología. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 127-61.

8-Rodríguez-Sacristán J. El proceso del diagnóstico en psicopatología infantil. En: Rodríguez-Sacristán J, editor. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1998. p. 173-89.

Tabla I: Los 25 ítems del SDQ:

1-Tiene en cuenta los sentimientos de otras personas
2-Es inquieto/a, hiperactivo/a, no puede permanecer quieto/a por mucho tiempo
3-Se queja con frecuencia de dolores de cabeza, de estómago, o de nauseas
4-Comparte frecuentemente con otros niños/as chucherías, juguetes, lápices
5-Frecuentemente tiene rabietas o mal genio
6-Es más bien solitario/a y tiende a jugar solo/a
7-Por lo general es obediente, suele hacer lo que le piden los adultos
8-Tiene muchas preocupaciones, a menudo parece inquieto o preocupado/a
9-Ofrece ayuda cuando alguien resulta herido, disgustado o enfermo
10-Está continuamente moviéndose y es revoltoso/a
11-Tiene por lo menos un/a buen/a amigo/a
12-Pelea con frecuencia con otros niños/as o se meten con ellos/ellas
13-Se siente a menudo infeliz, desanimado o lloroso/a
14-Por lo general cae bien a los otros niños/as
15-Se distrae con facilidad, su concentración tiende a disiparse
16-Es nervioso/a o dependiente ante nuevas situaciones, fácilmente pierde la confianza en sí mismo/a
17-Trata bien a los niños/as más pequeños/as
18-A menudo miente y engaña
19-Los otros niños se meten con él/ella o se burlan de él/ella
20-A menudo se ofrece para ayudar (a padres, maestros, otros niños)
21-Piensa las cosas antes de hacerlas
22-Roba cosas en casa, en la escuela o en otros sitios
23-Se lleva mejor con adultos que con otros niños/as
24-Tiene muchos miedos, se asusta fácilmente
25-Termina lo que empieza, tiene buena concentración

Tabla II: Puntos de corte del SDQ. Puntuación para docentes

		Anormal	Límite	Normal
SE	Síntomas Emocionales (ítems 3,8,13,16,24)	5-6-7-8-9-10	4	1-2-3
PC	Problemas de Conducta (ítems 5,7,12,18,22)	5-6-7-8-9-10	4	1-2-3
HA	Hiperactividad (ítems 2,10,15,21,25)	8-9-10	7	1-2-3-4-5-6
CO	Problemas con compañeros (ítems 6,11,14,19,23)	4-5-6-7-8-9-10	3	1-2
TD	Puntuación Total (suma de los cuatro anteriores)	>18	18	< 18
PS	Conducta Pro-social (ítems 1,4,9,17,20)	1-2-3-4-5	6	7-8-9-10

Tabla III: Puntos de corte del SDQ. Puntuación para padres

		Anormal	Límite	Normal
SE	Síntomas Emocionales (ítems 3,8,13,16,24)	5-6-7-8-9-10	5	1-2-3-4
PC	Problemas de Conducta (ítems 5,7,12,18,22)	5-6-7-8-9-10	4	1-2-3
HA	Hiperactividad (ítems 2,10,15,21,25)	8-9-10	8	1-2-3-4-5-6
CO	Problemas con compañeros (ítems 6,11,14,19,23)	4-5-6-7-8-9-10	3	1-2
TD	Puntuación Total (suma de los cuatro anteriores)	>19	19	< 19
PS	Conducta Pro-social (ítems 1,4,9,17,20)	1-2-3	4	5-6-7-8-9-10

TABLA IV: Categorías diagnósticas de las clasificaciones DSM-IV y CIE-10

DSM-IV	CIE-10
1. Trastornos normalmente diagnosticados por primera vez en la infancia, la niñez y la adolescencia 2. Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos 3. Trastornos mentales debidos a una alteración médica general, no clasificados en otros apartados 4. Trastornos relacionados con sustancias 5. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos 6. Trastornos del estado de ánimo 7. Trastornos de ansiedad 8. Trastornos somatoformes 9. Trastornos facticios 10. Trastornos disociativos 11. Trastornos sexuales y de identidad de género 12. Trastornos alimentarios 13. Trastornos del sueño 14. Trastornos del control de los impulsos, no clasificados en otros apartados 15. Trastornos adaptativos 16. Trastornos de la personalidad 17. Otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica	F0. Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos F1. Trastornos mentales y del comportamiento, debidos al consumo de sustancias psicotropas F2. F3. Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastorno de ideas delirantes F4. Trastornos del humor (afectivos) F5. Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos F6. Trastornos del comportamiento, asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos F7. Trastornos de la personalidad y del comportamiento adultos F8. Retraso mental F9. Trastornos del desarrollo psicológico F10. Trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo habitual en la infancia y adolescencia

EL TEMPERAMENTO EN EL NIÑO

Nº Programa: 278

Autor: Josep Cornellà i Canals

Doctor en Medicina. Paidopsiquiatra. Profesor de la Escuela EUSES Garbí de la Universidad de Girona

Adaptación para el Congreso del trabajo del mismo autor: "¿Qué es el temperamento?" Publicado en An Pediatr Contin. 2010;8:231-6.

"La filosofía es una visión total del universo y de la vida a través de un temperamento ético."

Miguel de Unamuno

INTRODUCCIÓN

El mejor conocimiento de la bioquímica cerebral y las explicaciones que las neurociencias aportan al ámbito de la salud mental, no puede ser excusa para olvidar la importancia de los temas básicos de psicopatología, especialmente cuando nos referimos al niño y al adolescente. Son temas de psicopatología que complementan y tienen su correlato con las aportaciones de las neurociencias.

Para hablar del temperamento, hay que definir primero la personalidad. Para Cloninger, ésta es la organización dinámica de los diferentes sistemas psicobiológicos del individuo, lo que permite modular la adaptación de la persona a la experiencia.

Actualmente, desde la clínica, se acepta que muchos de los trastornos de personalidad (de muy difícil y discutida clasificación en menores) pueden ser definidos desde las variables del temperamento. También se acepta que las dimensiones del temperamento están relacionadas con la susceptibilidad a diferentes cuadros de ansiedad y a otras patologías.

EL TEMPERAMENTO

Históricamente, ya Galeno (s II) propuso la teoría de los cuatro temperamentos (melancólico, flemático, sanguíneo y colérico) basado en los cuatro humores o fluidos básicos. Este concepto fue importante en la psicología pre - moderna, siendo tratado desde la filosofía por I. Kant y H. Lotze. Rudolf Steiner (1861 - 1925) destaca la importancia del conocimiento del temperamento para la educación, siendo sus aportaciones fundamentales para las escuelas Waldorf. Steiner intuyó que las dimensiones del temperamento van disminuyendo en importancia a medida que se va desarrollando la personalidad a partir de la eclosión puberal. Sus aportaciones siguen siendo válidas: el temperamento de una persona puede modificarse, pueden combinarse distintos temperamentos en una misma persona, y la persona puede actuar sobre su propio temperamento.

El temperamento se ha definido, clásicamente, como la predisposición emocional congénita, la manera básica como un individuo se enfrenta y reacciona ante una situación determinada. En otras palabras, el temperamento constituye la tendencia constitucional del individuo a reaccionar de cierto modo ante su ambiente. Se trata de diferencias innatas y reconocibles desde el momento del nacimiento (1). Es decir, el temperamento es el estilo conductual o la reactividad emocional que manifiesta un niño cuando interactúa con su ambiente.

Temperamento y carácter.

El temperamento y el carácter forman parte del mismo proceso de aprendizaje. El carácter es el fruto de la experiencia, y representa el modo como el individuo interpreta las respuestas a los estímulos intrapsíquicos o a los provenientes del medio que lo rodea. Por lo tanto, el carácter es escasamente heredado y está influenciado por el aprendizaje sociocultural. Pero el carácter tiene capacidad para modificar el temperamento, permitiendo al individuo aprovechar lo útil y amortiguar las tendencias biológicas o los instintos menos deseables.

Para Cloninger el temperamento está constituido por las respuestas asociativas de tipo automático a los estímulos emocionales básicos que originan la formación de hábitos y el desarrollo de habilidades. El carácter, en cambio, se refiere a los conceptos de autocuidado y auto vigilancia que influyen en la actividad humana de tipo voluntario, y predispone a las actitudes.

El temperamento en el niño

El temperamento del niño constituye una variable individual, de gran interés para conocer su forma de reaccionar ante el entorno, siendo, por lo tanto un aspecto importante en la aproximación al conocimiento de cada niño, entendido como ser único.

Clásicamente (2) han identificado nueve variables básicas que se pueden valorar en el temperamento del niño (tabla 1). El conocimiento de estas variables nos ayuda a entender la compleja psicología del niño y su adecuación al ambiente. Asimismo, de acuerdo con las características temperamentales de cada niño, se puede orientar mejor y adecuadamente a los padres.

A partir de estas nueve categorías o dimensiones, se han identificado tres tipos temperamentales de niños, cada uno dotado de su propio estilo de relacionarse con la vida. Así tenemos:

1) El *niño fácil*. Se trata del niño pacífico y básicamente de humor positivo, accesible, adaptable y rítmico.
2) El *niño difícil*. Tiene un humor predominantemente negativo y fuerte, presenta dificultades adaptativas, y es arrítmico.
3) El *niño de "puesta en marcha" lenta*. Se trata de niños con poca actividad, accesibilidad y adaptabilidad, y con ritmo variable aunque

tendente a negativo. Otros autores han añadido fastidio y pronosticabilidad.

Entrevista a los padres sobre el temperamento del niño.

La historia clínica, con entrevista bien planificada a los padres, es el mejor instrumento para conocer el temperamento de los niños. Las preguntas deben ser abiertas, tales como "describa a su hijo durante sus primeros años de vida". Si estas preguntas, a través de una entrevista abierta, van repasando las nueve categorías descritas, se puede obtener un perfil bastante ajustado del temperamento del niño.

No es difícil obtener información sobre el nivel de actividad. Se puede preguntar a los padres si el niño se movía mucho cuando era un bebé, si era tranquilo o intranquilo mientras dormía, o si le podían dejar un momento sobre algún soporte sin miedo a que se cayera.

Para determinar el *ciclo rítmico* del niño se pregunta sobre la facilidad en la regulación o variabilidad en las comidas, los movimientos intestinales, o las horas de dormir.

Para explorar la *adaptabilidad*, las preguntas irán dirigidas a las reacciones del niño ante situaciones novedosas, y el tiempo que necesitaba para adaptarse a las mismas.

Son muy importantes las reacciones que pudiera presentar el niño ante el acercamiento - alejamiento de determinadas personas o circunstancias. Debe preocupar un niño que reaccione escasamente.

El *nivel de umbral* se puede conocer preguntando sobre las reacciones del niño ante ruidos fuertes, ante ciertas comidas o ante ciertas texturas de ropa. También nos interesará conocer cuál era la respuesta ante sonidos ambientales (teléfono, sirena). Los padres podrán aportar sus observaciones ante disgustos o satisfacciones intensos que el niño haya podido experimentar.

La *intensidad* de reacción se valora a partir del conocer cómo reaccionaba el niño ante el placer o el desagrado, si de una manera tranquila o ruidosa. Por ejemplo, se puede preguntar cuál era la reacción cuando no quería una determinada comida.

Sobre la calidad del humor, los padres podrán aportar información sobre si lo percibían como un bebé feliz y contento, o todo lo contrario. Ya que puede haber elementos de subjetividad, será importante preguntar como percibían los padres si el niño estaba contento, o si le gustaba o desagradaba algo.

La *distraibilidad* se puede conocer a través de la información que aporten los padres sobre la actitud del niño ante un estímulo ambiental. ¿Detenía el niño su actividad o la continuaba? ¿Podía distraerse fácilmente cuando mamaba, comía o lloraba?

Finalmente, se puede indagar sobre el campo y la persistencia de la atención conociendo cuanto tiempo era capaz de entregarse a actividades concretas. Si soltaba un juguete, ¿persistía en el intento de recuperarlo o renunciaba fácilmente e él?

Estas preguntas pueden formar parte de la historia clínica, y muy especialmente si nos interesa explorar el temperamento. Algunos autores han diseñado cuestionarios específicos que, aunque tienen la ventaja de sistematizar, tienen el inconveniente de ser un instrumento más frio para la exploración y carecen de la riqueza del lenguaje no verbal que una entrevista puede aportar.

Resumiendo, el temperamento es el estilo emocional o conductual de una persona y, aunque es sumamente consistente, puede ser alterado por las experiencias de la vida. El conocimiento de las características temperamentales de cada niño es fundamental a la hora de valorar su psicopatología.

Psicometría del temperamento

Carey y McDevitt (1978) idearon el *Infant Temperament Questionnaire*, revisando un primer instrumento de Carey (1970). Han aparecido otros: la *Toddler Temperament Scale*, para niños de uno a tres años de edad (Fullard, McDevitt y Carey, 1970), el *Behavioral Style Questionnaire*, para niños de tres a siete años (McDevitt y Carey, 1978) y el *Middle Childhood Temperament Questionnaire* para niños de ocho a doce años (Hegvik y cols., 1980). Thomas y Chess (1977) desarrollaron cuestionarios que podían contestar padres y maestros, para el grupo de tres a siete años.

Pero la aportación más moderna sobre la psicometría del temperamento la ha hecho C. Robert Cloninger (3) desde dos instrumentos que, actualmente, se consideran fundamentales: el Cuestionario Tridimensional de la Personalidad (TPQ) y el Inventario para el Temperamento y Carácter (TCI). Han sido utilizados por varios investigadores en estudios sobre genética y personalidad.

El método de evaluación de la personalidad desarrollado por Cloninger se basa en los conocimientos actuales de la psicobiología de la conducta. La personalidad, para Cloninger, es un complejo sistema jerárquico que puede ser descompuesto en distintas dimensiones del temperamento y del carácter. La personalidad está definida por las diferencias individuales en los sistemas de adaptación, implicados en la recepción, procesamiento y almacenaje de la información sobre el entorno. Especifica sistemas psicofísicos implicados en el aprendizaje, ya sean relativos a los sistemas neurales subyacentes o a los estímulos sociales y ambientales implicados en el desarrollo y cambio de la personalidad.

El Inventario para el Temperamento y Carácter (TCI) se ha adaptado también para población preescolar, entre 2 y 5 años (4), con unos resultados de gran consistencia interna para cada uno de los cuatro factores del temperamento y de los tres del carácter. El conocimiento de estas dimensiones tiene gran interés para conocer la vulnerabilidad de los niños hacia trastornos de personalidad.

El modelo psicobiológico de R. C. Cloninger

La evaluación del temperamento, en Cloninger, se basa en cuatro mecanismos psicobiológicos de adaptación al entorno, que se corresponden con cuatro dimensiones, basadas en predisposiciones emocionales estables a lo largo del desarrollo (tabla 2). Cada una de estas dimensiones agrupa un conjunto de características conductuales, emocionales y cognitivas que la definen, y están asociadas a determinados sistemas cerebrales que modulan la activación, el mantenimiento y la inhibición de la conducta en respuesta a tipos específicos de estímulos.

El carácter, a diferencia del temperamento, es lo que hacemos con nosotros mismos, con intención, a partir del aprendizaje en el medio sociocultural, y se compone de metas, valores, estrategias de afrontamiento, y creencias sobre uno mismo y sobre el entorno. Las dimensiones del carácter (autodirección, cooperación, autotrascendencia) tienen baja heredabilidad, se modifican a lo largo de la vida, y maduran en la edad adulta. Se trata de dimensiones que van a influir en las actitudes voluntarias y en la efectividad personal y social.

Las dimensiones del temperamento según Cloninger.

Cloninger describe cuatro dimensiones en el temperamento humano:

- **Búsqueda de lo novedoso**. Se describe como la tendencia a responder activamente ante estímulos nuevos, hay un aumento de la actividad exploratoria ante estímulos novedosos, impulsividad en la toma de decisiones y respuestas, y evitación activa de la frustración.

- **Evitación del peligro**. Se describe como la tendencia a inhibir estímulos que despiertan aversión de conductas como: preocupación ante la anticipación de futuros problemas. Comportamiento evitativos, como miedo a la incertidumbre, timidez ante extraños y fatigabilidad.

- **Dependencia de la recompensa**. Se describe como la capacidad de resistir la extinción de un comportamiento o el mantenimiento de un comportamiento. Hay sentimentalismo, apego social y dependencia de la aprobación externa.

- **Perseverancia**. Originalmente estaba pensado como un componente de dependencia a la recompensa y fue medido en términos de la perseverancia versus frustración y fatiga. Sin embargo, se correlacionaba con otros aspectos de dependencia a la recompensa como sentimentalismo, apego social y dependencia ante la aprobación.

Estilos de personalidad y dimensiones temperamentales.

Cuando, en niños y adolescentes, la **búsqueda de lo novedoso** puntúa elevado, tienden a ser curiosos, impulsivos, irascibles y desordenados. Al contrario, si puntúan bajo en esta dimensión, suelen ser reflexivos y ordenados.

Cuando la puntuación alta se da en la dimensión **evitación del daño**, nos encontramos ante niños y adolescentes aprensivos, tímidos, pesimistas y con tendencia a la fatiga. Las puntuaciones bajas, en cambio, se manifiestan por optimismo, despreocupación, extroversión y energía desbordante.

Y si predomina la dimensión de **dependencia de la recompensa**, los niños y adolescentes muestran un carácter sentimental, sensible, compasivo, abnegado y persistente. Las puntuaciones bajas en esta dimensión se manifiestan en forma de insensibilidad, pragmatismo, irresolución y desligamiento.

Por lo que respecta al **sexo**, se ha observado que las niñas suelen tener puntuaciones más elevadas en la **dependencia de la recompensa** y en la **evitación del daño** que los niños (5). No existen, en cambio, diferencias con las dimensiones de **búsqueda de lo novedoso** y perseverancia.

Temperamento y genética.

Existe una heredabilidad próxima al 50 % en lo que se refiere a las variaciones del temperamento. Pero además, sobre la genética, influyen las emociones y el mismo proceso de desarrollo. Todo parece indicar que el temperamento no está influido por el aprendizaje socio-cultural.

El sustrato biológico del temperamento se sitúa en el sistema límbico y en el cuerpo estriado.

Cloninger sostiene que:

1.- Existe una contribución genética importante en cada una de las cuatro dimensiones del temperamento.
2.- Las tres primeras dimensiones (Búsqueda de lo novedoso, Evitación del peligro y Dependencia de la recompensa) son genéticamente independientes.
3.- Las correlaciones fenotípicas que pudiera haber entre estas tres dimensiones sería producto del medio ambiente.

Efectivamente, aunque los factores genéticos puedan influir sobre la manera en que un individuo se adapta al entorno, la experiencia modifica las tendencias adaptativas y de ahí que los rasgos de personalidad no sean considerados como parámetros invariantes.

La herencia de las tres primeras dimensiones del temperamento, según Cloninger, viene sustentada por un neurotransmisor central específico. La búsqueda de lo novedoso se asocia con la actividad dopaminérgica, la evitación del peligro con la serotoninérgica, y la dependencia de la recompensa con la noradrenérgica. La perseverancia se asocia con genes que se asocian con el metabolismo de la serotonina.

Aunque estas asociaciones no han podido ser replicadas, Cloninger ha contribuido a abrir un debate sobre las bases genéticas del temperamento y de las distintas patologías psiquiátricas. Todo ello ha generado un enorme interés científico para explorar las bases que sustentan la personalidad normal y patológica.

Como ejemplo, el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) ha sido estudiado desde este marco, asociándose el TDAH en adultos y en niños con la dimensión del temperamento **Búsqueda de la novedad**. (6,7).

Neuroanatomía del temperamento.

El conocimiento más profundo de los mecanismos psicológicos humanos va unido al interés en conocer las bases neurobiológicas de la personalidad.

Inicialmente, a través de estudios con resonancia magnética, se ha evidenciado que la dimensión evitación del peligro se asocia con variaciones de la superficie cerebral media. Las expresiones conductuales de esta dimensión temperamental se asocian con el papel del córtex cingulado en el control de la conducta. Especialmente, una mayor amplitud del gyrus cingulado anterior derecho se asocia con una disposición temperamental hacia el miedo y la ansiedad anticipatoria (8).

A través de estudios de neuroimagen, se sabe que la búsqueda de lo novedoso se relaciona positivamente con la perfusión cerebral del cerebelo, del tálamo y del cuneus del lóbulo occipital. En cambio, la evitación del peligro se relaciona negativamente con la perfusión del vermis cerebeloso, del gyrus frontal inferior, y del cuneus del lóbulo occipital (9). Quedan muchos aspectos, todavía, para investigar. El conocimiento de la neuroanatomía aporta un interés especial en la comprensión de los orígenes de la psicopatología y, desde esta óptica, poder establecer mecanismos de detección del riesgo y estrategias de intervención precoz (10).

Se ha confirmado una amplia relación entre temperamento y neurotransmisores. La búsqueda de lo novedoso se asocia con polimorfismos en los receptores y transportadores de la dopamina. Las personas con puntuaciones elevadas en esta dimensión de la personalidad tienen una sensibilidad elevada a los efectos de la dextro-anfetamina.

La evitación del peligro se ha asociado a la acción de la serotonina y a las concentraciones de triptófano. Por otra parte, las observaciones a las respuestas a fármacos han permitido valorar como los índices de esta dimensión disminuyen con el tratamiento con fármacos antidepresivos.

La dependencia de la recompensa se ha asociado a niveles elevados de MHPG (metabolito de la noradrenalina) en orina.

Se trata de estudios pioneros que van incidiendo en un mayor conocimiento de la neurobiología del temperamento, lo que puede ayudar a comprender mejor el tratamiento farmacológico de muchos trastornos mentales (11)

Factores que pueden influir en el temperamento.

Un primer elemento a tener en cuenta es la ansiedad y el estrés de la madre durante el embarazo, que se ha asociado con problemas de conducta y con conductas externalizantes precoces en la primera infancia y que, a la larga, pueden conducir a problemas internalizantes. Por ello sería interesante detectar a las madres gestantes que sufren estrés para participar en programas específicos de tratamiento del mismo (12)

También influye en el temperamento la historia materna de malos tratos y la psicopatología en la relación madre-hijo. El consumo de substancias en la madre, por ejemplo, supone una peor interacción madre-hijo y un aumento de angustia en el lactante. También influye negativamente la historia de depresión en la madre (13).

La base relacional entre la madre y el niño tendrá una repercusión importante en la capacidad adaptativa del adolescente. Influyen especialmente la sensibilidad materna y el intrusismo de la madre en la vida del niño, así como la angustia materna ante el propio hecho de la maternidad (14).

La influencia positiva o negativa de los padres durante la crianza y educación de los hijos, definidos como factores ambientales más importantes y decisorios, van a tener una repercusión importante sobre el desarrollo de los perfiles del temperamento del niño a lo largo del tiempo. Desde la pediatría de atención primaria se puede influir de manera efectiva en estos aspectos, pues sabemos que, aparte de la base genética, existe una posibilidad de modulación del temperamento a partir de la maduración personal de cada niño y de sus experiencias en el transcurso del tiempo (8).

Temperamento y psicopatología de la ansiedad.

Ya que los trastornos de ansiedad son frecuentes en los niños, se ha investigado cuales son los factores que pueden preceder, mantener o agravar los trastornos de ansiedad. Actualmente se concede gran importancia al conocimiento del temperamento (inhibición del comportamiento) y en la crianza de los hijos. Especialmente se considera importante la evaluación de la reactividad del niño ante la novedad y la amenaza (16).

Se ha estudiado también los rasgos del temperamento de los padres de niños y adolescentes que presentan un Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC). Se ha encontrado un aumento de inhibición conductual y timidez, un descenso en los niveles de actividad, y un aumento de los rasgos de emocionalidad. En el TOC se ha confirmado una heterogeneidad temperamental. A partir de una investigación reciente (17), basándonos en el estudio del temperamento, se puede hablar de dos grupos en el TOC: un primer grupo "tímido/inhibido" (alto en timidez y bajo en emocionalidad, sociabilidad y actividad) y un grupo "desinhibido" (alto en emocionalidad, sociabilidad y actividad y bajo en timidez).

Consideraciones prácticas: el temperamento en la consulta del pediatra.

Conocer el temperamento puede ser de utilidad para orientar a los padres en la consulta del pediatra de atención primaria. Los padres pueden favorecer las nuevas conductas en sus hijos. Por ejemplo, en el caso del niño de "puesta en marcha" lenta, puede llegar a ser menos tímido. Y un bebé difícil puede llegar a ser de más fácil manejo. Se sugiere, asimismo, que el niño "difícil" sea llamado "enérgico" o "vigoroso" para evitar las connotaciones negativas del término "difícil".

El pediatra que, desde la consulta de atención primaria, sabe comprender el temperamento del niño, puede ayudar a los padres a replantear las conductas de sus hijos desde el conocimiento de las razones posibles para las mismas. Por lo tanto, los padres podrán ayudar a sus hijos a mejorar sus conductas desde el respeto a sus diferencias individuales.

El conocimiento del temperamento de los niños nos ayuda a trabajar con ellos desde su propia manera de ser, en vez de intentar cambiarlos. Se puede anticipar y entender, así, la reacción concreta de un niño ante un determinado estímulo.

El conocimiento del temperamento del niño no debe ser excusa para una conducta que, de por sí, es inaceptable. Pero orienta sobre cuál es la mejor respuesta ante la misma. A veces, las pequeñas adaptaciones en los horarios y rutinas pueden reducir la tensión. Es importante que los padres se tomen el tiempo necesario para saber identificar y saber responder al temperamento del hijo, le está ayudando para entender y adaptarse al entorno. De la misma manera es importante que los padres aprendan a conocer su propio carácter. Esto supone, siempre, dedicación de tiempo a la educación de los hijos. Pero se trata de una acción que redundará beneficiosamente para prevenir y manejar las relaciones que puedan surgir entre los miembros de una misma familia.

Todo parece indicar que el temperamento sigue en la edad adulta, y sus características siguen influyendo en la conducta y en las reacciones adaptativas durante todo el ciclo vital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hinsie LE, Campbell RJ. Psychiatric Dictionary. 3th edition. New York: Oxford University Press; 1960.

2. Chess S, Thomas A. Temperament and the parent-child interaction. Pediatr Ann. 1977 Sep;6(9):574-82.

3. Cloninger C.R., Przybeck T.R., Svrakic D.M., Wetzel R.D. (1994). The temperament and character inventory (TCI): A guide to its development and use. St. Louis: Washington University Center for Psychobiology of Personality.

4. Constantino JN, Cloninger CR, Clarke AR, Hashemi B, Przybeck T. application of the seven-factor model of personality to early childhood. Psychiatry Res. 2002 Apr 15;109(3):229-43.

5. Miettunen J, Veijola J, Lauronen E, Kantojärvi L, Joukamaa M. sex differences in Cloninger's temperament dimensions - a meta-analysis. Compr Psychiatry. 2007 Mar-Apr;48(2):161-9.

6. Downey KK, Stelson FW, Pomerleau OF, Giordani B. Adult attention déficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population. J Nerv Ment Dis. 1997 Jan;185(1):32-8

7. Tillman R, Geller B, Craney JL, Bolhofner K, Williams M, Zimerman B, Frazier J, Beringer L. Temperamental and character factors in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention deficit hyperactive and normal controls. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2003 Winter;13(4):531-43.

8. Pujol J, López A, Deus J, Cardoner N, Vallejo J, Capdevila A, Paus T. anatomical variability of the anterior cingulate gyrus and basic dimensions of human personality. Neuroimage. 2002 Apr;15(4):847-55.

9. O'Gorman RL, Kumari V, Williams SCR, Zelaya FO, Connor SEJ, Alsop DC, Gray JA. Personality factors correlate with regional cerebral perfusion. Neuroimage. 2006 Jun;31(2):489-95.

10. Whittle S, Allen NB, Lubman DI, Yücel M. the neurobiological basis of temperament: towards a better understanding of psychopathology. Neurosci Biobehav Rev. 2006;30(4):511-25

11. Bond AJ. Neurotransmitters, temperament and social functioning. Eur Neuropsychopharmacol. 2001 Aug;11(4):261-74. Review.

12. Gutteling BM, de Weerth C, Willemsen-Swinkels SHN, Huizink AC, Mulder EJH, Visser GHA, Buitelaar JK. The effects of prenatal stress on temperament and problem behavior of 27 month old toddlers. Eur Child Adolesc Psychiatry 2005; 14:41-51

13. Lang AJ, Gartstein MA, Rodgers CS, Lebeck MM. The impact of maternal childhood abuse on parenting and infant temperament. J Child Adolesc Psychiatr Nurs 2010 May;23(2):100-110.

14. Feldman R. The relational basis of adolescent adjustment: trajectories of mother-child interactive behaviors from infancy to adolescence shape adolescents' adaptation. Attach Hum Dev. 2010 Jan;12(1-2):173-92

15. Van den Akker AL, Dekovic M, Prinzie P, Asscher JJ. Toddlers' temperament profiles: stability and relations to negative and positive parenting. J Abnorm Chil Psychol. 2010 May;38(4):485-95.

16. Degnan KA, Almas AN, Fox NA. temperament and the environment in the etiology of childhood anxiety. J Child Psychol Psychiatry. 2010 Apr;51(4):497-517.

17. Ivarsson T, Winge-Westholm C. Temperamental factors in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder (OCD) and in normal controls. Eur Child Adolesc Psychiatry.2004; 13: 365-372

TABLAS

TABLA 1

Dimensiones clásicas del temperamento en el niño

1) Nivel de actividad
2) Ritmicidad
3) Acercamiento o alejamiento ante situaciones nuevas.
4) Adaptabilidad
5) Umbral de responsividad.
6) Intensidad de reacción.
7) Calidad del humor.
8) Distraibilidad.
9) Campo y persistencia de la atención.

TABLA 2

Las dimensiones del temperamento según Cloninger

- Búsqueda de lo novedoso.
- Evitación del peligro.
- Dependencia de la recompensa.
- Perseverancia.

Viernes 17 de junio, 09:00 - 10:30

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Taquicardia, dolor torácico y síncope en urgencias; cuestiones prácticas del manejo que no hay que olvidar.

Moderador: Javier Pérez-Lescure Picarzo, Fundación Hospital Alcorcón, Madrid.

DOLOR TORÁCICO

Nº Programa: 280

Autor: Fernando Rueda Núñez

Unidad médico-quirúgica cardiopatías congénitas. Complexo hospitalario a Coruña (CHUAC)

Introducción

El dolor torácico es un problema asistencial importante ya que representa entre el 0.6-4% de las urgencias pediátricas y es la segunda causa de consulta en la consulta de cardiología infantil. Con mayor frecuencia lo encontramos en el periodo prepuberal y la adolescencia pero puede aparecer a cualquier edad, y a pesar de que la enfermedad de base no suele ser relevante y excepcionalmente es de origen cardiaco, la primera preocupación de los pacientes y familias suele ir dirigida a esta posibilidad.

Etiología

En general hay que destacar que en la segunda infancia el de origen respiratorio es el más frecuente, mientras que en la adolescencia las causas más comunes son el de tipo idiopático, osteomuscular y psicógeno. El de causa cardiológica raramente se ve en pediatría.

1. Dolor torácico idiopático (35%): sin causa definida. De características muy típicas: punzante (punta de dedo), localizado en ápex-región precordial, autolimitado (minutos de duración repetido varias veces a día durante 3-4semanas), mejora con el reposo, medidas posturales o analgesia, y característicamente frecuente en la pre/adolescencia.

2. De pared torácica (25%): existe una afectación de las estructuras ligamentosas, musculares u óseas del tórax. El origen puede ser traumático, inflamatorio (costocondritis, Síndrome de Tietze), congénito (costilla cervical, costilla deslizante) y raramente tumoral. La historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias (Rx de tórax, ecografía, analítica) orientan su diagnóstico

3. Psicógeno (15%): las características del dolor suelen ser típicas en los trastornos de ansiedad (opresión, nudo en el estómago). Un antecedente de muerte o infarto en familiar o un conocido puede ser el desencadenante. En los simuladores no suele coincidir con un patrón habitual. La historia clínica es clave para su diagnóstico.

4. Causa respiratoria (10%): más frecuente en el niño de menor edad. El origen es la afectación de pleura o parénquima pulmonar secundaria a una patología subyacente como asma, neumotórax, derrame pleural, traqueitis, neumonía y otros procesos infecciosos de las vías respiratorias.

5. Origen digestivo (5%): fundamentalmente secundario a patología esofágica (reflujo, espasmo, cuerpo extraño, divertículo) o gástrica (gastritis)

6. Origen cardiaco (1-4%): siempre sospechar en caso de características anginosas (dolor opresivo, intenso e irradiado a cuello y brazo izdo, de instauración brusca y que no se modifica con los movimientos respiratorios), en relación con el esfuerzo físico. Puede ser secundario a cardiopatía estructural (estenosis valvulares o de tractos de salida, prolpaso de válvula mitral), arritmias, enfermedades del miocardio (miocarditis), enfermedad coronaria (Kawasaki, dislipemias, abuso de drogas como cocaina, anomalías congénitas), enfermedades del pericardio (pericarditis, postpericardiectomía) y enfermedades de la aorta (Marfan, Aneurisma)

7. Miscelánea: neurogénico (herpes zoster), mamario (ginecomastia prepuberal, mastitis, dolor premenstrual), hematológico (crisis de anemia falciforme).

Tabla 1. Causas más frecuentes de dolor torácico en niños

Causa	Exploración	Anamnesis	Tratamiento
Costocondritis	>2 uniones costocondrales, generalmente unilateral - Ausencia de inflamación - Dolor a la palpación	Dolor agudo, punzante y que aumenta con la respiración	Antiinflamatorios
Sde. Tietze	Afecta una unión costocondral - Presencia de inflamación local - Dolor intenso a la presión	No se modifica con la respiración	Antiinflamatorios
Idiopático	Localizado BEI - Ausencia de inflamación y no se reproduce con la palpación	Dolor agudo, suele aumentar con la respiración - Cede con cambios posturales	Tranquilizar Ocasionalmente antiinflamatorios
Asma	Mal localizado Ausencia de inflamación o dolor a la palpación Auscultación pulmonar patológica	Se asocia al ejercicio - Historia familiar o personal de asma - >frecuente 2ª infancia	Tratamiento asma
Psicógeno	Mal localizado Exploración normal	Dolor variable en intensidad y características Personalidad ansiosa, o evento familiar o personal relevante	Completar estudios y tranquilizar Ocasionalmente ansiolíticos

Anamnesis:

Un interrogatorio amplio, dirigido y estructurado es el paso fundamental en la valoración del dolor torácico. Debe de cubrir los siguientes ítems:

a. Antecedentes personales:

i. Indagar en la presencia de patología previa conocida o no (especialmente respiratoria y cardiológica)
ii. Indagar en la posibilidad de patología psicosomática que justifique un trastorno de conducta, ansiedad
iii. Descartar historia previa de Kawasaki, síncope, palpitaciones o arritmias
iv. Indagar consumo de fármacos o drogas
v. Indagar posibilidad de problemas extrasanitarios como evento cercano de muerte o infarto e familiar o conocido, problemas escolares, etc,...

b. Antecedentes familiares:

i. Enfermedad cardiovascular: coronariopatías, dislipemias, canalopatías, miocardiopatías familiares.
ii. Muerte súbita

c. Anamnesis del dolor

i. Desencadenantes: ejercicio, tos, traumatismo, postura, horario.
ii. Características:
1. Intensidad: leve, tolerable, intenso. Grado de distracción con otra actividad.
2. Cualidad: quemazón, opresión, tipo pinchazo
3. Localización: lugar, focalizado o difuso, ¿cambiante?, ¿irradiado?
4. Comportamiento: Respuesta al cambio postural o movimientos respiratorios

Exploración física, Exploraciones complementarias y toma de decisiones

La exploración física debe ser general y no centrarse sólo en el examen torácico. Durante la misma se puede aprovechar para valorar el entorno social, familiar y la presencia de alteraciones conductuales o emocionales. Se buscarán signos físicos que sugieran enfermedades sistémicas relacionadas o traumatismos. La palpación torácica debe hacerse de forma sistemática en todas las articulaciones costocondrales utilizando la punta del dedo ya que la utilización de la palma de la mano puede llevar a una valoración errónea. Hay que destacar que gran parte de las cardiopatías estructurales y enfermedades del parénquima pulmonar relacionadas con el dolor torácico se pueden identificar o sospechar con una auscultación cardiopulmonar cuidadosa. Igualmente la palpación abdominal debe hacerse para descartar patología abdominal como causa del dolor torácico.

La combinación de una anamnesis dirigida junto a una exploración física cuidadosa constituye la valoración de primer nivel, y es capaz de determinar la causa del dolor torácico en un gran número de enfermedades. En caso de no llegar al diagnóstico se debe complementar con la realización de una Rx de tórax y un Electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones, de forma que la valoración de segundo nivel (anamnesis dirigida + exploración física + Rx de tórax + EKG)

Tabla2. Valoración de segundo nivel en el dolor torácico de causa cardiaca

	Anamnesis	Exploración	EKG	Rx de tórax
Est. valvular Aórtica o Pulmonar	Disnea Desencadena con ejercicio	Típica: soplo - FAo - FP	Típico: - HVIzdo - HVdcho	Típica - Dilatación Ao Asc - Dilatación AP
Mioc. Hipertrófica	Historia familiar	Inconstante: - soplo	Frecuentemente alterado: - voltaje, - Anom. repolarización	Frec. alterada: - cardiomegalia
Prolapso mitral	Historia familiar	Típica: Click - Mediosistólico	Ocasional - Ondas T invertidas aVF	Normal
Sde. Eisenmenger	Historia previa de C Congénita (±)	Típica - Cianosis -Acropaquias - VD (+++) - S2 fuerte/ único	Típico: - HV dcho	Típica - Dilatación AP/ramas
Origen anómalo o recorrido anómalo de coronarias	Dolor y/o disnea con ejercicio	Ocasional - Soplo continuo	Típico - Isquemia anterolateral	Típica - Cardiomegalia
Cocaina	Historia	Normal	Alteraciones ST	Normal
E. Kawasaki	Antecedente de enf. Kawasaki - Dolor ejercicio	Normal	Anomalías ST Infarto	Normal versus cardiomegalia
Pericarditis	Antec. Infección - Dolor intenso - Aumento dolor en decúbito	Típica: - Roce pericárdico - Tonos amortiguados	Típico* - Voltajes bajos - Elevación ST	Normal versus cardiomegalia
Sde. Postpericardiectomía	Antec. Cirugía - Dolor intenso, aumento decúbito	Típica: Roce pericárdico Tonos amortiguados	Anomalías ST	Ocasional: cardiomegalia
Arritmias	Antec. Familiar o Historia típica	Normal versus ritmo irregular o	Normal o Ocasional WPW o Ocasional QTL Ocasional Brugada	Normal

*EKG en pericarditis Estadio I: elevación del segmento ST, desviación del segmento PR (curva de lesión auricular). Las ondas T suelen ser positivas en las derivaciones donde el ST está elevado. Estadio II temprano: ST vuelve hacia la línea isoeléctrica mientras el PR se mantiene desviado. Estadio II tardío: las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual. Estadio III: inversión generalizada de las ondas T. Estadio IV: normalización

Llegados a este punto el objetivo debe ser descartar otras causas y tranquilizar a la familia recordando que una valoración de segundo nivel normal prácticamente descarta una causa cardiaca. No hay que olvidar que independientemente de las características del dolor o de la clínica acompañante la mayoría de los pacientes y sus familiares centran su preocupación en tener una enfermedad cardiaca. Esto se debe a la alta prevalencia de la cardiopatía isquémica en la población adulta y ser una de las principales causas de muerte. La exclusión razonable de esta opción puede ser por sí sola curativa. Una pauta de tratamiento de prueba con antiinflamatorios también es una opción correcta en este nivel. Las indicaciones de referencia al especialista en cardiología infantil es un tema a debate que incluye aspectos médicos, sociales y económicos, y que puede variar entre las distintas áreas sanitarias. La opinión de este autor se resume en la Tabla 3.

Tabla 3. Indicaciones para remitir paciente con dolor torácico a cardiología infantil

1. Dolor torácico anginoso
2. Dolor torácico no anginoso acompañado de cualquiera de las siguientes: a. Desencadenado o que aumenta con el ejercicio b. Acompañado de palpitaciones, mareo o síncope c. Historia familiar positiva para canalopatías, muerte súbita, miocardiopatías familiares
3. Dolor torácico con hallazgos positivos en la exploración física, EKG o Rx de tórax que sugieran etiología cardiaca
4. Dolor torácico en el que no se ha llegado al diagnóstico después de una valoración de segundo nivel (anamnesis dirigida + exploración física + Rx de tórax + EKG) y que no mejora tras tratamiento de prueba o que genera ansiedad intratable familiar o personal.

Es de especial importancia el reconocimiento de la situación de taponamiento cardiaco, que en el contexto que nos ocupa podemos encontrar en algunas pericarditis y Sde. Postpericardiectomía. Esta entidad supone una situación de extrema gravedad y característicamente se acompaña de la triada hipotensión arterial + pulso paradójico (caída de la tensión arterial en inspiración de >10mmHg) + ingurgitación yugular. Existen hallazgos muy sugestivos en la exploración física (taquicardia, datos de bajo gasto y congestión derecha, tonos cardiacos amortiguados, roce pericárdico), EKG (bajo voltaje, anomalías ST, alternancia eléctrica del QRS) y Rx de tórax (imagen en tienda de campaña), pero en ocasiones (sobretodo en niños pequeños) los hallazgos pueden ser muy insidiosos hasta fases avanzadas y debutar con un cuadro de shock. La presencia de una historia de pericarditis o cirugía en las últimas semanas junto a un empeoramiento inexplicable del paciente deben alertar al médico de esta posibilidad. En el niño pequeño y lactante, en el que el pulso paradójico es muy difícil de valorar en ausencia de monitorización invasiva, la presencia de accesos de tos seca y persistente, más frecuente con el decúbito, y una respiración entrecortada con autoPEEP pueden ser claves en la sospecha clínica. En caso de sospecha se requiere asegurar una precarga adecuada y una urgente derivación al especialista para confirmación ecográfica y tratamiento dirigido.

Tratamiento

Idealmente debe ir dirigido a la enfermedad causante. El tratamiento específico de cada una de ellas sobrepasa los objetivos de esta exposición, pero se debe destacar:

1. En la mayoría de las ocasiones (idiopático, pared torácica, psicógeno) una valoración sistemática, coherente y con una explicación exhaustiva mejora la tolerancia al dolor y suele ser suficiente para la remisión de los síntomas y calmar la ansiedad familiar y del paciente. Un ciclo de tratamiento con antiinflamatorios o analgésicos puede ser necesario.
2. El de causa respiratoria mejora con el control del asma o de la enfermedad subyacente
3. El de causa cardiaca precisa una valoración e indicación de tratamiento por el especialista.

Lecturas recomendadas

1. LeWinter MM, Kabbani S. Pericardial diseases. En: Braunwald _s heart disease. Douglas P. Zipes editor. 7th. Ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p.1757-1780

2. Herrero J, Moreno A. Dolor torácico en la consulta pediátrica de Atención Primaria. En: Cardiología Pediátrica en Atención primaria: Conceptos, preguntas y respuestas. Fernando Rueda Núñez editor. 1ª Ed. A Coruña: Casitérides SL; 2009. p.95-103

3. Park MK. El niño con dolor torácico. En: Cardiología Pediátrica. Park MK editor. 5ª Ed. Barcelona: Elsevier Mosby, 2008. p.508-517

Viernes 17 de junio, 09:00 - 09:45

CONTROVERSIA

Inducción de toleracia oral a alimentos ¿es posible la curación de la alergia a los alimento?

Moderador: Antonio Martorell Aragonés, Hospital General Universitario, Valencia.

ARGUMENTOS A FAVOR

Nº Programa: 282

Autora: Mònica Piquer Gibert

Sección Inmunoalergia. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues, Barcelona.

Argumentos a favor

En la actualidad no existe tratamiento curativo para la alergia alimentaria. La única opción válida hasta el momento para su tratamiento es la dieta estricta de eliminación del alimento causante de los síntomas. La inducción de tolerancia oral a alimentos se nos presenta como una alternativa terapéutica a la dieta de exclusión.

La inducción de tolerancia oral es un nuevo tratamiento alérgeno-específico. Su objetivo es modificar la respuesta alérgica al alimento implicado, de manera que el paciente adquiera tolerancia a dicho alimento.

Se trata de la administración oral del alérgeno alimentario, empezando con dosis muy bajas, con aumentos progresivos que pueden durar de semanas a meses hasta alcanzar la cantidad equivalente a la dosis diaria habitual. Se sigue de una fase con la toma de una dosis diaria de mantenimiento del alimento.

Se exponen a continuación algunas de las situaciones que obligan a avanzar en los métodos de tratamiento de la alergia alimentaria, en vez de mantener la dieta de exclusión, que puede durar meses o años, como única alternativa:

- Es bien conocido que las enfermedades alérgicas han aumentado su prevalencia en las últimas décadas, y con ellas también la alergia alimentaria. En el estudio Alergológica realizado en España en 1992, con una muestra de 4005 pacientes, el 35% (1401) de ellos ≤ 14 años, presentaban diagnóstico de alergia alimentaria el 6%. El mismo estudio realizado en 2005 (4991 pacientes, 19% (917) ≤ 14 años), la alergia alimentaria representaba el 14.5% de los diagnósticos en pediatría.

- Aunque es cierto que la mayoría de alergias alimentarias diagnosticadas en la primera infancia tienden a resolverse en el tiempo, al aumentar la prevalencia habrá más niños que mantengan su alergia alimentaria en la edad adulta. Así mismo, parece que existe una tendencia a que las alergias se vuelvan más persistentes en los últimos años. Una publicación del 2007 con seguimiento de 807 pacientes afectos de alergia a proteínas de leche de vaca establece que a los 14 años han superado su alergia entre el 71 y el 83% de los pacientes.

- Los estudios en Estados Unidos refieren que la alergia alimentaria causa el 29-50% de los casos de anafilaxia, y así mismo suponen 150-200 muertes anuales. Las publicaciones coinciden en que la mayoría de muertes se presentan en adolescentes y adultos jóvenes, con alergia alimentaria conocida. Los alimentos causantes de muerte son el cacahuete, los frutos secos y la leche en Estados Unidos; en las series del Reino Unido el principal alimento causante de muerte es la leche.

- Los pacientes están expuestos al riesgo de la ingesta accidental. Existen múltiples publicaciones al respecto, incidiendo en las posibles causas, como comprensión del etiquetaje, contaminación en las cadenas de producción, o errores en la declaración de alergenos. Un estudio controlando 88 niños (edad media 32.5 meses) con alergia a proteínas de leche de vaca realizado en el Hospital Universitario la Paz mostró que el 40% de los pacientes sufrieron reacciones por exposición accidental en el año previo, la mayoría en circunstancias de vida cotidiana y un 15% fueron reacciones graves.

- La alergia alimentaria tiene una repercusión en la vida social importante. La necesidad de dieta de exclusión y el riesgo de reacción accidental suponen: conductas de sobreprotección, una repercusión económica (productos cotidianos más caros y difíciles de encontrar) y sobre todo una limitación de las actividades habituales del paciente y la familia. Estudios como los de Sicherer y Avery demuestran impacto significativo en percepción de salud y emocional, así como mayor impacto en calidad de vida en niños con anafilaxia que en niños con diabetes mellitus de su misma edad.

En resumen, el aumento de la alergia alimentaria, la persistencia de ésta, el riego de muerte por anafilaxia, el riego de reacción por ingesta o contacto accidental y la importante repercusión en la calidad de vida nos obligan a tomar una actitud activa para mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes pero sobre todo para disminuir el riego de reacción alérgica y de muerte por anafilaxia.

Actualmente, la inducción de tolerancia oral se plantea como opción terapéutica en pacientes con alergia a alimentos IgE mediada. No estaría indicada en pacientes con alergia no IgE mediada ni con mecanismos mixtos como la esofagitis eosinofílica. En todo paciente candidato a inducción de tolerancia debe realizarse una prueba de exposición controlada doble ciego para confirmar la alergia al alimento, que además nos ayudará a establecer de forma aproximada la dosis umbral a la que reacciona y la gravedad de esta reacción.

La inducción de tolerancia oral puede plantearse en dos sentidos: 1º como tratamiento para el niño con alergia persistente y/o grave, o 2º para avanzar la tolerancia natural al alimento. En el momento actual, la mayoría de estudios están focalizados en el primer punto. La primera inducción de tolerancia se publicó en 1908 por Schofield, fue un paciente con alergia a huevo que toleró. Fue a partir de los años 80 con los estudios de Patriarca y Shenassa que empezaron las publicaciones con grupos de varios pacientes, y en la última década aparecen estudios aleatorizados doble ciego, placebo-control como el de Skripak con 20 pacientes pediátricos con alergia a proteínas de leche de vaca que concluye que la inducción es eficaz y el perfil de seguridad aceptable.

También es importante la publicación de Longo en 60 niños afectos de alergia a proteínas de leche de vaca, con IgE específica a leche de vaca > 85 KUI/L y con clínica de anafilaxia, al año, de los 30 pacientes que realizaron inducción de tolerancia el 36% toleraban 150ml de leche y el 54% eran tolerantes parciales (entre 5 y 149ml de leche), de los 30 niños en el grupo control el 20% habían padecido reacciones por exposición accidental. Múltiples estudios avalan la eficacia de la inducción de tolerancia incluso en pacientes anafilácticos.

En los pacientes en tratamiento con inducción de tolerancia oral se han descrito algunos cambios inmunológicos. En el estudio de Skripak durante la fase inicial de tratamiento se detecta aumento de niveles de IgG4 específica, sin cambios en la IgE específica, y un descenso en el diámetro de la prueba cutánea. En la fase de seguimiento (Narisety) la IgE específica desciende mientras la IgG4 aumenta y la prueba cutánea tiende a negativizarse.

Jones en su estudio de inducción de tolerancia a cacahuete en 29 pacientes pediátricos muestra cambios inmunológicos a lo largo del seguimiento. A los 6 meses, disminución de la prueba cutánea y del test de estimulación de basófilos. Entre los 12 y 18 meses, disminución de la IgE específica con aumento de la IgG4. Aumento de la secreción de IL-10 y de otras citoquinas proinflamatorias. También se demuestra la inducción precoz de células Treg que expresan FoxP3. Así se

demuestran cambios significativos tanto a nivel humoral como celular.

La mayoría de ellos se han realizado con leche, huevo y cacahuete, puesto que son los alergenos más prevalentes, y son los que con mayor frecuencia representan riesgo de reacción como alimentos ocultos. Además, sobre todo la leche tiene importancia a nivel nutricional. Se han publicado algunos estudios con pacientes con alergia a: pescado, cereales, avellana y otros alimentos en número escaso.

Así, la inducción de tolerancia a alimentos estaría indicada en pacientes con:

- alergia IgE mediada,
- alergia persistente y/o grave,
- cuando no se puede asegurar la dieta de exclusión (leche, huevo, frutos secos, cacahuete, por su amplia distribución y riesgo por alimento oculto).

La edad más adecuada para realizar una inducción de tolerancia aún no está establecida. En la actualidad, sería prudente para la mayoría de pacientes esperar la evolución a adquisición espontánea de tolerancia. Cuando por edad, niveles de IgE específicos y/o gravedad de las reacciones esperemos una baja probabilidad de tolerancia indiquemos en ese momento la inducción de tolerancia.

La dieta de evitación estricta que se creía aceleraba la probabilidad de tolerancia está actualmente en duda. Sí es cierto, que evita el riesgo de reacciones, y debe recomendarse sobretodo en pacientes con clínica de anafilaxia o con reacciones con mínimas cantidades. Un estudio reciente de Allen en pacientes alérgicos al huevo demuestra que la exposición accidental al huevo no influye en la tolerancia y que ni la dieta estricta ni la ingesta accidental se asocian a la tolerancia al huevo.

Otros estudios demuestran que algunos niños pueden tolerar formas muy cocidas de leche o huevo (galletas, magdalenas,...), estos niños presentan IgE específicas y diámetros de pruebas cutáneas menores a los que no toleran formas cocidas; en el seguimiento a los 3 meses en pacientes alérgicos a leche muestran disminución del diámetro de la prueba cutánea y aumento de IgG4, como se observa en los pacientes con inmunoterapia. También se ha visto en estos pacientes tolerantes mayor porcentaje de células Treg reactivas a leche que en los no tolerantes.

Los factores de riesgo para anafilaxia fatal incluyen: adolescencia, asma y antecedente de anafilaxia. Deberíamos indicar la inducción de tolerancia oral en pacientes con alergia persistente y antes de la adolescencia.

La inducción de tolerancia se muestra como una opción terapéutica segura, no exenta de reacciones, que ocurren en la mayoría de pacientes. Al ser una técnica no exenta de riesgos, para que sea segura para los pacientes deben cumplirse unos requerimientos: realizarse en un centro hospitalario, personal entrenado en el tratamiento de reacciones anafilácticas, médicos especialistas con gran accesibilidad, si el paciente es asmático debe estar estabilizado y controlado, protocolos de actuación para el paciente, normas sobre los desencadenantes de reacciones conocidos, flexibilidad para adecuarse a cada paciente.

Existen algunas limitaciones en la inducción de tolerancia como:

- No se conocen todos los mecanismos inmunológicos
- Está claro que aumentamos la dosis umbral de reacción, pero realmente ¿se desarrolla tolerancia? Probablemente aún no hay estudios suficientemente largos para tener conclusiones en este sentido. De momento sabemos que la tolerancia se mantiene mientras se produce una ingesta regular del alimento.
- Algunos pacientes no logran tolerar la dosis de mantenimiento (150ml de leche o un huevo entero) pero si aumentan la dosis de reacción, son los tolerantes parciales. Aunque no pueden realizar dieta libre, la inducción de tolerancia les proporciona:
  - protección frente a la ingesta accidental,
  - mejoría en la calidad de vida, y
  - mejoría nutricional.

La inducción de tolerancia oral a alimentos es una nueva opción terapéutica para el tratamiento de la alergia alimentaria. Los estudios publicados hasta el momento muestran eficacia y aunque no es una técnica exenta de riesgos la seguridad es aceptable. La selección de los pacientes debe ser cuidadosa. Se precisan más estudios para poder recomendarse de forma amplia a los pacientes con alergia alimentaria.

Actualmente, existen estudios en fase experimental con inmunoterapia sublingual y subcutánea usando péptidos, proteínas recombinantes y adyuvantes inmunomoduladores.

Bibliografía:

1. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de la enfermedad alérgica en España. Madrid: Luzán 5 SA de Ediciones 2006.

2. Justin M. Skripak, Elizabeth C. Matsui, Kim Mudd and Robert A, Wood. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2007; 120:1172-7.

3. Bock SA, Muñoz-Furlog A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphilactic reactions to food, 2001-2006. J Allergy Clin Immunol 2007; 119:1016-1018.

4. Pumphrey RSH, Hazel Gowland M. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006. J Allergy Clin Immunol 2007; 119:1018- 1019.

5. Boyano-Martinez T, Garcia-Ara C, Pedrosa M, et al. Accidental allergic reactions in children allergic to cow's milk proteins. J Allergy Clin Immunol 2009; 123:883-888.

6. Sicherer SH, Noone SA, muñoz-Furlong A. The impacto f childhood food allergy on quality of life. Ann Allergy Asthma Immol. 2001; 87(6):461-464.

7. Avery NJ, King RM, Knight S, Hourihane JO'B. Assessment of quality of life in children with peanut allergy. Pediatr Allergy Immunol 2003; 14:378-382.

8. Skripak JM, Nash SD, Rowley h, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2008; 122:1154-1160.

9. Longo G, Barbi E, Berti i, et al. Specific oral tolerante induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. J Allergy Clin Immunol 2008; 121:343-347.

10. Narisety SD, Skripak JM, Steele P, et al. Open-label maintenance after milk oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2009; 124:610-612.

11. Jones SM, Pons I, Roberts JL, et al. Clinical efficacy and immune regulation with peanut oral immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 2009; 124:292-300.

12. Allen CW, Kemp AS, Campbell DE. Dietary advine,, dietary adherente and the adquisition of tolerante in egg-allergic children: a 5-yr follow-up. Pediatr Allergy Immunol 2009; 20:213-218.

INDUCCIÓN DE TOLERANCIA ORAL A LECHE DE VACA

Nº Programa: 283

Autores: Cristina Y. Pascual, Marta Reche, Teresa Valbuena, M Antonia Padial

Hospital Universitario Infanta Sofía, SS Reyes, Madrid

Como Tolerancia a un alimento, en este caso la leche de vaca (LV), definimos el estado natural en el que el consumo del alimento no produce ningún síntoma. En el caso de una previa alergia o intolerancia cuando se ha seguido una dieta exenta del alimento causante del problema, su tolerancia ha de ser comprobada por una provocación realizada según protocolos establecidos.

Desde principio de los 90 se comenzaron a publicar trabajos en los que se conseguía inducir tolerancia en pacientes alérgicos a leche de vaca, principalmente adultos jóvenes y mas tarde niños con edad superior a 7años, mediante administración de dosis crecientes de LV(1,2). Con ello aparecía una supresión de los síntomas que hacia suponer una supresión de la respuesta humoral y/o celular utilizando la vía oral.

El contacto con dosis bajas de antígeno localmente resulta en generación de células reguladoras especificas para el antígeno, cuya aparición sigue a la presentación del antígeno a los T linfocitos por las APC (Células presentadoras de antígeno). Este hecho favorece la aparición de sub-poblaciones celulares de T linfocitos Cooperadores que segregan linfocinas que disminuyen la T regulación como TGF (transforming grow factor), IL-10 y IL-4. Estas células antigeno especificas migrarían a los órganos linfoides, suprimiendo la respuesta inmune por inhibición de producción de células efectoras y también a los órganos diana, con la supresión de la patología por la liberación de citocinas no especificas de antigeno. Altas dosis de antigeno oralmente administrado resultaría en anergia o delección de las células T específicas en el intestino y en una presentación sistémica por las APC una vez que el antigeno pasa la barrera intestinal. Hay pocos trabajos que demuestren fehacientemente la transformación inmunológica tras la inducción de tolerancia oral en comparación con todas las publicaciones sobre resultados clínicos de los diversos protocolos de desensibilización. Se intenta justificar la vieja hipótesis de Jarret de los 70 "pequeñas dosis estimulan la respuesta IgE, altas dosis la suprimen" (3).

Varios estudios en USA y países Europeos, indican que alrededor del 2,5% de los recién nacidos tienen una reacción de hipersensibilidad a leche de vaca en el primer año de vida. Las reacciones mediadas por IgE son el 60% de estas patologías y un 50% de estos pacientes más tarde manifiestan alergia a otros alimentos (4,5). Reacciones de hipersensibilidad IgE mediada a huevo aparecen en 1,6% y a cacahuete en 0.8% en UK y USA (6,7). Hay algunas publicaciones que sugieren el aumento de prevalencia e incidencia de la alergia para alimentos en las dos pasadas 2 décadas, como es el caso del cacahuete (8).

La prevalencia de alergia a alimentos en adultos parece ser mas baja, estudios en USA presentan unos datos de alergia a cacahuete de 1,2% en adultos y un 2,3 % para pescados y mariscos. Un 1,4-1,8 % de los adultos del Reino Unido tienen una bien diagnosticada alergia a alimentos según estudios (9).

El alimento más frecuentemente implicado en cada país depende de la dieta habitual consumida en la edad correspondiente. En España en el primero y segundo años de vida, los alimentos mas frecuentemente implicados son huevo, leche de vaca, pescado, frutas-frutos secos y legumbres (10-11). La clínica implicada en las reacciones inmediatas con estos alimentos varía ampliamente, desde síntomas moderados como eritema peribucal o urticaria hasta graves reacciones anafilácticas. El pronostico evolutivo no es siempre favorable hacia la una tolerancia espontánea. En alergia a la proteínas de la leche de vaca (APL) alrededor del 20% de los pacientes mantienen su sensibilización mas allá de los 7 años (5, 11). Otros estudios han encontrado resultados incluso menos favorables, Skripak et al (12) refieren datos de resolución espontánea de un 19% a los 4años un 48% a los 7 años un 64 a los 12años y un 79 a los 16, con lo que habría aún un 21% de casos con una APLV de mala evolución que permanecería en la edad adulta. Factores de predicción de una mala evolución serían: altos niveles de IgE especifica por encima de 50KU/l, rinitis y asma.

Hasta hace muy poco y aún hoy así consta en todas las guías clínicas, el único tratamiento aceptado en la APLV es la dieta exenta y la evaluación periódica del paciente para ver si ha inducido tolerancia espontánea.

En el caso de que el alimento implicado sea leche y huevo, la dieta exenta es bastante difícil y conlleva una disminución de la calidad de vida familiar a medida que el niño crece. A veces alimentos procesados, ya en niños más mayores, llevan enmascaradas cantidades significativas de estos alimentos que producen reacciones graves por consumo inadvertido, a pesar de la estricta observancia de la dieta.

En el principio de la última década del s XX, se publicaron estudios, en adultos y en niños mayores, de inducción de tolerancia oral con leche de vaca. Al principio eran casos excepcionales pero actualmente se presenta como una opción en el tratamiento a la APLV cuando el paciente no alcanza tolerancia de forma espontánea después de un tiempo de evolución(13,14). La inducción de Tolerancia Oral (ITO) para alimentos se practica mediante administración de pequeñas cantidades reguladas y progresivamente aumentadas del antigeno durante la fase de inducción. Una vez alcanzada la dosis de mantenimiento esta se continúa al máximo indefinidamente. Hay protocolos lentos en los cuales la fase de inducción se prolonga durante meses y protocolos rápidos con aumento de dosis cada 30 minutos que pueden llevar a desensibilización en pocos días (15-18) No hay unas indicaciones regladas por una guía de practica o por un protocolo mas o menos universalmente aceptado esto ha llevado a publicaciones como la del Nacional Institute of Allergy and Infectious Diseases USA (19) que considera esta practica como ensayos clínicos que deben ser regulados como los llevados a cabo con medicamentos.

Desensibilización oral puede ser definida como la capacidad de inducir una tolerancia total o a veces solo parcial, que aumente la calidad de vida del paciente, Se intenta ponerle a salvo del peligro de ingesta accidental de cantidades que pudieran producir una clínica grave o en su defecto permitirle llevar una vida normal sin depender de lectura exhaustiva de etiquetas y del acompañamiento constante de adrenalina inyectable y su parafernalia. Lo que no es claro es por cuanto tiempo se mantiene o si condiciones que modifiquen el estado habitual del paciente como ayuno prolongado, infecciones o toma de ciertos medicamentos, serían causa de igual manera de reacciones inmediatas ligadas a la ingesta de leche de vaca. Sobre todo es importante saber si una supresión temporal de la ingesta o una disminución drástica durante más de 2 semanas mantendría la tolerancia obtenida en el mismo nivel. Hay publicaciones que refuerzan la reincidencia de síntomas tras un cese prolongado de ingesta (20). Esta claro que se necesitan más estudios para aclarar los puntos aún oscuros del establecimiento de tolerancia.

Referencias

1. Patriarca GP, Romano A, Venuti A, Schavino D, Di Renzo V, Nucera. Oral specific hyposensitization in the management of patients allergic to food. Allergol Immunopathol. 1984; 12: 275-81.

2. Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito E, Giampetro G. "A protocolo of oral desensitization in children with IgE-mediated cow´s milk allergy". Allergy 2004: 59: 980-987.

3. Bocks SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to food in children during the first 3 years of life. Pediatrics 1987; 79: 683-8).

4. Host A, Halken S, Jacobsen HP et al. Clinical course of cow´s milk protein allergy and intolerance and atopic diseases in childhood. Pediatr Allergy Immunol 2002; 13: (Suppl 15) 23-28).

5. Tariq SM, Stevens M, Matthews S, et al. Cohort study of peanut and tree nut sensitization by age of 4 years. Br J Med 1996; 313: 514-517.

6. Sicherer SH, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the Uniated States determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5-year-follow up study. J Allergy Clin Immunol 2003: 112(6): 1203-1207.)

7. Grundy J, Matthewa S, Bateman B, et al. Rising prevalence of allergy to peanut in children: data from 2 sequencial cohorts. J Allergy Clin Immunol 2002; 110(5): 784-789.

8. Sichirer SH, Sampson HA. Food Allergy, J Allergy Clin Immunol 2006; 117(2): S470-S475.

9. Crespo JF, Pascual CY, Burks AW, Helm RM, Martin-esteban M. Frecuency of food allergy in a pediatric population from Spain. Pediatr

Allergy Immunol 1995; 6: 39-43.

10. Sampson HA. Food Allergy. J Allergy Clin Immunol 2003; 111(2): S540-S547.

11. Skripak JM, Matsui EC, Mudd K, Wood RA. The natural history of IgE-mediated cow´s milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 1172-7.

12. Bauer A, Ekanayake M, Wigger-Alberti W, Elsner P. "Oral rush desensitization to milk." Allergy 1999; 54: 894-895.

13. Niggemann B, Staden U, Rolinck-Werninghaus C. Specific oral tolerance induction in food allergy. Allergy 2006; 61(7): 808-811.

14. Frew AJ. How does sublingual immunotherapy work? J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 533-6.

15. Patriarca G, Nucera E, Roncallo C, Pollastrini E, Bartolozzi F, De Pasquale T, Buonoma A, Gasbarrini G, Di Campli C, Schiavino D. "Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results". Aliment Pharmacol Ther. 2003; 17 (3): 459-65.

16. Meglio P, Giampietro PG, Gianni S, Galli E. Oral desensitization in children with immunoglobulin E- mediated cow´s milk allergy - follow-up at 4 yr and 8 months. Pediatr Allergy Immunol 2008; 19:412-419.

17. Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, Martinez MI. Oral desensitization in children with Cow´s Milk Allergy. J Investig Allergy Clin Immunol 2008; Vol 18 (5): 389-396.

18. Martorell A. "Historia natural de la alergia a leche de vaca en la infancia: ¿puede modificarse?." Allergol et Immunopathol 2005; 33(Supl 1): 4-27.

19. Plaut M, Sawyer RT, Fenton MJ. Summary of the 2008 National Institute of Allergy and Infectious Diseases-US Food and Drug Administration Workshop on Food Allergy Clinical Trial Design. J Allergy Clin Immunol. 2009;124:671-8.

20.Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Mehl A, Hamelmann E, Beyer K, Niggemann B.Specific oral tolerance induction with food in children: transient or persistent effect on food allergy? Allergy. 2005 60:1320-2..

Viernes 17 de junio, 09:45 - 10:30

CONTROVERSIA

Beta-2 agonistas de larga duración en el niño.

Moderador: Luis García-Marcos Álvarez, Hospital Infantil Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

BETA 2 AGONISTAS DE LARGA DURACIÓN EN EL NIÑO - CONTRA

Nº Programa: 330
Autor: Marcel Ibero Iborra
Unitat d'Al·lèrgia. Hospital de Terrassa, Barcelona

La introducción de los beta 2 agonistas en el arsenal terapéutico de las enfermedades obstructivas pulmonares ha sido uno de los grandes avances en el tratamiento de dichas enfermedades, pero desde su introducción estos fármacos están sujetos a distintas controversias, ya que su aparición en el mercado coincidió con el aumento de la tasa de mortalidad por asma, en las décadas de los sesenta a ochenta del siglo pasado, en países como Nueva Zelanda, Australia, Inglaterra y Gales.

La primera polémica surgió para decidir si los beta 2 agonistas eran más eficaces si se administraban en pauta fija o a demanda. Sears y colaboradores valoraron el grado de control del asma en 64 pacientes adultos en un estudio a doble ciego cruzado en la que el grupo activo recibía fenoterol inhalado en pauta fija y el grupo control placebo inhalado. Las conclusiones fueron que sólo 17 de los 64 pacientes se controlaron mejor con fenoterol, mientras que 40 lo hicieron con el placebo y 7 no modificaron el control, de lo que se dedujo que los beta 2 agonistas debían administrarse a demanda y no en pauta fija, ya que esta última empeoraba el control del asma.

Para entender por qué se producía este fenómeno varios grupos compararon los cambios que se producían en el funcionalismo pulmonar y en la reactividad bronquial de los pacientes asmáticos, cuando se administraba como tratamiento de base en pauta fija un beta 2 agonista (terbutalina) o un corticoide inhalado (budesonida) en un tratamiento cruzado de cuatro semanas cada uno. Los resultados mostraron que el FEV1 mejoraba más durante el tratamiento con budesonida que con terbutalina. La reactividad bronquial se valoró con una provocación bronquial con histamina y la determinación de la PC20, observándose que ésta se duplicaba en los pacientes con budesonida y disminuía en los pacientes con terbutalina, es decir, que los pacientes que reciben beta 2 agonistas de forma regular aumentan su hiperreactividad bronquial.[2,3]

En 1991, C.P. Page propuso una hipótesis para explicar la paradoja de que unos fármacos como los beta 2 agonistas, que mejoraban sintomáticamente las exacerbaciones del asma pudieran empeorar la evolución a largo plazo de la enfermedad. En su razonamiento, Page exponía que los beta 2 agonistas son potentes inhibidores de la degranulación de los mastocitos por la vía de la activación de la adenilciclasa. Cuando el mastocito degranula libera, además de los conocidos mediadores espasmogénicos como la histamina y los leucotrienos, otros mediadores como la heparina y proteoglicanos con actividad heparina-like. La heparina inhibe el PAF, limitando el reclutamiento de eosinófilos, y es capaz de neutralizar la proteína básica mayor, la proteína catiónica y la peroxidasa de los eosinófilos y, por tanto, de inhibir la lesión epitelial inducida por estos mediadores. Sentados estos puntos, la degranulación de los mastocitos podría considerarse como un mecanismo de defensa, ya que por una parte los mediadores espasmogénicos provocan un broncoespasmo, que dificulta la llegada de los alérgenos a las vías más bajas, y por otra los mediadores con actividad heparina limitan el reclutamiento de eosinófilos y el daño epitelial causado por estos y el posterior proceso de reparación. Page termina su artículo advirtiendo que si su hipótesis es correcta "el uso de los nuevos beta 2 agonistas como el salmeterol podrían aumentar la morbilidad y mortalidad del asma todavía más".[4]

Con estos antecedentes, no es de extrañar que en el Reino Unido se plantease un estudio de seguridad postcomercialización del salmeterol, que se publicó en 1993. En él se comparaba la seguridad de salmeterol (50 µg x 2 veces al día) frente a salbutamol (200 µg x 4 veces al día). Participaron 25180 pacientes mayores de 12 años (16787 con salmeterol y 8393 con salbutamol) que se controlaron a las 4, 8 y 16 semanas, valorando la tasa de mortalidad global y la tasa de mortalidad por asma u otra causa respiratoria en cada uno de los grupos. La cifra de mortalidad global fue de 54 (0.32%) en el grupo del salmeterol frente a 20 (0.24%) en el grupo del salbutamol, y la cifra de mortalidad `por asma de 12 (0.07%) en el grupo de salmeterol frente a 2 (0.02%) en el grupo del salbutamol. A pesar de lo llamativo de las cifras, éstas no llegaron a tener significación estadística.[5]

Los resultados anteriores hicieron que la FDA americana obligase a un nuevo estudio de seguridad de salmeterol, esta vez contra placebo y no contra un beta 2 de corta duración, que ya había demostrado que podía aumentar la reactividad bronquial administrado en pauta fija: el estudio SMART (Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial) . El trabajo tenía como objetivo primario determinar la mortalidad de causa respiratoria o los episodios respiratorios muy graves, y como objetivos secundarios determinar la mortalidad por asma, la asociación de muertes por asma y los episodios casi mortales y la mortalidad por cualquier causa. El estudio se diseñó a doble ciego contra placebo, incluyó 26355 asmáticos mayores de 12 años distribuidos a partes iguales entre el grupo activo y el grupo placebo, con una duración global del tratamiento de un año y una valoración inicial de resultados a las 28 semanas. La Tabla 1 muestra los resultados obtenidos a las 28 semanas, que obligaron a cerrar el estudio en aquel momento.

Tabla 1. Resultados del estudio SMART[6]

	Salmeterol (13176)	Salbutamol (13179)	p
Mortalidad de causa respiratoria o episodios respiratorios muy graves	50	36	n.s.
Muertes por asma	13	3	< 0.05
Asociación de muertes por asma y los episodios casi mortales	37	22	< 0.05
Mortalidad por cualquier causa	42	32	n.s.
Mortalidad de origen respiratorio	24	11	< 0.05

Los hallazgos de estos estudios aislados se confirmaron en un meta-análisis que valoraba 19 ensayos clínicos realizados con beta 2 agonistas de larga duración (9 con salmeterol y 10 con formoterol) y con la metodología de doble ciego contra placebo. El meta-análisis[7] demuestra que el riesgo de hospitalización por asma es mayor en los pacientes que se tratan con beta 2 agonistas de larga duración (OR: 2.6 con un intervalo de confianza de 1.6 - 4.3) que los que reciben placebo, y que también es mayor el riesgo de presentar exacerbaciones muy graves (OR: 1.8 con un intervalo de confianza de 1.1 - 2.9).

Todas las consideraciones expuestas hasta ahora motivaron que en las dos Guías más representativas del manejo del asma en niños en España (el llamado consenso de las 5 Sociedades y la parte pediátrica de la GEMA[9]) se desaconseje el uso de los beta 2 agonistas de larga duración en monoterapia, y se reserve su uso a los escalones más altos del tratamiento y siempre asociados a corticoides inhalados. Sin embargo, en la literatura manejada para la redacción de estas Guías no estaba claro si el uso de los beta 2 agonistas de larga duración asociados a corticoides inhalados aumentaba o no el riesgo de muerte o casi muerte por asma. Recientemente, se ha publicado un nuevo meta-análisis

que valora 12 ensayos clínicos, que incluyen 36588 pacientes, comparando el riesgo de intubación o muerte por asma, cuando son sometidos a tratamiento con beta 2 agonistas de larga duración más corticoide inhalado en comparación con corticoide inhalado sólo, llegando a la conclusión que el grupo con beta 2 agonistas de larga duración tiene un aumento del riego tres veces mayor que el grupo con corticoides solos (OR: 3.65 con un intervalo de confianza de 1.37 - 3.22).

Queda claro, por tanto, que los niños que reciban tratamiento con un beta-agonista de larga duración (salmeterol o formoterol) asociado a un corticoide inhalado es un niño de riesgo que debe ser sometido a un control riguroso y estricto por el especialista pediátrico responsable de su tratamiento, y recordar que en España, por ficha técnica, el salmeterol no se puede usar en niños menores de 4 años, y el formoterol en niños menores de 6 años.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Sears MR, Taylor DR, Print CG, Lake DC, Li QQ, Flannery EM et al. Regular inhaled beta-agonist treatment in bronchial asthma. Lancet 1990;336:1391-6.

Kraan J, Koëter GH, Marrk WvD, Sluiter HJ, de Vries K. Changes in bronchial reactivity induced by 4 weeks of treatment with antiasthmatic drugs in patients with allergic asthma: A comparison between budesonida and terbutalina. J Allergy Clin Immunol 1985;76:628-36.

Kerrebijn KF, van Essen-Zandvliet EEM, Neijens HJ. Effect of long-term treatment with inhaled corticosteroids and beta-agonist on the bronchial responsiveness in children with asthma. J Allergy Clin Immunol 1987;79:653-9

Page CP. One explanation of the asthma paradox: inhibition of natural anti-imflamatory mechanism by _2 agonist. Lancet 1991;337:717-20.

Castle W, Fuller R, Hall J, Palmer J. Serevent nationwide surveillance study: comparison of salmeterol with salbutamol in asthmatics patient who require regular bronchodilatador treatment. BMJ 1993;306:1034-7.

Nelson HS, Weiss ST, Bleecker ER, Yancey SW, Dorinsky PM. The Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial: a comparison of usual pharmacotherapy for asthma or usual pharmacotherapy plus salmeterol. Chest 2006; 129:15-26.

Salpeter SR, Buckley NS, Ormiston TM, Salpeter EE. Meta-Analysis: Effect of Long-Acting _-Agonist on Severa Asthma Exacerbation and Asthma Related Deaths. Ann Intern Med 2006;144:904-12

JA Castillo, J de Benito, A Escribano, M Fernández, S García, J Garde et al. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. An Pediatr (Barc) 2007;67:253-73.

GEMA 2009. Guía Española para el Manejo del Asma. www.gemasma.com. Accedida 11 de marzo de 2011.

Salpeter SR, Wall AJ, Buckley NS. Long-Acting Beta-Agonist with and without Inhaled Corticosteroids and Catastrophic Asthma Events. Am J Med 2010;123:322-8.

BETA 2 AGONISTAS DE LARGA DURACIÓN EN PEDIATRÍA. (PRO)

Nº Programa: 331

Autor: Óscar Asensio de la Cruz

Hospital de Sabadell – Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona)

Introducción

El tratamiento del asma infantil se ha venido definiendo en base a opiniones de expertos y en general extrapolando datos de resultados de estudios en adultos. A pesar de ello en los últimos años estudios en pediatría están permitiendo tener datos para un razonable diseño del tratamiento del asma en la infancia en ocasiones basado en la evidencia científica. Los diferentes fenotipos del asma en pediatría a diferencia del adulto, tienden a variar con la edad, debiéndose tener en cuenta así como sus desencadenantes, severidad y nivel de control en el diseño. El manejo del asma en el niño es complejo, pero datos recientes han demostrado que podemos optimizar el control del mismo a la vez que podemos disminuir sus efectos secundarios. La mayoría de guías aconsejan diferentes tratamientos en base a la edad, fenotipo y grado de severidad.

Beta2 de larga duración en las guías

Las nuevas guías clínicas, Global Initiative for Asthma (GINA), así como los recientes puestas al día de programas como el CAMP (Childhood Asthma Management Program), informaciones derivados PACT (Pediatric Asthma Control Trial), la guía GEMA (guía española para el manejo del asma) y el consenso español intersociedades para el tratamiento del asma (figura 1 y figura 2) así como diversos estudios sobre el control y el tratamiento del mismo han postulado a corticoides inhalados (ICS), y combinaciones ICS/Beta agonistas de larga duración (long-acting B_2-adrenoceptor agonist: LABA) y antagonistas del receptor de los leucotrienos (leukotriene receptor antagonist: LTRA) como tratamientos de mantenimiento en pediatría clarificando algunas de las grandes preguntas en el asma infantil. Para niños con asma con una edad de 5 años o mayores se ha demostrado que el tratamiento regular con ICS reduce la frecuencia de los síntomas; sin embargo no esta ausente de posibles efectos secundarios sobre el crecimiento y no hay evidencias que altere la historia natural del asma. En pacientes no controlados con solo ICS, tratamientos combinados con ICS/LABA recientemente se ha comparado con el uso de dosis mas altas de corticoides inhalados y/o añadir LTRA. El pasar a una combinación ICS/LABA de forma estadísticamente significativa se muestra más beneficioso, aunque algunos niños se controlan también al aumentar los ICS o al añadir LTRA. La utilización de la combinación budesonida/formoterol como tratamiento de base así como de rescate se ha demostrado que mantiene más días sin exacerbación en relación con el tratamiento clásico en niños de 4 años o mayores. Ciertamente con el acumulo de nuevas evidencias el mapa de la atención del asma pediátrico se va haciendo más claro.

Los b2- agonistas (LABAs) están siendo ampliamente usados como mediación a añadir a niveles de corticoides inhalados bajos o medios cuando los pacientes presentan un asma persistente no adecuadamente controlado. Muchos estudios han demostrado los beneficios de añadir LABAs en el tratamiento de adultos y adolescentes con un asma no controlado, condicionando una mejora significativa de la función pulmonar, protección frente a las exacerbaciones así como un modesto efecto de mejora sobre los síntomas, usado como medicación de rescate la satisfacción con el tratamiento y la cualidad de vida es superior en comparación de cuando se añaden antileucotrienos o se aumenta las dosis de corticoide como estrategia. (1-5)

Los LABAs relajan la musculatura lisa de alrededor de las vías aéreas, lo cual condiciona la bronco dilatación. Los LABAs proveen de una bronconstricción más allá de las 12horas (6) mientras que los beta2 de acción corta como el salbutamol y terbutalina típicamente su efecto desaparece entre las 4-6horas. (7)

En la actualidad los LABAs más ampliamente utilizados en espera de los nuevos de 24h de duración son el Formeterol un completo beta 2 agonista y el salmeterol un beta2 agonista parcial (8)(9).

Aunque tanto el formoterol como el salmeterol han demostrado eficacia similar en mejorar la función pulmonar y síntomas asmáticos en pacientes leves-moderado (10) el formeterol ha demostrado un más rápido inicio de acción, similar al del Salbutamol (aproximadamente entre los 3 y 15 minutos de su administración, ambos mas rápidos que el Salmeterol que inicia su acción a los 30 minuto. (11)

En menores de 3 años sólo existe un trabajo no controlado en niños de esta edad con la combinación de agonistas **bets** 2-adrenérgicos de larga duración y glucocorticoides inhalados. Aunque sus resultados son positivos, se debería esperar a disponer de más estudios sobre el efecto sinérgico de los glucocorticoides y de los agonistas **beta** 2-

adrenérgicos de larga duración en esta edad, para recomendar esta asociación en niños menores de 3 años. (12)

Su uso está autorizado por encima de los 4 años de edad, pero su eficacia en niños no está tan contrastada como en adultos. Un estudio ha demostrado una disminución de las exacerbaciones y la necesidad de glucocorticoides sistémicos en niños con formoterol/budesónida administrados en un solo inhalador, tanto como tratamiento de mantenimiento como de rescate (estrategia SMART).

Alarmas

En estos últimos años han aparecido 3 potentes estudios, un metanalisis de la propia FDA y dos independientes, que han cuestionado la seguridad de los Beta2 agonistas de larga duración. Todo ello ha condicionado 2 alertas por parte de la FDA en este sentido.

En el estudio Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial, en la población total no observaron diferencias entre tratamientos, pero si una pequeña diferencia estadísticamente significativa en seguridad especialmente en subgrupos como los afroamericanos. (13)

Así mismo el trabajo de Salpeter y cols concluye que existe un riesgo elevado de intubaciones y muertes incluso cuando los LABAs s e utilizan de forma controlada con corticoides asociados. (14)

Aun así debe reconocerse que estos eventos fueron muy infrecuentes en los estudios y si bien éstos observaron un considerable riesgo relativo, la diferencia en términos absolutos fue pequeña. Las diversas interpretaciones de estos estudios científicos reflejan en mayor o menor medida preocupación por los resultados e indican una controversia no resuelta. En base a ello deberíamos aconsejar: Primero, no utilizar LABAs cuando no es necesario. Su uso debe ser limitado a aquellos pacientes para los cuales las guías internacionales lo sugieren. Segundo: su uso como monoterapia del asma no es recomendado. Tercero, estar alerta a nuevas publicaciones científicas que puedan clarificar el uso, riesgo y beneficio de estos medicamentos en pacientes con asma en general y subgrupos particulares. Por último, pero quizás lo más importante, ser consciente de estos posibles riesgos y así mantener un seguimiento médico cercano en pacientes recibiendo este tratamiento para detectar tempranamente falta de control del asma o complicaciones severas que requieran rápida intervención o cambios del tratamiento. Nunca han habido problemas cuando corticoides y LABAs se ha admnistrado en un solo inhalador.

Conclusión

Las evidencias actuales suportan el papel de los LABAs en el manejo de los pacientes con asma no adecuadamente controlados con corticoides inhalados solos.

El añadir el LABA al tratamiento con ICS condiciona una mejora en la función pulmonar, síntomas, reduciendo la necesidad de utilización de medicación de rescate y de exacerbacions, si lo comparamos con añadir antileucotrienos o aumnentar la dosis de corticoides inhalados en monoterapia. Las guías varían basándose en la edad en el cuando añadir los LABAs como acción preferida antes de doblar dosis de corticoides.

En base a las alarmas, lanzadas y apoyadas por la FDA, a mi entender exageradas, creo hemos de ser más estrictos y prudentes en utilizar las combinaciones y hacerlo solo bajo las indicaciones expuestas y demostradas y en base al fracaso del control del asma con el cumplimiento adecuado de dosis medias de corticoides inhalados, al menos hasta que nuevos estudios nos den más luz en este tema.

Bibliografia

1.- Castle W, Fuller R, Hall J, et al. Serevent nationwide surveillance study: comparison of salmeterol with salbutamol in asthmatic patients who require regular bronchodilator treatment. BMJ 1993; 306:1034-1037

2.- Nelson HS, Weiss ST, Bleecker ER, et al. The salmeterol multicenter asthma research trial: a comparison of usual

pharmacotherapy for asthma or usual pharmacotherapy plus salmeterol. Chest 2006; 129:15-26

3.- Levenson M. Long-acting _-agonists and adverse asthma events meta-analysis: statistical briefing package for joint

meeting of the Pulmonary-Allergy Drugs Advisory Committee, Drug Safety and Risk Management Advisory Committee and Pediatric Advisory Committee, December 10-11, 2008.

4.- Drazen JM, O'Byrne PM. Risks of long-acting _-agonists in achieving asthma control. N Engl J Med 2009; 360:1671-1672

5.- Kramer JM. Balancing the benefits and risks of inhaled long-acting _-agonists: the influence of values. N Engl J Med 2009; 360:1592-1595

6.- Beasley R, Martinez FD, Hackshaw A, et al. Safety of long-acting _-agonists: urgent need to clear the air remains. Eur Respir J 2009; 33:3-5

7.- Jaeschke R, O'Byrne PM, Mezja F, et al. The safety of long-acting _2-agonists among patients with asthma using inhaled corticosteroids: systematic review and meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178:1009-1016

8.- Bateman E, Nelson H, Bousquet J, et al. Meta-analysis: effects of adding salmeterol to inhaled corticosteroids on serious asthma-related events. Ann Intern Med 2008; 149:33-42

9.- Jaeschke R, O'Byrne PM, Nair P, et al. The safety of formoterol among patients with asthma using inhaled corticosteroids: systematic review and meta-analysis. Pol Arch Med Wewn 2008; 118:627-635

10.- Cates CJ, Lasserson TJ, Jaeschke R. Regular treatment with formoterol and inhaled steroids for chronic asthma: serious adverse events. Cochrane Database Syst Rev (database online). Issue 2, 2009

11.- Sekhsaria S, Alam M, Sait T, Starr B, Parekh M. Efficacy and safety of inhaled corticosteroids in combination with a

long-acting beta2-agonist in asthmatic children under age 5. J Asthma. 2004;41:575-82.

12.-Gema 2009. Guía española para el manejo del asma.(SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP).

13.-The Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial. A Comparison of Usual Pharmacotherapy for Asthma or Usual Pharmacotherapy Plus Salmeterol

Harold S. Nelson, MD; Scott T. Weiss, MD, MS; Eugene R. Bleecker, MD; Steven W. Yancey, MS; and Paul M. Dorinsky, MD; and the SMART Study Group.

(CHEST 2006; 129:15-26)

14.- Long-acting Beta-Agonists with and without Inhaled Corticosteroids and Catastrophic Asthma Events.Shelley R. Salpeter, MD, FACP,a,b Andrew J. Wall, MD,a,b Nicholas S. Buckleyc. The American Journal of Medicine (2010) 123, 322-

Figura 1: Tratamiento de base del asma en mayores de 6 años según grado de conrol

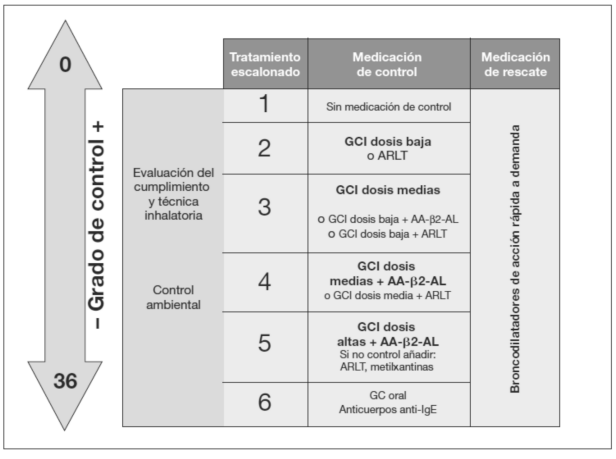


Figura 2: Tratamiento inicial en menores de 3 años

Gravedad del asma	Control de base de la enfermedad		Alivio síntomas
	Elección	Alternativa	
Episódica ocasional	No precisa	No precisa	AA-β_2AC a demanda
Episódica frecuente			AA-β_2AC a demanda
IPA–	Habitualmente no precisa	Valorar respuesta: – ARLT – GCI dosis bajas	
IPA+	GCI dosis bajas	ARLT	
Persistente moderada *Antes dar este paso es preciso replantearse el diagnóstico y la adecuada administración del tratamiento*	GCI dosis medias	GCI dosis bajas + ARLT *Valorar respuesta a los 3 meses. Retirar si no hay respuesta y si no existen factores de riesgo*	AA-β_2AC a demanda
Persistente grave	GCI dosis altas *Se puede considerar una o varias:* – Añadir ARLT – Añadir AA-β_2-AL – Añadir GC oral		AA-β_2AC a demanda

Viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA

¿Enfermedad del niño sano? ¿Responsabilidad del pediatra?

Moderador: Fernando Malmierca Sánchez, Vicepresidente de Atención Primaria de la AEP.

¿ENFERMEDAD DEL NIÑO SANO? ¿RESPONSABILIDAD DEL PEDIATRA?.

Moderador: Fernando Malmierca Sánchez
Vicepresidente de Atención Primaria de la AEP.

PORQUE DEL TEMA, PORQUE DEL TITULO

Cuando al inicio de la llamada reforma de Atención Primaria de Salud en España, se empieza a trabajar por "Programas", se establece el "Programa del niño sano" con unos contenidos similares a lo que anteriormente desarrollaba la denominada Puericultura y se abandona este termino.

Si bien tuvo de bueno el que se incluían actividades preventivas dentro de la cartera de servicios del niño en el Sistema Nacional de Salud, funciones implícitas en la especialización pediátrica, que sin embargo hasta ese momento no se daban en el sistema publico, ya que la atención era plenamente asistencial-curativa, desde el principio el nombre no complació mas que a aquellos que se les había ocurrido.

Con la implantación del programa hubo un gran desarrollo de las actividades que incluían el mismo, tanto en el contenido con una gran variedad de actividades, como en el número de revisiones que llevaban ese programa, sobre todo en los dos primeros años de vida del niño.

Con la implementación de la enfermería de pediatría en el trabajo diario de la consulta, aunque no de manera homogénea, se constituyen equipos formados por pediatras y enfermera pediátrica, con distribución de funciones a cada uno de estos componentes, lo que trae como consecuencia debates sobre quien debe realizar determinadas acciones del programa, si la enfermera o el pediatra.

En una época marcada por la medicina basada en pruebas, pronto se intentó comprobar la evidencia y el grado de recomendación existente en las diversas acciones realizadas en las distintas edades del niño, revisando tanto estudios españoles como extranjeros, con resultados poco alentadores, ya que estos programas de intervención no han sido suficientemente evaluados.

Aunque los estudios se hacen a nivel nacional y también buscado en los diferentes países de desarrollo y características similares al nuestro, debemos recordar que la Pediatría de Atención Primaria, con las características y sobre todo la calidad y el desarrollo obtenido en nuestro país, nos sitúa ante parámetros difícilmente comparables.

El tema no es baladí, y de hecho en una reciente reunión sobre el tema, con asistencia de mas de 400 pediatras, y tras una muy buena y documentada exposición de los ponentes, se originó un amplio debate con la intervención de gran numero de los asistentes (hecho poco habitual), eso si, la consecuencia fue que si intervinieron 40 pediatras, el resultado fue la propuesta de 40 tipos de programas diferentes.

En algo si hubo unanimidad; absolutamente todos rechazaron la denominación del programa.

Otra de las cuestiones que se atribuye, como consecuencia tanto de un posible exceso de consultas realizadas con motivo de los programas del niño sano, como de las que generan las familias de modo espontáneo, es si no estamos creando algo así como una "Pediatro dependencia"; es decir que es responsabilidad del pediatra el que los padres en general acuden a los servicios pediátricos de modo excesivo y a lo mejor perjudicial, excluyéndose ellos mismos de sus responsabilidades sobre sus hijos, traspasándolas al mundo de la pediatría.

Antes de sacar conclusiones, incluso de avanzar mas, hay que apuntar una circunstancia muy del momento, que no podemos obviar, la carencia de pediatras existente en España que origina entre otras muchas consecuencias, consultas de pediatría atendidas por no especialistas pediátricos, así como un elevado numero de niños asignados a cada pediatra, todo lo cual lleva como consecuencia ineludible el plantearse la posibilidad de si algunas funciones actuales no es necesario que sean realizadas por los pediatras, cuales no son necesario realizar y cuantas habría que realizar.

De ahí que para volver a hablar de estas actividades, o para intentar aportar soluciones, no quisimos denominar una vez mas a todo esto como "Programa del niño sano"; sino mas bien meditar si lo que estábamos haciendo es crear una especie de patología sobre este niño sano, es decir una enfermedad paradójica, y a su vez si ello había sido responsabilidad de los propios pediatras.

En lo que, al parecer, todo estamos de acuerdo, es que al niño se le deben seguir prestando una serie de actividades de tipo preventivo, que sigan teniendo una repercusión positiva en su salud, tanto promoviendo un desarrollo físico, psíquico y social adecuados, así como detectar precozmente determinadas patologías; es decir que con la denominación que corresponda debemos realizar las actividades que hechas de una manera coherente, con la evidencia que sea, o a lo mejor sin ella, buscando la efectividad mayor posible para que no sea en nada iatrogénico para el, ni para el sistema.

Par ello vamos a contar con las aportaciones del Dr. Miguel Ángel Fernández-Cuesta que nos hablara de la evidencia encontrada sobre las actividades preventivas en el niño sano y con el Dr. Juan Carlos Silva que nos hará alguna propuesta de como organizar estas actividades preventivas.

A ello añadiremos la opinión de la Dr. Marta Aguilera Guzmán, que como Presidenta de la Sociedad Española de Directivos de Atención Primaria, y experta en los programas de cartera de Servicios, nos aportará, no solo el conocimiento, sino también su experiencia desde el punto de vista de los profesionales encargados de gestionar la atención primaria de Salud en España.

Pero lo más importante y a lo que debemos dedicar más tiempo es a las opiniones de los asistentes, al fin y al cabo los que están dando a diario esas prestaciones y a su vez sufriendo las consecuencias directas de las dificultades encontradas.

EVIDENCIA DE LAS ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN EL NIÑO SANO

Nº Programa: 332

Autor: Miguel Ángel Fernández-Cuesta Valcarce
Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Juan de la Cierva, Getafe (Madrid)

El (mal llamado) Programa del Niño Sano se articula a través de revisiones realizadas a determinadas edades desde el nacimiento hasta los 14 años en las que se realizan actividades de prevención y promoción de la salud (prevención primaria) y detección precoz de enfermedades o defectos físicos (prevención secundaria), mediante acciones que comprenden cribados, inmunizaciones y consejos, siguiendo un cronograma establecido por la cartera de servicios de cada comunidad autónoma.

En la situación actual de sobrecarga asistencial, hiperfrecuentación y escasez de pediatras resulta fundamental valorar cuáles de estas actividades son más pertinentes, eficientes y con impacto en la salud de los niños a los que van dirigidas.

Cuando tratamos de evaluar la evidencia científica de las actividades del programa del niño sano nos encontramos con la dificultad de diseñar estudios de calidad que valoren su impacto en la morbimortalidad en la edad adulta. Hay actividades, como los consejos, para los que es difícil demostrar una repercusión a largo plazo y establecer relaciones de causalidad evitando factores de confusión, sin que tampoco se pueda asegurar que la emisión de un consejo conlleve necesariamente su aplicación por parte del receptor; otras actividades presentan dificultades éticas para el establecimiento de un grupo control; finalmente, resulta difícil valorar los posibles efectos negativos de las revisiones de salud en términos de sobrediagnósticos, pruebas complementarias, tratamientos o derivaciones innecesarias. Como consecuencia, se dispone de muy pocos ensayos clínicos y estudios de coste-eficacia y sólo una pequeña parte de las recomendaciones están basadas en pruebas y con frecuencia se incluyen basándose en la opinión de expertos, aunque es importante aclarar que la ausencia de evidencias o pruebas no implica la ausencia de efecto de muchas actividades, para las que existe un amplio consenso profesional en que deben ser realizadas[1].

En todo caso, existen diversas organizaciones que se encargan de evaluar de manera científica las intervenciones preventivas en la infancia y adolescencia, entre las que se pueden destacar las siguientes[2,3]:

En Estados Unido: Guide to Clinical Preventive Services del U.S. Preventive Services Task Force: se basa en la evaluación del grado de evidencia científica de las distintas actividades preventivas en atención primaria. Guidelines for Health Supervision, de la Academia Americana de Pediatría: estructurado a través del seguimiento longitudinal con actividades aconsejadas para cada uno de los controles. Bright Futures: patrocinado por el Maternal and Child Bureau del U.S. Public Health Services, más orientado a la actuación educativa sobre la familia

En Canadá: Canadian Task Force on the Periodic Health Examination: analiza la evidencia científica de la eficacia de distintas actividades preventivas (Evidence Based Clinical Prevention). Evidence Based Infant and Child Health Maintenance Guides: publicadas por la Canadian Paediatric Society y el College of Family Physicians of Canada, incluyen unas tablas de actividades preventivas (Rourke Baby Record) basadas en la evidencia y organizadas por edades hasta los 5 años.

En el Reino Unido: UK National Screening Committee: se encarga de la valoración e implantación de los programas de screening de las cuatro naciones del Reino Unido mediante investigación de la evidencia, programas piloto y estudios coste-eficacia.

En España: PrevInfad, grupo de trabajo de la AEPap que se ocupa de revisar de manera permanente la evidencia disponible sobre las actividades preventivas y hacer las correspondientes recomendaciones.

Los niveles de evidencia científica y grados de recomendación de las actividades preventivas suelen referirse a la clasificación de la Canadian Task Force 2003 o del US Preventive Services Task Force (tablas 1 y 2)

En la tabla 3 se detalla la fuerza de recomendación según para las actividades preventivas, según diferentes organizaciones.

Aunque hay algunas existe consenso para considerar con buena o suficiente evidencia (A,B) las siguientes actividades4:

- Vacunaciones
- Cribado neonatal de metabolopatías
- Cribado visual a los 3-5 años
- Cribado auditivo
- Cribado de criptorquidia
- Profilaxis con vitamina D
- Suplementos de flúor
- Consejo sobre prevención del síndrome de muerte súbita del lactante
- Consejo sobre lactancia materna
- Consejo sobre accidentes en el hogar

Actividades con evidencia suficiente o buena para ser desaconsejadas (D,E) son:

- Cribado de infección urinaria en niños o lactantes asintomáticos
- Cribado tuberculínico en la población general
- Hemograma o bioquímica sanguínea de screening
- Cribado de escoliosis idiopática en adolescentes

Las actividades con evidencia C ó I adquieren mayor eficiencia cuando se practican en poblaciones de riesgo o de atención oportunista

Sin pretender ser exhaustivos, vamos a analizar algunas de las recomendaciones, fundamentalmente del U.S. Preventive Services Task Force[5]

Pruebas endocrino-metabólicas[6]

Hipotiroidismo y fenilcetonuria: A

- Existe una buena evidencia científica para recomendar el cribado neonatal tanto del hipotiroidismo congénito como de la fenilcetonuria. Son enfermedades graves y prevenibles y aparte del beneficio individual de los niños afectados, los costes de los programas de cribado son inferiores a los derivados de las necesidades educativas, médicas y sociales de los niños no diagnosticados precozmente.

Hiperplasia suprarrenal congénita: B

- En el caso de la hiperplasia suprarrenal congénita, la calidad de la evidencia no es tan fuerte. Sin embargo en los países dónde se ha realizado su inclusión se comprobado un diagnóstico más precoz de las formas tardías y no clásicas, una mejor y más precoz asignación de sexo del recién nacido y una reducción de la morbimortalidad derivada de la insuficiencia suprarrenal.

Fibrosis quística: A (consejo genético), B (cribado en general)

-El cribado de la fibrosis quística de páncreas es técnicamente fácil de realizar y con un coste aceptable y permite un consejo genético mejor y más precoz, pero existen dudas sobre la mejor evolución de las poblaciones sometidas a cribado.

Screening neonatal de hipoacusia[7]: B

- Se recomienda el screening auditivo universal de los recién nacidos. Los factores de riesgo de hipoacusia en el recién nacido son: ingreso en una unidad de cuidados intensivos neonatales durante 2 ó más días, historia familiar de hipoacusia neurosensorial, anomalías craneofaciales y ciertos síndromes e infecciones congénitas y su prevalencia se 10 a 20 veces mayor que en la población general. Si embargo, el 50 % de de los neonatos con sordera congénita bilateral no tienen ningún factor de riesgo.

Cribado de criptorquidia: B (PrevInfad)[8]

- Se recomienda su realización a edades tempranas para prevención de malignización, subfertilidad en la edad adulta, traumatismos, torsiones testiculares y problemas psicológicos. PrevInfad recomienda la exploración de los genitales internos en el primer control de salud tras el nacimiento, a los 6 meses y en cualquier momento si no se hubiera efectuado con anterioridad

Cribado visual en niños de 1 a 5 años9. Edad 3-5 años: B. Edad inferior a 3 años: I

- Existe evidencia adecuada de que el tratamiento precoz de la ambliopía en niños de 3 a 5 años conduce a mejoría en el pronóstico visual. Sin embargo, no se dispone de suficientes estudio que avalen el beneficio del cribado por debajo de esa edad.

Cribado de displasia evolutiva de cadera[10]: I

- La USPTF considera que no se dispone de suficiente información para determinar el balance riesgo-beneficio de los tratamientos de la displasia evolutiva de cadera diagnosticados mediante screening y, por tanto, para recomendar el screening sistemático de la displasia evolutiva de cadera. La historia natural y evolución de la displasia evolutiva de cadera son bien conocidos. Sin embargo, del 60 al 80 % de los recién nacidos identificados como sospechosos de displasia evolutiva de caderas mediante exploración física y más del 90 % de los diagnosticados por ecografía se resuelven de manera espontánea.

- La Canadian Task Force on Preventive Care recomienda exploración clínica seriada en los exámenes rutinarios de salud de todos los niños hasta la edad de 12 meses y no recomienda screening ecográfico ni radiográfico en la población general ni tampoco con factores de riesgo.

- La AAP recomienda exploración clínica seriada a todos los niños pero también estudios de imagen para niñas nacidas de nalgas y opcionalmente niños nacidos de nalgas o niñas con antecedentes familiares de displasia evolutiva de cadera.

Screening de escoliosis idiopática en adolescentes[11]: D

- Recomendación en contra de su realización. No encuentra buena evidencia de que el cribado sistemático de escoliosis (test de Adams, con o sin escoliómetro) en adolescentes asintomáticos conduzca a una detección más precoz. Existe evidencia aceptable de que el tratamiento de la escoliosis idiopática en el adolescente conduce a beneficios sobre la salud sólo en un pequeño porcentaje de los casos. La mayoría de los casos detectados mediante screening no progresarán a una forma clínicamente significativa de escoliosis. Los tratamientos conservadores para la escoliosis detectada mediante screening incluyen corsés y ejercicios de rehabilitación, pero no parecen mejorar significativamente el dolor de espalda o la calidad de vida de los adolescentes diagnosticados de escoliosis idiopática y la escoliosis subsidiaria de tratamiento más agresivo, como la cirugía, es probable que sea detectado sin necesidad de screening. El screening puede conllevar riesgos moderados, incluidas las derivaciones o visitas de seguimiento innecesarias por falsos positivos o la repercusión psicológica del uso de corsés.

Cribado de obesidad en niños y adolescentes[12]: B

- La USPSTF recomienda el cribado de obesidad en niños de edad igual o superior a 6 años con programas de seguimiento que incluyan medidas dietéticas, actividad física y consejos de comportamiento. Los programas de seguimiento han revelado cambios modestos en el peso, con evidencia limitada de que puedan mantenerse después de un año.

Screening de retraso en el lenguaje en preescolares[13]: I

- No hay evidencia suficiente para pronunciarse a favor o en contra. No obstante, pese a la ausencia de estudios que avalen el beneficio de un cribado con instrumentos formales, es responsabilidad del pediatra de atención primaria explorar las preocupaciones de los padres en ese sentido e investigar los retrasos obvios en la adquisición del lenguaje, dado que el mismo constituye un marcador precoz del desarrollo psicomotor y habilidades cognitivas del niño. Consideración aparte merecen los niños con factores de riesgo de retraso del lenguaje, como sordera, malformaciones craneofaciales, prematuridad, najo peso al nacimiento o con antecedentes familiares de alteraciones del lenguaje.

Cribado de autismo[14]: D (Previnfad)

- No se recomienda la utilización de escalas de cribado del desarrollo tipo Haizea-Llevant o similar para el cribado de TEA en atención primaria en población de bajo riesgo. Sí se recomienda la utilización de la escala M-CHAT para niños de alto riesgo de TEA (reocupaciones sobre el desarrollo comunicadas por los padres, antecedentes familiares de TEA en hermanos, comunicación de síntomas sobre trastorno de comunicación, social o presencia de conductas repetitivas o presencia de signos de alerta de TEA) en el contexto del programa de seguimiento del niño sano, en el período 18-24 meses

Screening de dislipemia[15]: I

- La evidencia es insuficiente para hacer recomendaciones a favor o en contra del screening rutinario de dislipemias en niños o adolescentes menores de 20 años. Se sabe que el 50 % de los niños con dislipemia serán adultos con dislipemia y que los niveles anormalmente elevados de lípidos en la edad adulta se asocian con riesgo de enfermedad coronaria, que puede reducirse mediante intervenciones que disminuyan esas cifras. Sin embargo, no se ha evaluado de manera adecuada que el tratamiento farmacológico, las modificaciones dietéticas o el ejercicio en niños con dislipemia conduzcan a mejoría en el perfil lipídico o reducción de la enfermedad coronaria en la edad adulta, así como la edad óptima de realización y el coste-efectividad del cribado. Los potenciales riesgos de la detección precoz de dislipemias en la infancia incluyen la etiquetación de niños cuya dislipemia no se mantendría en la edad adulta y los posibles efectos adversos de la medicación o de la dieta pobre en grasa, si bien están poco evaluados en niños. En cuanto al empleo de la historia familiar como herramienta de cribado, tiene elevadas tasa de falsos negativos por lo que su valor es discutible. Sí está clara la necesidad de cribado de dislipemias en niños o adolescentes con diabetes.

Consejo para prevención del cáncer de piel[16]: I

- Según la USPSTF no hay evidencia suficiente para pronunciarse a favor o en contra del consejo para la prevención del cáncer de piel. El empleo de filtros solares previene el desarrollo del cáncer de piel de células escamosas, pero la protección frente al melanoma es más controvertida. Hay estudios observacionales que indican que la exposición solar intensa o intermitente es un factor de riesgo superior al de la exposición crónica para el desarrollo de melanoma, lo que sostiene la hipótesis de que la prevención de las quemaduras solares durante la infancia reduciría el riesgo de desarrollo de melanoma a lo largo de la vida. Sin embargo, un consejo focalizado en el uso de fotoprotectores podría conducir a una falsa sensación de seguridad con prolongación de la exposición intencional al sol durante el baño.

- Otras instituciones, como la American Cancer Society, American Academy of Dermatology, American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists y el National Institutes of Health Consensus Panel recomiendan la educación del paciente en cuanto a la evitación de la exposición solar y el uso de filtros solares.

En cuanto al número de controles aconsejable, las vacunas constituyen las actividades de prevención primaria más eficaces y eficientes, por lo que conforman el eje vertebrador de las visitas de los distintos programas de salud, pero no existe consenso de expertos u organizaciones ni evidencias científicas que permitan determinar el número óptimo de revisiones, por lo que existen múltiples calendarios con esquemas muy diferentes[1,3,17] (Tabla 4),. No obstante, no parece que la reducción del número de controles conlleve consecuencias negativas sobre la salud de los niños, por lo que la tendencia actual se dirige a la optimización del número de visitas y actividades, con priorización de las que cuentan con mayor evidencia, y a la detección de niños con factores de riesgo.

Tabla 1. Niveles de evidencia - Graduación de los diseños de estudio

I	Evidencia a partir de ensayos clínicos aleatorizados
II-1	Evidencia a partir de ensayos clínicos sin aleatorización
II-2	Evidencia a partir de estudios de cohortes y casos y controles, preferiblemente realizados por más de un centro o grupo de investigación.
II-3	Evidencia a partir de comparaciones en el tiempo o entre sitios, con o sin la intervención; podrían incluirse resultados espectaculares provenientes de estudios no aleatorizados
III	Opinión de expertos, basados en la experiencia clínica; estudios descriptivos o informes de comités de expertos

Tabla 2. Grados de recomendación para las intervenciones específicas de prevención	
A	Existe *buena* evidencia para recomendar la intervención preventiva
B	Existe *suficiente* evidencia para recomendar la intervención preventiva
C	La evidencia disponible es *conflictiva* y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva. La medida puede mejorar los resultados en salud, pero los *beneficios son muy similares a los riesgos* y no puede justificarse una recomendación general pero se puede recomendar en situaciones especiales.
D	Existe *suficiente* evidencia para *no* recomendar la intervención preventiva
E	Existe *buena* evidencia para *no* recomendar la intervención preventiva
I	Existe evidencia *insuficiente* en cantidad o calidad para hacer una recomendación

Tabla 3. Fuerza de recomendación de las actividades preventivas según diversas organizaciones4

	USPSTF	ICSI	PrevInfad
Vacunas	A	A	A
Cribado neonatal	A	A	A
Cribado visual hasta los cinco años	B	B	A
Cribado visual en mayores de cinco años		A	B
Cribado de audición	B	B	A
Consejo sobre prevención de SMSL		B	A
Vitamina D lactantes de riesgo	B	B	B
Consejo sobre lactancia materna	B	B	B
Consejo sobre accidentes en el hogar	I	C	B
Suplementos de flúor	B	C	B
Criptorquidia		C	B
Consejo bucodental	I	C	
Cribado de displasia de cadera (RN y niños con riesgo)	I	C	C
Cribado de ferropenia	I	C	C
Consejo sobre ITS en población sin riesgo	I	C	C
Consejo sobre ITS en sexualmente activas	B	C	C
Somatometría			C
Cribado de celiaquía en población de riesgo			C
Consejo nutricional	I	C	I
Cribado de dislipemia	I	C	I
Consejo sobre tabaquismo pasivo		C	I
Fotoprotección y cáncer piel	I	C	I
Consejo sobre accidentes de tráfico	I	B	I
Cribado de obesidad	B	B	I
Consejo sobre tabaco	I	B	I
Consejo sobre alcohol	I	C	I
Cribado de desarrollo psicomotor		C	I
Cribado de lenguaje	I		
Cribado de maltrato infantil	I	I	I
Cribado de TBC universal	I	I	
Cribado de HTA			I
Consejo sobre actividad física	I		I
Cribado de autismo			D
Consejo sobre drogas	I		I
Visita prenatal			I

ICSI: Institute for Clinical Systems Improvement; PrevInfad: Grupo Prevención Infancia y Adolescencia de la AEPap; USPSTF: US Preventive Services Task Force.

Tabla 4. Calendarios de revisiones recomendados1

INSTITUCIÓN	RANGO DE EDADES	NÚMERO DE VISITAS
Bright futures/ AAP	0-21 años	32
Rourke Baby Record	0-5 años	8+2
Health for all Children	0-11 años	2+3
ICSI	0-18 años	11+1
Previnfad	0-18 años	12

BIBLIOGRAFÍA

1. Galbe Sánchez-Ventura J. ¿Son eficaces las revisiones de salud en los niños. Evid Pediatr 2008; 4: 47

2. Pericas Bosch J y Grupo Previnfad. ¿Qué actividades preventivas están avaladas por pruebas científicas y en qué grado? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2004. Madrid: Exlibris Ediciones 2004: p. 43-55

3. Silva Rico JC. Algunas consideraciones sobre las actividades de prevención y promoción de la salud en el niño y el adolescente. Pediatría Integral Supl 2009; 58-62. XXIII Congreso Nacional SEPEAP. 2009

4. Soriano Faura FJ. ¿Qué intervenciones recomendar? En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones 2011: p. 15-21

5. U.S. Preventive Services Task Force. Child and Adolescent Recommendations. Disponible en: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/htm. Acceso 5 feb 2011.

6. Galbe Sánchez-Ventura, J. Cribado neonatal de metabolopatías congénitas. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [consultado 11-03-2011]. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/Hipotiroidismo.htm

7. Nelson HD, Bougatsos C, Nygren MA. Universal Newborn Hearing Screening: Systematic Review to Update the 2001 US Preventive Services. Task Force Recommendation. Pediatrics 2008; 122: e266-e276

8. Merino Moína, M. Cribado de la criptorquidia. Recomendación. En recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado octubre de 2008. [consultado 10-03-2011]. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_criptorquidia.htm

9. Vision Screening for Children 1 to 5 Years of Age: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Pediatrics 2011; 2: 340-346.

10. Shipman SA, Helfand M, Moyer VA, Yawn BP. Screening for developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics. 2006;117:e557-76.

11. Screening for idiopatic scoliosis in adolescents: update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. [consultado 10-03-2011]. Disponible en http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/3rduspstf/scoliosis/scolioup.htm

12. Screening for Obesity in Children and Adolescent: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Pediatrics 2010; 125: 361-367

13. US Preventive Services Task Force. Screening for Speech and Language Delay in Preschool Children. Recommendation Statement. Pediatrics 2006; 117: 497-501

14. Galbe Sánchez-Ventura, J. Cribado de los trastornos del espectro autista. Recomendación. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado octubre de 2010. [consultado 10-03-2011]. Disponible en http://www.aepap.org/previnfad/rec_autismo.htm

15. Haney E, Huffman L, Bougatsos C, Freeman M, Steiner R, Nelson H. Screening and treatment for lipid disorders in children and adolescents: Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Pediatrics 2007;120(1):e180-e214

16. U.S. Preventive Services Task Force. Counseling to prevent Skin Cancer: Recommendations and Rationale. [consultado 10-03-2011]. Disponible en http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/3rduspstf/skcacoun/skcarr.htm

17. Colomer Revuelta J. ¿Cuántos controles son necesarios? En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2011. Madrid: Exlibris Ediciones; 2011. p.23-27

ORGANIZACIÓN DE LAS ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN EL NIÑO SANO

Nº Programa: 333

Autor: Juan Carlos Silva Rico

Pediatra CS. Laguna de Duero. Prof. Asociado de Pediatría. Universidad de Valladolid.

Introducción

Las actividades de prevención y promoción de la salud en el niño y el adolescente forman parte de la Cartera de Servicios de Atención Primaria (AP) en nuestro sistema de salud, y están abaladas por diferentes Comités y Asociaciones de expertos[1-6]. Nadie en el ámbito cien-

tífico ni profesional, cuestiona la necesidad de realizar unas actividades que tienen como objetivos primordiales prevenir la enfermedad, promover un desarrollo, físico, psíquico y social óptimos y detectar precozmente aquellas anomalías que puedan condicionar el futuro del niño.

La amplia experiencia adquirida a lo largo de todos estos años y la situación actual de la pediatría extra hospitalaria y de atención primaria en el ámbito profesional, con escasez de pediatras y cupos sobredimensionados, nos plantea algunos interrogantes: ¿Es razonable dedicar tanto esfuerzo a la atención de niños sanos y generar tanta dependencia del pediatra? ¿Tienen alguna eficacia los programas del niño sano o al menos los estamos desarrollando de acuerdo con la evidencia científica? Y en lo que al título de esta ponencia corresponde ¿Qué recursos humanos, y de tiempo debemos consumir en las actividades preventivas? El objetivo sería alcanzar la máxima eficiencia, sin disminuir la calidad del servicio, y definir cuando y quién debe realizar estas actividades, teniendo en cuenta los recursos humanos y temporales disponibles.

Tiempo de dedicación a las actividades preventivas

No existe evidencia científica ni consenso sobre el calendario ideal de revisiones a realizar. El número de visitas, tanto en el ámbito nacional como el internacional, es muy variable, y genera diferentes modelos y patrones de intervención para lograr los mismos objetivos. Todos tienen en común la visita programada y sistematizada dentro de un cronograma, definiendo las actividades que deben realizarse[1-5].

La AAP[1], referente de muchos de los programas del niño sano, en la última guía de consenso publicada con Bright Futures en el año 2008, recomienda 25 controles hasta los 14 años, incluyendo una visita prenatal y de recién nacido, y otras siete más hasta los 21 años.

La guía canadiense Rourke Baby Record (RBR)[2] respaldada por la Sociedad Canadiense de Pediatría en su edición del 2009, recomienda hasta los cinco años 8 visitas y otras 4 más opcionales según el riesgo, realizando las actividades preventivas basadas en la evidencia de la Canadian Task Force.

El Institute for Clinical Systems Improviment (ICSI) [3] en la actualización de Septiembre del 2010 de su Guía de "Servicios Preventivos en Niños y Adolescentes", recomienda 10 controles desde el nacimiento hasta los 14 años más uno opcional a los 2 años orientado a los consejos. Clasifica las intervenciones en función del grado de evidencia científica.

El programa PrevInfad[4] en su última actualización del año 2009 aconseja una visita en el primer mes de vida, tres controles en los once meses siguientes y dos entre los 13 y 23 meses de edad. Dos revisiones entre los 2 y 5 años con un intervalo máximo de 2 años y posteriormente a los 6,9-11 y 12-14 años. En total 11 visitas entre 0 y 14 años, más una prenatal y otra entre los 15-18 años. Se incluyen las actividades que el grupo ha considerado desde el punto de vista de la eficiencia y la evidencia.

El Programa de Salud Infantil (PSI)[5] de la AEPap en ese mismo año propone una estrategia similar a la de PrevInfad añadiendo 2 controles, en el primero y noveno mes, e incide sobre los profesionales implicados en los mismos.

Ninguno de estos programas de intervención ha sido suficientemente evaluado, por lo que parece razonable seguir las recomendaciones que se basan más en la evidencia científica que en la opinión de los expertos. El programa canadiense[2] (RBR) el del Institute for Clinical Systems Improviment3 (ICSI) y a nivel nacional PrevInfad[4], y el Programa de Salud Infantil (PSI) 5 de la AEPap, suponen en estos momentos el patrón a seguir. Consideran la evidencia científica de la efectividad preventiva de las principales actividades realizadas en Atención Primaria, de manera que las recomendaciones preventivas actuales para la población infantil general, en lugar de basarse en la exploración física rutinaria, se basen en la detección de los niños de riesgo, la realización de las pruebas de despistaje necesarias y dar relevancia a las intervenciones con mayor evidencia dentro del ámbito de la prevención y la promoción. Además proponen un menor número de visitas de entre 10 y 13, desde el nacimiento hasta los 14 años. (Tabla I)

No es una cuestión menor el número de revisiones a realizar, en un sistema sanitario como el de nuestro país donde la asistencia pediátrica se caracteriza por su elevada presión asistencial, relacionada en gran medida con una excesiva frecuentación generada, en parte, por nuestra forma de trabajar, y a la que en el momento actual se añade la controvertida escasez de pediatras,

Los pediatras utilizan al menos el 40% de su tiempo en las revisiones de salud, y el 79% piensa que esta cantidad de tiempo es adecuada7. En un Centro de Salud urbano, con un número de tarjetas sanitarias de 1217 niños de los que 165 son menores de 23 meses, 356 tienen entre 2 y 5 años y 696 entre 6 y 14 años, la carga de trabajo anual en número de consultas generadas por las actividades de prevención y de promoción, para una cobertura del 80%, varía entre las 1499 consultas/año siguiendo las recomendaciones de la AAP 1 y las 723 consultas/año del programa PrevInfad[4]. Supone un rango de entre 6 y 3 consultas diarias, que con una media de 20 minutos por consulta, equivalen a entre 1-2 horas diarias de consulta. (Tabla II). Se estima que para realizar exclusivamente las actividades preventivas que tienen un grado de recomendación A y B de la USPSTF6 en una población de 900 niños de 0 a 14 años el tiempo necesario es de unas 4 horas diarias.

En un rastreo bibliográfico realizado por Colomer[8] planteando la pregunta: ¿En niños sanos, la disminución del número de controles de salud comparado con la secuencia estándar, provoca consecuencias sobre su salud? La conclusión es que la información disponible es insuficiente para establecer un calendario definitivo, aunque parece que una reducción en el número de visitas no implica peores resultados, y que una disminución en el número de controles de salud en los lactantes y niños sin factores de riesgo, no influyen en los resultados de salud, ni en las visitas por enfermedad, ni en los conocimientos de los padres.

Si a la evidencia encontrada, añadimos la sobrecarga de trabajo que puede llegar a suponer, los recursos que se consumen, y las dependencias que genera, parece razonable que la tendencia actual de los organismos internacionales, si exceptuamos la AAP1, sea disminuir el número de visitas e individualizarlas en función del riesgo y/o las necesidades detectadas por el profesional. En definitiva flexibilizar el contenido y la organización de las actividades preventivas en el niño, reduciendo el número de revisiones, sin que disminuya la calidad del servicio prestado.

Profesionales implicados en las actividades preventivas

La bibliografía referente al profesional más adecuado para realizar las actividades preventivas en la infancia y adolescencia es escasa y poco extrapolable. Procede de sistemas sanitarios diferentes al nuestro con modelos anglosajones (médico de familia -enfermera pediátrica) en los que la enfermería desempeña un papel más relevante en la atención pediátrica que en nuestro actual modelo actual de Atención Primaria.

Burnip[9] publicó un trabajo realizado en EE.UU comparando 2 grupos de recién nacidos asignados aleatoriamente, al grupo de estudio (seguimiento por enfermera) o al control (seguimiento por pediatra) en el que todos los niños eran examinados una vez por el pediatra entre los 4-6 meses. El estudio concluye que la detección de problemas fue similar en ambos grupos, con tendencia al sobre diagnóstico de problemas cutáneos y ortopédicos por la enfermera. Tuvo una buena aceptación por parte los padres aunque fue mayor el número de cambios del grupo de estudio hacia el control, y en general supuso una disminución de los costos.

Otro trabajo publicado en Pediatrics[10] analiza en una muestra muy reducida los cambios favorables en tiempo (entre un 21,6 y 36% de su jornada laboral) y calidad asistencial que supone para el pediatra la incorporación de una enfermera de pediatría. El impacto sobre la carga de trabajo del médico y el costo de la atención es variable. No siempre asumir funciones de enfermería reduce la carga de trabajo del

médico, bien por tratarse de nuevas actividades o por que la propia atención de enfermería genere necesidades de atención inexistentes. El ahorro en costes derivados de un menor sueldo debe ser planteado en términos de productividad[11].

Otros programas de atención al niño incorporan más profesionales en la realización de las actividades preventivas. El Healthy Steps[12] en EE.UU incorpora además de enfermeras, trabajadores sociales o educadores infantiles para realizar visitas domiciliarias, proporcionar información telefónica, material educativo y dar a orientación a los padres, con buenos resultados en relación con la valoración del desarrollo psicomotor, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), vacunación y poco significativos respecto a la seguridad o los problemas de conducta, con un coste estimado de 900 $ anuales por familia. En estos programas los consejos de educación para la salud y la evaluación del desarrollo psicomotor es realizado por enfermeras o educadores infantiles en el contexto de visitas domiciliarias.

La asignación de las carga de trabajo viene determinada por la estructura, la experiencia, la capacitación y la presión asistencial de cada equipo pediatra/enfermera. La finalidad es delimitar que profesional es el más capacitado y dispone de los mejores recursos para cada actividad y así distribuir las tareas y optimizar los recursos. La próxima implementación de la especialidad de enfermería pediátrica en nuestro país (BOE 29 de Junio del 2010) debe capacitar a estos profesionales para atender con eficiencia las actividades preventivas en la infancia y con ello replantear el papel de estos profesionales en la atención pediátrica primaria[13].

Propuestas organizativas

Si atendemos las evidencias y los razonamientos anteriormente descritos, los modelos organizativos deben orientarse hacia una disminución en el número de visitas y una mayor implicación del colectivo de enfermería en la realización de la mayor parte de las actividades.

Aunque la experiencia con los calendarios de vacunación en nuestro país no son alentadoras, es deseable que los programas de actividades preventivas en el niño tengan un referente nacional no diferenciado por la territorialidad y si por las características individuales y /o riesgos socio familiares, adecuando el número de visitas a las particularidades del niño y la familia. La unificación de criterios facilita la formación pediátrica y favorece la investigación no solo en lo referente a la evidencia y eficiencia de las actividades, sino también en cuanto al análisis de costes, beneficios y prejuicios, permitiendo además, una comparación entre los distintos servicios autonómicos de salud y áreas sanitarias.

Sobre la visita prenatal a realizar por la matrona o la enfermera en el último trimestre de la gestación recomendada en algunos programas de salud infantil[1,4-5], existe insuficiente evidencia en calidad o cantidad para recomendarla de forma universal dentro de los exámenes periódicos de salud, salvo que existen factores o antecedentes de riesgo socio familiares (madres adolescentes, hábitos tóxicos, marginalidad,...).

No existe consenso en relación con un calendario ideal entre los diferentes grupos o asociaciones de expertos[1-6]. El número y momento de las visitas programadas desde el nacimiento a los 16 años para niños y familias sin factores de riesgo deben agruparse en relación con las correspondientes al de las vacunaciones. Si consideramos las inmunizaciones como la actividad de prevención primaria más eficaz que se conoce, y con mayor demanda y aceptación por parte de la población, lo lógico es asumir las visitas propuestas en el calendario de vacunaciones para realizar la mayor parte de actividades preventivas. Son el eje central alrededor del cual deben programarse las demás actividades. De acuerdo con el actual calendario propuesto por el Comité Asesor de Vacunas de la AEP se programarían, como modelo básico, un total de 10 visitas, desde el primer mes de vida hasta los 14-16 años. Más que establecer un número óptimo, trata de asegurar el número mínimo de visitas necesario para desarrollar de forma eficaz las actividades preventivas.

En el programa básico se deben incluir junto con las inmunizaciones todas las actividades preventivas con buena y/o suficiente evidencia (A y/o B) como: Cribado neonatal de metabolopatías, cribado neonatal audición, consejo SMSL, profilaxis con vitamina D en niños que lactan, cribado visual a los 5 años y en mayores de 5 años, consejo sobre lactancia materna, consejo sobre accidentes en el hogar, suplementos de flúor, cribado de criptorquidia y, según la evidencia de la USPSTF6 , cribado de depresión en mayores de 12 años (Tabla III).

El resto de actividades preventivas propuestas en los programas de salud infantil tienen una evidencia conflictiva o insuficiente (C o I). Aunque pueden incorporarse de forma rutinaria en las visitas programadas, conviene eliminar las actividades ineficientes entre las actividades habituales e implementarlas en los niños con factores de riesgo o en la atención oportunista. Estas actividades sólo resultan eficientes cuando se realizan en poblaciones de riesgo seleccionadas como, por ejemplo, el cribado de la dislipemia y la enfermedad celiaca o durante la atención ordinaria u oportunista ante una consulta relacionada, como la supervisión del crecimiento físico, el consejo de prevención de accidentes cuando atendemos a un niño accidentado, o la foto protección solar en los meses de primavera, entre otras (Tabla IV). Otros niños o familias con factores de riesgo requieren una atención específica y diferenciada como ya ocurre con los prematuros de bajo peso, síndrome de Down, inmigrantes o adoptivos[5].

No es necesario dedicar más tiempo del estrictamente necesario a tareas que hipotecan el trabajo del pediatra en detrimento de otros problemas específicos y prevalentes en Atención Primaria como el asma, la enuresis, o el TDAH, que amplíen y revaloricen nuestro papel en la cartera de servicios de Atención Primaria. Una forma de mejorar la eficiencia y racionalizar el tiempo es considerar que algunas familias/ niños necesitan menos visitas y suprimir actividades rutinarias ineficientes como el examen físico o del desarrollo en todas las visitas.

En el aspecto organizativo, además de disminuir el número de visitas y las actividades, es importante establecer un reparto de trabajo eficiente y adaptado a los recursos de cada CS. Las actividades preventivas se pueden agrupar en cinco grandes áreas: recogida de información, exploración/cribado, consejos, profilaxis e inmunizaciones. Es deseable compartir las actividades preventivas con enfermería en función de la cualificación para desempeñar cada una de estas actividades y la carga de trabajo.

Gran parte de las actividades pueden y deben ser realizadas por enfermeras especialmente formadas con los conocimientos y habilidades adquiridos según el programa formativo de la especialidad. Las inmunizaciones, muchas de las pruebas de cribado y todas las actividades de educación para la salud no requieren en la mayoría de los casos la intervención directa del pediatra, si acaso como supervisor y coordinador de las actividades. La enfermería debe ser responsable de sus intervenciones y derivar al pediatra en los casos necesarios. Parece conveniente que el pediatra participe y evalúe en algún momento el desarrollo del programa. La distribución de las tareas, si las visitas deben ser simultáneas o sucesivas forma parte de la organización de cada equipo. Es importante reconocer y apreciar la labor de la enfermera, no disputar competencias y trabajar en equipo[13].

Hay que promocionar las actividades de atención en grupos, en especial para los consejos y actividades de educación sanitaria, ya que pueden ser tan eficaces como la atención individual y permite obtener un mayor rendimiento temporal. También los folletos, guías audiovisuales, internet, son recursos, que bien utilizados pueden utilizarse para hacer más eficiente nuestro trabajo. Estudios con baja evidencia indican que las intervenciones de consejo o las guías anticipatorias pueden ser efectivas en la prevención de problemas de conducta o del desarrollo.

Conclusiones

Sin menospreciar ni abandonar las actividades de prevención y promoción de la salud, hay que variar la estrategia actual de nuestra organización aplicando los siguientes criterios:

1. Programas de referencia nacional no diferenciado por la territorialidad y si por las características individuales y /o riesgos socio familiares, adecuando el número de visitas a las particularidades del niño y la familia, que permitan la evaluación y comparación entre los distintos servicios autonómicos de salud y áreas sanitarias.

2. Disminuir el número de visitas de seguimiento básicas en los niños y familias sin factores de riesgo, en favor de los niños o grupos con factores de riesgo y de patologías prevalentes en Atención Primaria,

3. Realizar solamente aquellas actividades que sean eficaces o al menos se sustenten en una buena evidencia científica.

4. Dar un mayor peso al colectivo de enfermería en las actividades de prevención y promoción de la salud.

5. Revisión periódica del programa por grupos o comités de expertos para adecuar las actividades a la cambiante evidencia científica.

Bibliografía

1. Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents.3rd ed. Hagan JF, Shaw JS, Duncan P, Editors. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008. [fecha de acceso 28/02/11]. Disponible en: http://brightfutures.aap.org/3rd_Edition_Guidelines_and_Pocket_Guide.html

2. Rourke L, Rourke J, Leduc D. Rourke Baby Record: evidence-based infant/child health maintenance guide. Revised August 2009 [fecha de acceso 28/02/11]. Disponible en: http://www.rourkebabyrecord.ca/documents/Rourke%20Baby%20Record%20%20Nationa.pdf

3. Institute for Clinical Systems improvement. Health care guideline: preventive services for children and adolescents. 50.th edition; 2009 [fecha de acceso 28/02/11]. Disponible en: http://www. Icsi.org/preventive_services_for_children_and_guideline/preventive_services_for_children_and_adolescents.htm

4. Grupo de Trabajo PrevInfad de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS- semFYC). Actividades preventivas y de promoción de la salud recomendadas para la infancia y adolescencia. [fecha de acceso 28/02/11]. Disponible en: http://www.aepap.org/previnfad/pre-recom.htm

5. Duelo M, Escribano E, Fernández M, Hijano F, Martínez A, Soriano J (eds.). PSI Programa de Salud Infantil, Asciación española de Pediatría de Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Exlibris Ediciones; 2009.

6. US Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, 2009. AHRQ Publication No. 09-IP006, September 2009. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD [fecha de acceso 28/02/11]. Disponible en: http://www.ahrq.gov/clinic/pocketgd.htm

7. Soriano Faura FJ. ¿Qué intervenciones recomndar? En AEPap ed. Curso de Actualización pediatría 2011. Madrid: Exlibris; 2011.p.15-21

8. Colomer Revuelta J. ¿Cuántos controles son necesarios? En AEPap ed. Curso de Actualización pediatría 2011. Madrid: Exlibris; 2011.p.23-7

9. Burnip R, Erickson R, Barr GD, Shinefield h, Schoen EJ. Well-child care by pediatric nurse practitioners in large group practice. A controlled study in 1152 preschool children. Am J Dis Child. 1977;131: 793-7.

10. Kahn L, Wirth P. The modification of pediatrician activity following the addition of the pediatric nurse practitioner to the ambulatory care setting a time-and motion study.Pediatrics. 1975; 55: 700-8.

11. Laurant M, Reeves D, Hermens R, Braspenning J, Grol R, Sibbald B. Sustitución de médicos por enfermeras en Atención Primaria (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.

12. Zuckerman B, Parker S, Kaplan-Sanoff M, Augustyn M, Barth MC. Healthy Steps: a cause study of innovation in pediatric practice. Pediatrics. 2004;114:820-6.

13. Esparza Olcina MJ. ¿Quién hace qué en el Programa de Salud Infantil? En AEPap ed. Curso de Actualización pediatría 2011. Madrid: Exlibris; 2011.p.29-33.

Tabla I.- Propuestas de visitas por diferentes Grupos de Actividades Preventivas

	Nº Visitas (0-14 años)	Distribución
RBR	8-12*	Recomienda 8 visitas y otras 4 más opcionales según el riesgo, realizando las actividades preventivas basadas en la evidencia de la Canadian Task Force.
ICSI	10-12	Recomienda 10 controles desde el nacimiento hasta los 14 años más uno opcional a los 2 años orientado a los consejos. Clasifica las intervenciones en función del grado de evidencia científica.
AAP-BF	25	Recomienda 25 controles hasta los 14 años, incluyendo una visita prenatal y de recién nacido) y completa con otras siete más hasta los 21 años.
PrevInfad	11	Recomienda 11 visitas entre 0 y 14 años, más una prenatal y otra entre los 15-18 años. Se incluyen las actividades que el grupo ha considerado desde el punto de vista de la eficiencia y la evidencia
PSI AEPap5	13	Recomienda 13visitas entre 0 y 14 años, más una prenatal y otra entre los 15-18 años. Se incluyen las actividades que el grupo ha considerado desde el punto de vista de la eficiencia y la evidencia

RBR2: Guía Canadiense Rourke Baby Record. (*) Niños de 0-5 años.
ICSI3: Institute for Clinical Systems Improviment
AAP-BF1: American Academy of Pediatrics - Bright Futures
PrevInfad4: Programa de Actividades preventivas del Grupo Previnfad
PSI AEPap5: Programa de salud infantil. Asociación Española de Atención Primaria

Tabla II.- Comparación de cargas de trabajo anual entre la propuesta de actividades preventivas de la AAP y PrevInfad

			AAP		Previnfad	
Edad	Nº de niños	Cobertura 80%	Nº de Controles	Nº de visitas	Nº de Controles	Nº de visitas
0-12 meses	83	(66)	7	462	4	264
13-23 meses	82	(65)	3	195	2	130
2-5 años	356	(285)	4	285	2	143
6-14 años	696	(557)	9	557	3	186
Total	1217	(973)	25	1499 6/ día	11	723 3/ día*

AAP1: Asociación Americana de Pediatría
PrevInfad4: Programa de Actividades preventivas del Grupo PrevInfad de la Asociación Española de Pediatría Atención Primaria
( ): Número de niños incluidos para una cobertura del 80%
* 245 días laborables / año

Tabla III - Programa Básico

Recomendaciones con evidencia A o B (USPSTF, ICSI, PrevInfad, PSI)											
	Edad	Meses						Años			
		1	2	4	6	12-15	15-18	3-4	4-6	11-14	14-16
	Profesional	P	E	E	E	E	E	P	E	P	E
Actividad											
Cribado metabolopatías	E	GR									
Cribado audición	E	GR									
Cribado Criptorquidia	P/E	GR			GR						
Cribado Visual mayores 5 años	P/E									GR	
Consejo SMSL	P/E	GR									
Consejo Accidentes en el hogar	P/E	GR									
Consejo Lactancia Materna	P/E	GR									
Depresión en Adolescentes > 12 años	P/E									GR	
Suplemento de Vitamina D	P/E	Solo niños con lactancia materna									
Suplemento de Flúor	P/E					En función de la concentración de flúor en el agua de bebida					
Inmunizaciones	P/E	Calendario Autonómico/ Comité de Vacunas de la EP									

P: Pediatra; E: Enfermería; SMSL: Síndrome Muerte Súbita del LactanteA: Hay buena evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea específicamente incluida en un examen periódico de salud.

B: Hay suficiente evidencia que sostiene que la actividad preventiva sea específicamente incluida en un examen periódico de salud. USPSTF[6]:

US Preventive Service Task Force
CSI[3]: Institute for Clinical Systems Improviment
PrevInfad[4]: Programa de Actividades preventivas del Grupo Previnfad
PSI AEPap[5]: Programa de Salud Infantil. Asociación Española de Atención Primaria

Tabla IV - Programa Complementario

Recomendaciones con evidencia C o I (USPSTF, ICSI, PrevInfad, PSI)											
	Edad	Meses						Años			
		1	2	4	6	12-15	15-18	3-4	4-6	11-14	14-16
	Profesional	P	E	E	E	E	E	P	E	P	E
Actividad											
Cribado Displasia Cadera (Ecografía)		GR									
Cribado Ferropenia		GR									
Cribado celiaca								GR			
Cribado Dislipemia								GR			
Cribado Tuberculosis										GR	
Cribado Hipertensión								GR y Atención oportunista			
Cribado Obesidad		Atención oportunista									
Cribado Desarrollo Psicomotor		Atención oportunista en consulta relacionada									
Cribado Lenguaje		Atención oportunista en consulta relacionada									
Cribado maltrato infantil		Atención oportunista en consulta relacionada									
Cribado Autismo		Atención oportunista en consulta relacionada									
Crecimiento Físico		Atención oportunista									
Consejo Bucodental					Atención oportunista y en controles de salud infantil						
Consejo Nutricional		Atención oportunista y en controles de salud infantil									
Consejo Accidentes Tráfico		Atención oportunista y en controles de salud infantil									
Consejo Actividad Física									Atención oportunista en consulta relacionada		
Consejo Tabaquismo pasivo		Atención oportunista en consulta relacionada									
Consejo Tabaco/ Alcohol / Drogas										Atención oportunista en consulta relacionada	
Consejo Preconcepción / ITS										Atención oportunista en consulta relacionada	
Consejo Protección solar		Atención oportunista en consulta relacionada									

P: Pediatra; E: Enfermería; GR: Grupos de riesgo; ITS: Infecciones de transmisión sexual

C: Existe una evidencia conflictiva para la inclusión o exclusión de la actividad preventiva en un examen periódico de salud, pero se puede recomendar en situaciones especiales

I: Existe insuficiente evidencia, en calidad o cantidad, para hacer una recomendación de la actividad preventiva en un examen periódico de salud: sin embargo otros factores pueden influir en la toma de decisiones

USPSTF[6]: US Preventive Service Task Force

ICSI[3]: Institute for Clinical Systems Improviment

PrevInfad[4]: Programa de Actividades preventivas del Grupo Previnfad

PSI AEPap[5]: Programa de Salud Infantil. Asociación Española de Atención Primaria

ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN LA INFANCIA DESDE LA PERSPECTIVA DE MEJORA DE CALIDAD ASISTENCIAL

Nº Programa: 334
Autora: Marta Aguilera Guzmán
Presidenta de la SEDAP

Un Programa de Mejora de la Calidad Asistencial se puede definir como "el conjunto de actividades organizadas que permiten la detección de déficits y propuesta de medidas correctoras de los cuidados de salud ofertados a una población determinada". En definitiva, se trata de medir lo que ocurre, compararlo con lo que debería ocurrir, según criterios de buena actuación, valorar las diferencias, introducir cambios y evaluar los efectos de dichos cambios, lo que en otras palabras se denomina "ciclo evaluativo".

Concretamente los programas de mejora de la calidad asistencial deben orientarse hacia:

- La definición de criterios de calidad basados en la evidencia científica o en caso de no disponer de ella, del consenso científico. La definición de estos criterios debe contar con las aclaraciones necesarias y las excepciones posibles con objeto de que se pueda comprobar si la intervención se ha realizado de manera adecuada.
- La efectividad o impacto de las intervenciones.
- La eficiencia, es decir una relación adecuada de la efectividad con el coste de las intervenciones.

En este marco de mejora de la calidad asistencial, la Cartera de Servicios de Atención Primaria ha supuesto una **herramienta de calidad de gran valor**, ya que los criterios de calidad se han definido mediante evidencia científica o, en su caso por el consenso con profesionales expertos en la materia. Además, se ha tenido en cuenta las siguientes características en la definición de los criterios:

- Ser objetivables.
- Ser fácilmente medibles.
- Estar referidos exclusivamente a las personas que van a recibir el servicio.
- Ser utilizables para una evaluación retrospectiva del servicio.
- Ser verificables, es decir, que se pueda constatar su fiabilidad.

Como un instrumento de garantía de calidad, la evaluación anual de la Cartera de Servicios permite, tanto al profesional sanitario como al gestor:

- Conocer indicadores de la práctica asistencial.
- Identificar oportunidades de mejora.
- Establecer estrategias de mejora.
- Introducir medidas correctoras cuando ello fuera necesario.

Además, la Cartera de Servicios ha sido una importante **herramienta de gestión** como garante de la oferta de servicios a la población, formando parte de los procesos contractuales entre los Servicios Regionales de Salud y las Áreas de Salud y, consecuentemente, entre éstas y los Equipos de Atención Primaria. Desde esta perspectiva, el grado de cumplimiento mediante la evaluación anual, comparado con el compromiso cuantitativo y cualitativo de la oferta asistencial establecido, ha sido un elemento de gran relevancia para la incentivación de los profesionales.

Desde hace varias décadas, vienen desarrollándose los programas del niño sano. Las actuaciones de estos programas se tuvieron en cuenta desde la elaboración de la primera Cartera de Servicios de Atención Primaria en el año 1991. Desde su inicio, se contempló tres servicios según tramos de edad (de 0 a 23 meses, de 2 a 5 años; de 6 a 14 años) relacionados con el la promoción de hábitos saludables y el seguimiento del desarrollo, además de un servicio de vacunación infantil y otro sobre salud bucodental.

Más recientemente, algunas Comunidades Autónomas han agrupado los tres servicios por tramos de edad en dos servicios según las intervenciones contempladas (promoción de hábitos saludables y seguimiento del desarrollo).

Aunque la organización de los servicios sea diferente, en principio debería pensarse que las intervenciones y los criterios de calidad deberían ser muy similares. No obstante, al revisar los contenidos de los servicios ya sea por tramos de edad o por agrupación de intervenciones similares, se contempla variabilidad tanto por el tipo de organización de la oferta asistencial como entre servicios con la misma denominación, como son: número de controles de desarrollo psicomotor, cribados auditivos y de genitales, consejos sobre ejercicio físico, protección solar, tabaquismo pasivo entre otros. Esto hace pensar que los criterios se han establecido por consenso, sin que haya evidencia científica en la definición de los mismos.

Considerando que los criterios se basan en la evidencia científica o de un amplio consenso, el siguiente paso de un programa de calidad es garantizar que cada criterio cumple con las características mencionadas anteriormente: ser objetivables, fácilmente medibles, utilizables para una evaluación retrospectiva del servicio y verificables o fiables, ya que la evaluación consiste en: *medir* (mediante las unidades de medida apropiadas), comparar (entre unidades similares o mediante un estándar) y analizar las causas de los resultados obtenidos, de tal manera de que se pueda implantar medidas correctoras en las intervenciones inadecuadas o deficitarias y cerrar el ciclo evaluativo con una evaluación ulterior.

Desde la perspectiva de mejora de la calidad asistencial, la evaluación debería mostrar una panorámica de la atención que se está prestando al niño sano, independientemente de la responsabilidad de cada profesional.

Otros elementos que hay que evaluar son la efectividad y eficiencia. No hay constancia de estudios de efectividad de los programas del niño sano en las Comunidades Autónomas, aunque según los indicadores de salud disponibles, España se encuentra entre los diez mejores países europeos. No obstante, cabe preguntarse si las intervenciones que se están llevando a cabo son las idóneas, si se debería realizar alguna que no está contemplada o, por el contrario, se está realizando alguna intervención que no tiene impacto en salud. Realizar estudios de efectividad y relacionarlos con el coste de las intervenciones para conocer su eficiencia, son imprescindibles para la mejora de la calidad. La calidad de la atención es un tema prioritario para profesionales asistenciales y gestores sanitarios, por lo que se debería potenciar estas sinergias para mejorar en la buena práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Instituto Nacional de la Salud. Atención Primaria en el INSALUD: Diecisiete años de experiencia. INSALUD, 2002

- Ministerio de Sanidad y Política Social. Cartera de servicios de atención primaria: Desarrollo, organización, usos y contenido. MSPS, 2010

- Ministerio de Sanidad y Política Social. Sistema de Información del SNS: Indicadores Clave. MSPS, 2010

- Ley 16/2003, de 28 de mayo, de cohesión y calidad del Sistema Nacional de Salud

o- Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización

- SEDAP. Integración Asistencial: ¿Cuestión de Modelos?. Claves para un debate. Grupo Saned, 2010

Viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Casos clínicos en alergia.

Moderadora: M. Asunción Martín Mateos, Hospital Universitario Sant Joan de Deu - Hospital Clinic. Universidad de Barcelona.

CASOS CLINICOS INTERACTIVOS EN ALERGIA PEDIÁTRICA

Autor: María Anunciación Martín Mateos

Profesora Titular de Pediatría. Universidad de Barcelona. Médico Consultor de Inmunología y Alergia Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu- Hospital Clinic, Barcelona

INTRODUCCION

Las enfermedades alérgicas, constituyen una patología muy frecuente, el 15-20% de población infantil puede padecerlas. Según la OMS las enfermedades alérgicas ocupan el sexto lugar en cuanto a frecuencia respecto al resto de enfermedades (1). La enfermedad alérgica es el resultado de la interrelación entre la exposición al alergeno y los diversos factores medioambientales en un individuo genéticamente predispuesto; este factor genético vendría determinado por una herencia autosómica dominante de penetración parcial.

Las enfermedades Alérgicas pueden debutar a cualquier edad y sea cual sea el alergeno implicado dar lugar a manifestaciones clínicas muy variadas dependiendo del órgano de choque.

Las primeras manifestaciones de alergia suelen aparecer en el periodo de lactante y los alimentos las primeras proteínas que actuarán como alérgenos. La Dermatitis Atópica es la segunda manifestación de alergia en el tiempo. Sucede después la alergia respiratoria en la que puede estar implicada el Asma y mas tarde la Rinitis Alérgica. Esta forma de manifestarse las enfermedades alérgicas se ha llamado "Marcha Alérgica".

ALERGIA RESPIRATORIA

Rinitis Alérgica:

Es una inflamación de la mucosa nasal que se produce por la exposición a alergenos, afecta entre un 10% y un 20% de la población general, y su incidencia está en aumento. La rinitis alérgica se caracteriza por los síntomas: Prurito, Rinorrea anterior, Rinorrea posterior, Obstrucción nasal y Estornudos.

Existe una relación clara entre asma y rinitis alérgica, ambas enfermedades comparten características fisiopatológicas ya que responden a factores desencadenantes comunes desarrollan un mecanismo de inflamación similar ante esos desencadenantes, tienen un patrón similar de respuesta y comparten una misma vía aérea respiratoria, una vía aérea única, que engloba a la vía aérea superior (la nariz) y a la inferior (los bronquios); hasta un 80% de los pacientes con asma tienen también rinitis alérgica y los pacientes con rinitis tienen hasta tres veces más riesgo de desarrollar asma que personas que no tienen rinitis.

Conjuntivitis Alérgica:

Es una reacción alérgica que tiene lugar en la conjuntiva ocular. Habitualmente es bilateral. Existen formas agudas: la conjuntivitis alérgica estacional y la conjuntivitis alérgica perenne, y formas crónicas: queratoconjuntivitis primaveral, queratoconjuntivitis atópica y conjuntivitis papilar gigante. La inflamación de la superficie ocular produce prurito, lagrimeo, edema, enrojecimiento del párpado y de la conjuntiva y fotofobia durante la fase aguda y ocasionalmente en la fase tardía. La conjuntivitis alérgica representa la cuarta parte de las conjuntivitis, y el 2,5% de los motivos de consulta en alergología. Los síntomas nasales se asocian con elevada frecuencia a síntomas oculares.

Asma Bronquial:

Ocupa un lugar preferente en la edad pediátrica, las estadísticas más recientes nos señalan una frecuencia del 5-10%. El estudio ISAAC ofrece una aproximación al problema del asma infantil por lo que respecta a su prevalencia (56 países, 155 centros, 721.601 niños protocolizados) (2) La prevalencia del asma en la infancia muestra importantes diferencias (2- 36%) en función del área geográfica evaluada la mayor incidencia aparece en Australia, Nueva Zelanda, Inglaterra y los menores índices los ofrecen los países de África y Asia. En nuestro entorno la incidencia es de del 10%. En todos los Países se constata un aumento en la prevalencia. No se conocen bien las causas de este incremento, sin embargo independientemente de los factores genéticos, algunos otros pueden ser los responsables, infecciones en primera infancia, exposición a alergenos y factores irritantes (tabaquismo), mes de nacimiento, y factores socioeconómicos

Según el Consenso Internacional Pediátrico el asma se define como una Enfermedad Inflamatoria Crónica de las vías aéreas con participación de numerosas células, principalmente mastocitos y eosinófilos, que en individuos susceptibles provoca síntomas propios de una obstrucción variable al flujo aéreo, reversible espontáneamente o con tratamiento y una hiperrespuesta bronquial a diversos estímulos. (3)

El diagnostico de Asma en los primeros años de la vida puede ser difícil y se ve enmascarado con sinónimos tales como Bronquitis Obstructiva, Bronquitis Espática, Bronquiolitis recidivantes o Brocoespasmo.(4) El concepto de asma del lactante se define como "episodio de sibilancias y disnea que se repite tres veces o mas antes de los dos años de vida ". (5)

La Sociedad Española de Inmunología Clínica e Inmunología Pediátrica en su documento oficial "Guía para la atención del niño asmático. Protocolo Diagnóstico y Terapéutico del Asma Infantil ", define el asma en este periodo de la vida como **"Sibilancias recurrentes y/o tos persistentes en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes"** (6)

A partir de los 3 años el asma se hace progresivamente más definitiva y a partir de los 6-7 años, cuando ya pueden aplicarse las definiciones fisiopatológicamente más estrictas de los consensos generales (GINA, NHLB, GEMA, etc...). (7)(8)(9)

"*Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias en la que participan muchas células, principalmente mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, neutrófilos, macrófagos y células epiteliales. En los individuos susceptibles esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, particularmente por la noche y a primeras horas de la mañana. Estos episodios se asocian, normalmente, con una obstrucción generalizada y variable al flujo aéreo, que es a menudo reversible ya sea espontanea o bajo tratamiento. La inflamación es causa también de un aumento de la reactividad de la vía aérea frente a una serie de estímulos*".

ALERGIA POR ALIMENTOS:

La nutrición representa la mayor carga antigénica a la que se ve sometido nuestro sistema inmunitario. Cualquier alimento es capaz de provocar una gran complejidad de reacciones adversas

La alergia a alimentos define las reacciones adversas a los alimentos en las cuales se halla involucrado un mecanismo inmunológico y que se expresan bajo un amplio abanico de manifestaciones (locales y sistémicas).

La variabilidad clínica es consecuencia de una estrecha interacción entre alimento, tracto digestivo, sistema inmune y órgano diana. La respuesta clínica esta íntimamente relacionada con las características intrínsecas de cada alérgeno alimentario. (10).Las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria mas frecuentes son: GASTROINTESTINALES: Vómitos, Diarrea, Cólicos del lactante. CUTÁNEAS: Urticaria, Angioedema, Urticaria crónica, Dermatitis atópica. Dermatitis Herpetiforme. RESPIRATORIAS: Asma, Rinitis, Otitis Serosa, Tos Espasmódica

MUCOSAS: Síndrome Alergia Oral

ANAFILAXIA:

La anafilaxia se define como una reacción de hipersensibilidad sistémica.(22). En las reacciones anafilácticas IgE-mediadas existe una liberación sistémica de mediadores por las células mastocitarias y los basófilos.

Es una enfermedad grave, con potencial mortalidad que constituye una urgencia médica, tanto su diagnóstico como su tratamiento.

Se estima que la incidencia de anafilaxia en adultos es de 30 casos por 100.000 personas/año. La prevalencia de anafilaxia con compromiso vital ha sido estimada en 5-15 por 100.000 (11). En Reino Unido, estudios basados en los servicios de urgencias hospitalarias, registran un incremento siete veces mayor de anafilaxias desde 1990/91 hasta 2003/04, con un incremento también del diagnóstico en niños en edad escolar

La anafilaxia inducida por el ejercicio es un síndrome caracterizado por urticaria, síntomas de obstrucción de la vía aérea alta y colapso vascular después de realizar ejercicio físico. La mayoría de pacientes afectos de esta tipo de anafilaxia son adolescentes y en la mayoría de casos se asocia con alimentos (alergia alimentaria inducida por el ejercicio). (12)

ALERGIA CUTÁNEA

Urticaria:

Se caracteriza por la aparición de elementos, sobreelevados, de aspecto eritematoso de forma y tamaño variables y acompañadas de prurito.

Angioedema:

Es una reacción inflamatoria que afecta a la dermis profunda y al tejido subcutáneo. Es precisamente su localización, la que hace que el Angioedema no suela presentar prurito, puesto que al no existir tantas terminaciones nerviosas el estímulo de las mismas es mucho menor, sin embargo suele acompañarse de una sensación de opresión. (13)

La urticaria y el angioedema pueden ser producidos por reacción alérgica mediada por IgE. Los alergenos mas frecuentes son alimentos y fármacos. Pero en más de la mitad de los casos de urticaria aguda la causa no es alérgica, lo que obliga a u diagnóstico diferencial amplio

Dermatitis atópica:

La Dermatitis Atópica es una enfermedad inflamatoria crónica, aparece en los primeros mases de la vida o en la infancia; puede afectar a un 10% de la población pediátrica. Tiene formas clínicas diferentes según la edad del niño:

Dermatitis Atópica del Lactante, que suele aparecer en los primeros meses de vida, Su localización es la cara, cuero cabelludo, cuello y zonas de extensión de las extremidades. A partir del año suele tener tendencia a generalizar. Su tendencia natural es hacia la autolimitación y mejoría progresiva, por lo que, sobre los cinco años suele desaparecer.

Dermatitis Atópica del Niño, se trata del eczema que aparece a partir de los 2 años hasta los 12, la localización puede ser cualquier parte de la anatomía es típica la afectación de las zonas de flexión de extremidades, muñecas y tobillos. El tipo de lesión suele ser papular con intenso prurito lo que da lugar a lesiones de rascado; la liquenificación suele ser mas frecuente que en la época de lactante.

REACCIONES ADVERSAS A FARMACOS

Aceptamos como reacción adversa medicamentosa (RAM) a la respuesta no deseada que aparece con cualquier medicamento, dosis y posología correctas, administrado con fines terapéuticos, diagnósticos o profilácticos.

La mayoría de reacciones alérgicas a medicamentos presentan una sintomatología predominantemente cutánea: Urticaria, Angioedema, Exantema, Eritema fijo, Eritema multiforme, Dermatitis de contacto, Otras: dermatitis exfoliativas, púrpura, etc. Con menor frecuencia asistimos a problemas de tipo respiratorio: Edema de vías respiratorias superiores, Broncoespasmo, Rinoconjuntivitis,

Algunas reacciones por hipersensibilidad a medicamentos pueden ser órgano-específicas nefropatías, citopenias, adenopatías, hepatopatías, fiebre medicamentosa. También los fármacos pueden provocar síndromes clínicos bien caracterizados: Enfermedad del Suero, síndrome por Hipersensibilidad o Pseudo linfoma.

En la presente sesión de casos clínicos interactivos, presentamos, tres casos clínicos modelo:

Alergia alimentaria con el que se pretende conseguir los siguientes objetivos:

1- Ser capaz de identificar los síntomas y signos clínicos de la alergia alimentaria
2- Saber solicitar las pruebas complementarias adecuadas para confirmar el diagnóstico
3- Saber distinguir sensibilización de alergia.
4- Indicar correctamente la dieta adecuada en alergia alimentaria.

Alergia a fármacos, con la que se conseguirán los siguientes objetivos:

1- Saber recoger la anamnesis correcta en la sospecha de alergia a fármacos.
2- Saber diferenciar los exantemas post infecciosos inespecíficos de las urticarias de causa alérgica.
3- Identificar correctamente los fármacos en los preparados comerciales
4- Remitir correctamente a un niño para estudio de alergia a fármacos.

Asma en el niño menor de tres años, se conseguirán los siguientes objetivos

1- Saber realizar la anamnesis y exploración correcta en el asma del lactante.
2- Recoger de forma adecuada la anamnesis personal y familiar relacionada con la alergia.
3- Indicar de forma secuencial y ordenada las pruebas complementarias y valorar los resultados.
4- Saber establecer el pronóstico y el tratamiento. Saber controlar la respuesta terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

1.- The Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Documento sobre el asma. Encolaboracion con la OMS. 2006

2.- Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and allergies in Childhood (ISAAC). Eur Respir J. 1998; 12:315-335

3.- Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. Pediatr Pulmonol 1998; 25: 1-17.

4.-Taussig LM Wheezing in infancy: when is it astma? Pediatr Pulmonol 1997; Suppl 16:90-91

5.- Tabachnik E, Levison H. Infantile bronchial asthma. J Allergy Clin Immunol 1981;67:339-47.

6.- Castillo Laita JA, De Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernandez Benitez M, Garcia De La Rubia J, Garcia - Marcos L, Garde Garde J, Gonzalez Díaz C., Ibero Iborra M, Navarro Merino M, Sanchez Jiménez J, Sanz Ortega J, Villa Asensi JR. Consenso sobre el tratamiento del asma en Pediatría. An Pediatr 2007; 67 (3): 253-273

7.- Grupo español para el manejo del Asma (GEMA). Guía Española para el Manejo del Asma. Arch Bronconeumol. 2003; 39(supl 5):1-42.

8.- British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. Revisted edition April 2004. Edinburgh.

9.- GINA (Global Initiative for Asthma) Guide for Asthma Management and Prevention. GINA Workshop Report, Updated 2007

10.- Burks W, Helm R, Stanley S, Bannon GA. Food allergens. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2001; 1: 243-248.

11. Project Team of the resucitation Council (UK). Emergency medical treatment of anaphylactic reactions. J Accid Emerg Med 1999; 16: 243-247.

12.- Guinepain MT, Eloit C, Raffard M, Brunet Moret MJ, Rassemont R, Laurent J. Exercise induced anaphylaxis: useful screening of food sensitisation. Ann Allergy Asthma Immunol 1996; 77: 491-496.

13.- Kaplan AP. Urticaria and Angioedema. In: Kaplan AP (ed) Allergy. Second edition. Philadelphia: WB Saunders; 1997.p.573-592

ALERGIA ALIMENTARIA

Nº Programa: 335

Autor: Luis Ángel Echeverría Zudaire

Unidad de alergia y neumología pediátrica. Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés

Varón de 9 años con antecedentes de asma, dermatitis atópica (DA) y alergia a leche de vaca (LV) acude al Servicio de Urgencias porque estando en el comedor escolar presenta aparición de hiperemia generalizada, estornudos, congestión nasal, tos, leve disfonía y sibilantes audibles.

Exploración: satO2 91%, Fr 30 rpm, TA 95/60. Hiperemia cutánea generalizada, lesiones en flexuras de dermatitis atópica. AP: sibilantes espiratorios. Resto exploración normal.

Antecedentes: embarazo y parto normal. Alimentación: lactancia materna hasta los 12m de vida. Introduce fórmula adaptada a los 4 meses y diversificación a partir de los 6m.

Antecedentes patológicos:

1.- Dermatitis atópica que debuta a los 2 m con frecuentes brotes precisando tratamiento con esteroides tópicos y en alguna ocasión esteroides orales. A los 10 m se le realizan pruebas cutáneas (PC) que muestran sensibilización a leche de vaca pero no se le indica dieta de exclusión de este alimento.

A los 2 años de vida, por persistir los brotes de DA se le realizan nuevamente estudio alergológico con resultados de prick (+) frente a LV y una IgE específica a caseína de 25 UI/L. Se indica en ese momento dieta de exclusión recomendando la toma de leche de soja. En los años siguientes continúan las exacerbaciones de DA comenzando a mejorar a partir de los 4 años.

2.- A los 3 años es diagnosticado de Asma Atópico con PC (+) frente a alternaría y recibe tratamiento durante 5 años con inmunoterapia subcutánea con buena evolución de su asma.

3.- En los últimos años refiere que con pequeñas trasgresiones con LV presenta urticaria, angioedema y en ocasiones tos.

4.- Desde hace meses refiere que cuando come arroz, maíz o pollo tiene dificultad para tragarlos y se le "queda en el pecho" con aparición de dolor centro-torácico.

PREGUNTAS

1.- ¿Cuál sería la primera medida a tomar en el Servicio de Urgencias?

1.- Administrar un bolo adrenalina por vía intravenosa.

2.- Administrar broncodilatadores inhalados y oxígeno para normalizar la satO2

3.- Administrar adrenalina por vía subcutánea.

4.- Administrar metilprednisolona intramuscular y remitir a domicilio con antihistamínicos de primera generación.

5.- Administrar adrenalina por vía intramuscular.

6.- Administrar antihistamínicos por vía oral y si no responde administrar corticoides orales.

7.- No precisa tratamiento en este momento y lo mantendremos en observación unas horas.

2.- En este niño afecto de Dermatitis Atópica ¿cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

1.- En la Dermatitis Atópica la alergia a los alimentos es el factor causal más importante de las exacerbaciones.

2.- La alergia alimentaria no juega ningún papel en la etiopatogenia de la Dermatitis Atópica.

3.- El 30-35% de los niños afecto de Dermatitis Atópica moderada-grave presentan alergia alimentaria.

4.- Las fresas y el chocolate son los alimentos que más frecuentemente desencadenan exacerbaciones de la Dermatitis Atópica.

5.- Cuanto menor edad tiene el niño y más grave es la Dermatitis Atópica mayor importancia tiene la alergia alimentaria en su enfermedad.

6.- Son ciertas la respuesta nº 3 y la nº 5.

3.- En el diagnóstico de la alergia alimentaria en un niño con dermatitis Atópica ¿Cuáles de los siguientes parámetros no es útil?

1.- La Historia Clínica.

2.- Resultados de pruebas cutáneas por método prick con alimentos.

3.- Dietas de eliminación.

4.- Determinación de IgE específica a alimentos.

5.- Resultados de pruebas cutáneas por método intradermorreacción.

6- Resultado de la prueba del parche.

4.- El diagnóstico de alergia a la leche de vaca realizado en este niño a los 2 años de vida

1.- Es un diagnóstico retrasado ya que en el primer estudio que se hizo a los 10 m de vida presentaba pruebas que confirmaban la alergia a la leche de vaca y debería haberse prescrito una dieta exenta de proteínas de leche de vaca.

2.- Es un diagnóstico de sospecha y debe confirmarse con la realización de una dieta de exclusión valorando su influencia en la mejoría de la dermatitis atópica.

3.- Es un diagnóstico correcto ya que presentaba pruebas cutáneas y determinación de IgE específica positivas y se indicó tratamiento con dieta de exclusión de leche de vaca.

4.- Las respuestas 1 y 3 son correctas.

5.- Los síntomas que refiere al comer arroz, maíz o pollo de dificultad para tragarlos y que "se le queda en el pecho" con aparición de dolor centro-torácico, le sugieren:

1.- Síntomas de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.

2.-. Son síntomas característicos de una Esofagitis Eosinofílica.

3.- Parecen sugestivos de índole psicológica pues es un niño con una gran cantidad de problemas.

4.- Son síntomas típicos del Síndrome de Alergia Oral.

5.- La respuestas 1 y 2 pueden ser correctas.

ALERGIA ALIMENTARIA

La alergia alimentaria es un importante problema de salud que afecta a toda la población, pero que tiene una especial incidencia en la época infantil. Se engloba dentro de las denominadas Reacciones Adversa a Alimentos que incluyen cualquier respuesta clínicamente anormal que se puede atribuir a la ingesta, contacto o inhalación de un alimento, de sus derivados o de un aditivo contenido en el mismo. Se clasifican en dos grandes grupos, las tóxicas que pueden afectar a cualquier individuo y las no tóxicas que dependen de la susceptibilidad individual y que a su vez pueden clasificarse según su mecanismo de acción en inmunológicas o no inmunológicas1. En el primer caso nos encontraríamos ante las verdaderas reacciones de Hipersensibilidad Alérgica y en el segundo ante las Intolerancias Alimentarias o reacciones de Hipersensibilidad No Alérgica (Figura nº 1).

EPIDEMIOLOGÍA

En las últimas décadas las enfermedades alérgicas han aumentado de forma exponencial y aunque parece que la prevalencia del asma se está estabilizando, la de la alergia alimentaria y la anafilaxia está en claro incremento [2,3,4].

La prevalencia media de la alergia a alimentos en España se sitúa sobre el 7,4% y los alimentos implicados varían con los hábitos alimenticios de las diferentes poblaciones. En los niños menores de 2 años los alimentos implicados con mayor frecuencia son la leche, el huevo, el pescado y los cereales, en los de 3 a 5 años el huevo, pescado, leche y los frutos secos y en los mayores de 6 años las leguminosas incluido el cacahuete, el huevo, frutos secos y las frutas. Según los datos aportados por el estudio Alergológica 2005, a nivel global el huevo con el 39,1% de los casos es el alimento más frecuentemente implicado seguido de la leche de vaca con el 32,3%, los frutos secos (18,8%), frutas (12%), pescados (11,3%), legumbres (9,8%), mariscos (6%), cereales (3%) y hortalizas (0,8%)5. El huevo es el alimento responsable del mayor número de casos de alergia a alimentos en niños de más de 5 años y el riesgo de persistencia de la alergia alimentaria, aumenta a partir de esta edad, además el huevo, origina la mayoría de reacciones por alérgenos ocultos mediadas por IgE[6]

En la infancia es frecuente la asociación de alergia a más de un grupo de alimentos. Según estudios llevados a cabo en nuestra población, entre los niños con alergia a alimentos, el 13% de los casos asocian alergia a más de tres grupos, siendo el huevo, leche de vaca y pescado los alimentos implicados con mayor frecuencia. Un estudio más reciente muestra que en niños españoles se asocia alergia a más de un alimento en el 50% de los casos [7].

La evolución natural va a depender del tipo de alimento implicado, así en el caso de la alergia a las proteínas de la leche de vaca el 85 al 90% de los niños alcanzan la tolerancia antes de la edad de 6 años, lográndolo sobre todo en los primeros dos años (75%)8. En el caso del huevo la tolerancia se consigue algo más tarde, el 28% a los 2 años, 52% a los 3 años, el 57% a los 4 años y el 66% a los 5 años9. Para el resto de los alimentos como el cacahuete, los pescados y mariscos la probabilidad de conseguir de forma natural la tolerancia es mucho menor.

En resumen se puede decir que la alergia alimentaria es fundamentalmente un problema del lactante y niño pequeño, siendo una enfermedad dinámica con una gran prevalencia, predomino en varones (2,3 _/1_), con un mejor pronóstico para los casos que se sensibilizan en los primeros años de vida. Existe el riesgo de desarrollar alergia a un segundo alimento e incluso desarrollar alergia frente a neumoalérgenos y asma (el riesgo de desarrollar posteriormente asma se multiplica por 5)[10], por lo que a todo niño con una alergia alimentaria debe considerarse como un paciente de riesgo atópico.

CLÍNICA

El niño puede presentar un espectro de síntomas que van desde síntomas muy leves hasta cuadros graves e incluso mortales como puede ser un choque anafiláctico. Dado que la alergia alimentaria puede considerarse como una enfermedad sistémica que afecta a múltiples órganos y sistemas, la expresividad clínica dependerá de los órganos afectados (TABLA nº 1)

1.- CUTÁNEO: son los síntomas más frecuentemente asociados a la alergia alimentaria e incluyen la dermatitis atópica, la urticaria y el *angioedema*. Menos de un 30% de los casos de dermatitis atópica están influenciados directamente por una alergia alimentaria sobre todo en los casos más graves y en los niños de menor edad, siendo el huevo el alimento implicado en la mayoría de los pacientes11. En el resto de los pacientes con dermatitis atópica la alergia alimentaria no juega ningún papel y cuando existe se manifiesta no tanto por empeoramiento de la extensión y gravedad de la dermatitis sino por lo síntomas habituales de urticaria o angioedema.

Es habitual que el síntoma cutáneo con el que se manifiesta la alergia alimentaria sea la urticaria aguda que comienza pocos minutos después de la ingestión del alimento. La urticaria crónica no se relaciona habitualmente con la alergia a alimentos.

2.- GASTROINTESTINAL: el *síndrome gastrointestinal* inmediato ocurre a los pocos minutos, generalmente antes de las dos horas de la ingestión del alimento causante y se caracteriza por nauseas, vómitos y dolor abdominal, pudiendo aparecer diarrea unas horas después. Generalmente se asocia a reacciones en otros órganos y sistemas.

El *síndrome de alergia* oral ocurre en niños sensibilizados a pólenes que por homología en su composición y estructura química, reaccionan por reactividad cruzada, con proteínas presentes en determinados alimentos usualmente frutas y vegetales frescos. El alérgeno responsable suele ser frecuentemente la profilina, que es una proteína del citoesqueleto de las plantas, muy difundida entre muchas especies del reino vegetal. La sintomatología habitual suele ser prurito oral, en paladar y faríngeo con leve angioedema en zona bucal. La sintomatología suele ser leve y limitada a la zona antes descrita aunque hay descritas de forma excepcional reacciones más graves.

La *Esofagitis Alérgica Eosinofílica* es una enfermedad emergente con una prevalencia estimada de hasta el 1%, que afecta típicamente varones (70%) con una gran carga atópica (IgE elevada, enfermedades atópicas previas). Existen diferencias en la clínica de presentación según la edad, manifestando los niños más pequeños síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico (vómitos, dolor abdominal, rechazo alimentación, desmedro, dolor torácico, tos) que responden mal o de forma incompleta al tratamiento antireflujo. En adolescentes los síntomas característicos son la disfagia y la impactación de alimentos. El diagnóstico de sospecha se basa en los hallazgos endoscópicos característicos (pliegues longitudinales, pápulas blanquecinas (infiltrados de eosinófilos), "traquealización") y el diagnóstico definitivo es la presencia en la biopsia esofágica de más de 20 eosinófilos/c x 400, particularmente en la parte proximal del esófago.

La *enterocolitis inducida* por proteínas alimentarias es un cuadro grave que ocurre en lactantes pequeños cuya clínica comienza a las 2-3h de la ingesta y se caracteriza por irritabilidad, vómitos, diarrea, e

incluso deshidratación grave, metahemoglobinemia y shock con un cuadro clínico que recuerda en ocasiones a la sepsis infecciosa.

Las *enteropatías alérgicas* sensibles a alimentos en su forma clásica debutan en los primeros meses con diarrea crónica, vómitos, desmedro, distensión abdominal, anemia y síndrome malabsortivo. Es una enteropatía pierde proteínas con hipoproteinemia, edemas. En la anatomía patológica de la biopsia intestinal se aprecia una atrofia vellositaria variable.

La *proctocolitis alérgica* se produce en neonatos y lactantes que parecen sanos y tienen un buen desarrollo ponderal, pudiendo presentarse incluso en los lactantes alimentados con lactancia materna exclusiva por paso de proteínas de la dieta de la madre al niño. Se caracteriza por sangrado rectal y deposiciones mucosas. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico aunque los hallazgos anatomopatológicos son característicos. Antes de realizar su diagnóstico debe descartarse siempre la presencia de una gastroenteritis aguda infecciosa o una fisura anal. Los alimentos frecuentemente responsables son la leche de vaca y la soja. (TABLA nº 2)

3.- RESPIRATORIO: es poco frecuente que se presenten manifestaciones respiratorias de forma aislada como única sintomatología de una alergia a alimentos y lo más habitual es que se acompañen de afectación de otros órganos y sistemas constituyendo un cuadro de anafilaxia.

4.- ANAFILAXIA: es el cuadro más grave, incluso mortal, que puede desencadenar la alergia alimentaria. En la infancia los alimentos son su causa más frecuente. Las manifestaciones cutáneas están presentes en el 85-90% de los casos acompañándose simultánea o posteriormente de afectación de otros sistemas corporales12. La sintomatología respiratoria es habitual en los niños y de hecho los fallecimientos por anafilaxia en la infancia son debidos a insuficiencia respiratoria aguda por broncoespasmo intratable o por edema glótico más que por choque anafiláctico. La anafilaxia es altamente probable cuando se cumple cualquiera de los tres criterios siguientes[13]

Criterio 1.- Inicio súbito de la enfermedad (minutos o pocas horas), con afectación de piel y/o mucosas y al menos uno de los siguientes síntomas:

a.- Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia).
b.- Disminución de la tensión arterial sistólica o síntomas asociados de hipoperfusión (síncope, hipotonía, incontinencia).

Criterio 2.- Dos o más de los siguientes síntomas que ocurren rápidamente después de la exposición a un alérgeno:

a.- Afectación de piel y mucosas (urticaria, enrojecimiento-picor, angioedema)
b.- Compromiso respiratorio.
c.- Disminución de la tensión arterial sistólica o síntomas asociados de hipoperfusión.
d.- Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal, vómitos)

Criterio 3.- Disminución de la tensión arterial tras la exposición a un alérgeno conocido:

a.- Lactantes de 1 mes a 12 meses: tensión arterial < 70 mmHg
b.- Niños de 1 año a 10 años: tensión arterial < (70 mmHg + [edad en años x 2])
c.- Niños ≥ 11 años: tensión arterial sistólica < 90 mmHg o descenso 30% de su tensión basal.

En el anteriormente mencionado estudio Alergológica 2005 se refleja que el 68,4% de los niños con alergia alimentaria presentan síntomas cutáneos, el 40,6% digestivos, el 26,3% síndrome de alergia oral, el 10,5% anafilaxia, 6,8 % asma y el 4,5% rinitis alérgica.

A pesar de la apreciación general de "benignidad" de esta patología, es preciso recordar que la alergia alimentaria es una de las primeras causas de anafilaxia y que afecta de modo importante a la calidad de vida tanto del paciente como de la familia[14].

DIAGNÓSTICO

Cuando nos enfrentamos con un niño con sospecha de que su sintomatología sea debida a una alergia alimentaria nos tenemos que proponer dos objetivos iniciales:

.- PRIMER OBJETIVO: determinar si el niño ha experimentado realmente un efecto adverso por las proteínas alimentarias.

.- SEGUNDO OBJETIVO: determinar si está implicado o no un mecanismo inmunológico IgE mediado.

El estudio alergológico comienza por establecer con la máxima probabilidad el diagnóstico de alergia alimentaria, evaluando paralelamente el riesgo potencial de esta alergia y en consecuencia proporcionando pautas de actuación con medidas de evitación del alimento y tratamiento en caso de trasgresiones, adaptadas a cada paciente y alimento. Al ser la alergia alimentaria un proceso evolutivo es necesario periódicamente repetir este estudio alergológico para la valoración de la obtención de una posible tolerancia natural al alimento. El diagnóstico está basado en los siguientes pilares:

1.- Historia clínica:

Debemos recoger datos del:

A) Cuadro clínico: síntomas, tiempo entre ingesta del alimento y aparición de la sintomatología (cronología), gravedad, frecuencia, tiempo transcurrido desde el último episodio.

B) Alimento: identificación, forma de presentación culinaria, cantidad ingerida tolerancia previa y/o posterior, reacciones cruzadas y presencia de alimentos ocultos.

C) Paciente: edad, circunstancias acompañantes (ejercicio, medicación concomitante), antecedentes familiares y personales de atopia (el asma es un factor que aumenta el riesgo de sufrir una anafilaxia y aumenta también la gravedad de esa anafilaxia)

En general podemos afirmar que:

.- la historia del paciente a veces es poco segura,
.- la alergia alimentaria es más frecuente en niños pequeños
.- unos pocos alimentos son responsables de la gran mayoría de las reacciones
.- es raro que un paciente reaccione a más de 3 alimentos
.- sí un niño con alergia alimentaria tiene episodios que parecen nuevas alergias alimentarias, lo más probable es que este ingiriendo el alimento responsable de forma inadvertida.
.- la mayoría de las reacciones se producen a los minutos o pocas horas de la ingestión del alimento

2.- Diarios dietéticos:

En ocasiones la relación directa entre síntomas e ingesta de alimentos no puede establecerse sobre todo en los casos en los que la patogenia está mediada por mecanismos mixtos y no IgE dependientes, siendo necesaria para su estudio conocer los alimentos que de forma habitual se ingieren.

En otros casos una encuesta dietética puede poner de manifiesto falsas alergias alimentarias por ejemplo las reacciones desencadenadas por una dieta rica en alimentos que contiene histamina y tiramina que pueden producir, por su efecto farmacológico, manifestaciones clínicas similares a las de la alergia. La encuesta también permite desenmascarar alimentos ocultos e incluso podemos descubrir la ingesta de alimentos a los que supuestamente se es alérgico, sin que desencadenen síntomas.

3.- Examen físico:

Búsqueda de estigmas atópicos, dermatitis. Valoración del desarrollo pondoestatural.

4.- Estudios alérgicos:

Es preciso comprender la diferencia entre **sensibilización** y **alergia**. La sensibilización es una respuesta inmunitaria que sigue al contacto con un alérgeno y que se traduce por la presencia de IgE tisular, que nos ocasionará pruebas cutáneas (prick) positivas, e IgE plasmática específicas de ese alimento que la podemos cuantificar por método CAP o RAST. Tras un nuevo contacto con el alérgeno el niño puede que no presente síntomas clínicos reflejando una simple sensibilización al alimento. En cambio, si presenta manifestaciones clínicas nos encontraremos ante una verdadera alergia alimentaria. La sensibilización a alimentos es frecuente y la alergia es más rara. Hasta un 50-70% de pacientes que presentan una sensibilización a un alimento toleran su ingestión15. Nunca podemos hablar de alergia alimentaria únicamente por tener un prick o una IgE específica positiva pues la ingestión del alimento puede no tener ninguna repercusión clínica y esa sensibilización reflejar únicamente la existencia de una predisposición atópica.

Las pruebas alergológicas indicadas incluyen[1]:

A) Pruebas cutáneas:

.- prick: técnica rápida y sencilla en la que el alérgeno potencial así como un control positivo y otro negativo son introducidos en la piel con una lanceta de tamaño normalizado. La lectura se produce a los 15 minutos. La prueba es positiva si el diámetro de la pápula resultante desencadenada por el alimento es mayor de 3 mm que el control negativo. El control negativo nos permite descartar la presencia de un dermografismo.

.- prick by prick: en el caso de alérgenos alimentarios, sobre todo vegetales, a los que el procesamiento térmico puede desnaturalizar y hacerles perder su alergenicidad, empleamos el alimento fresco puncionándolo con la lanceta normalizada y realizando posteriormente con la misma lanceta la punción en la piel del niño. Se interpreta igual que la técnica del prick.

.-intradermoreacción: se introduce el alérgeno por vía intradérmica. Esta técnica no se emplea habitualmente por la gran cantidad de falsas reacciones que ocasiona.

.- prueba del parche para urticaria de contacto (saft): se aplica el alimento directamente sobre la piel por medio de un parche-cámara y se procede a su lectura a los 10 - 20 minutos. Se gradúa la respuesta según la aparición de eritema y edema en la zona de contacto. Se emplea en casos de Dermatitis Atópica, y Urticaria de contacto.

.- prueba del parche: técnica similar a la anterior aunque se mantiene el contacto del alimento con la piel durante 48 horas y se procede a la lectura a las 72 y 96h. Nos mide la respuesta de los linfocitos T. Útil en el estudio de alergias alimentarias no IgE mediadas como la Esofagitis Eosinofílicas y la Dermatitis Atópica.

B) Pruebas de laboratorio

.- Rast: radioinmunoensayo que combina el alérgeno unido a una fase sólida, incubándolo con el suero a estudio. Se añade Ac anti-IgE marcado con un isótopo radioactivo que se unirá a la IgE del paciente y se lee en una cámara de lectura de radioactividad.

.- CAP: enzimoinmunoensayo, utilizando una enzima unida a los Ac anti-IgE (CAP system Pharmacia-Upjohn AB diagnostics,Upsala, Sweden). Se añade el sustrato de esa enzima que genera una reacción colorimétrica. Es un método más sensible que el Rast. Diversos estudios clínicos han establecido niveles de IgE específica por encima de los cuales la ingesta del alimento produzca clínica. Estos valores cambian con la edad del paciente, el alimento implicado y las diferentes poblaciones en las que se ha estudiado por lo que su utilidad para la práctica diaria son limitadas.

.- fx5E: Prueba semicuantitativa que agrupa a diversos alimentos (huevo, LV, bacalo, trigo, soja y cacahuete). El resultado es positivo o negativo.

En general estas pruebas cuentan con buena sensibilidad (>90%) y moderada especificidad (~50%) por lo que un test negativo a un alimento descarta prácticamente la presencia de un alergia alimentaria[16].

C) Otras técnicas: endoscopia, biopsia que se emplean fundamentalmente para el diagnóstico de las enfermedades eosinofílicas digestivas.

El desarrollo de la biología molecular y la nanotecnología han llevado a la aparición de nuevas tecnologías que facilitarán el estudio de los pacientes alérgicos, sobre todo de los polisensibilizados. Son los denominados MICROARRAYS que van a cambiar la forma de diagnosticar y la forma de tratar. Existen microarrays de proteínas y de anticuerpos. Los primeros son los que se emplean en el diagnóstico de la alergia. Los microarrays de proteínas permiten la detección de IgE específica frente a múltiples alérgenos en un soporte reducido. Actualmente disponemos de los componentes alergénicos proteicos obtenidos bien de forma natural o a través de secuenciación del DNA, denominándose recombinantes. Está comercializado un soporte con 103 componentes alergénicos representados en triplicado, impresos en un área de 1 cm^2. Precisa 25microlitros de suero, incubándose durante 2 horas. Nos permitirán el **diagnóstico de la alergia basado en componentes**.

5.- Dietas de eliminación:

la evitación de la ingesta de determinados alimentos está guiada por la clínica, la positividad de las pruebas cutáneas y la medida de la IgE específica. En los casos de Dermatitis Atópica y Enfermedades Eosinofílicas digestivas la mejoría de la sintomatología se consigue tras 4 semanas de evitación del alimento responsable, permitiendo implicar a ese alimento como causante o agravante de la enfermedad. Si la evitación no causa ninguna mejoría es inútil y peligroso continuar con la dieta de exclusión pues aparte de no conseguir el alivio clínico buscado, podemos romper la tolerancia que existía a ese alimento y tras una reintroducción tardía producir graves reacciones alérgicas; de una sensibilización asintomática hemos pasado, por una incorrecta actuación, a una verdadera alergia alimentaria . Así mismo, si tras la evitación ha existido mejoría y posteriormente reaparece la clínica tras la reintroducción del alimento, es un argumento a favor de su implicación como desencadenante de la enfermedad.

6.- Pruebas de provocación/tolerancia:

Los resultados positivos de las pruebas cutáneas y/o de la IgE específica a un alimento detectan SOLO sensibilización pero NO INDICAN que su ingesta origine clínica Únicamente en el caso de que se trate de una anafilaxia o de una alergia a la leche de vaca en un lactante junto con una historia clínica compatible, serían suficientes para el diagnóstico seguro de alergia alimentaria. En el resto de los casos sería necesario para confirmar el diagnóstico de alergia alimentaria, realizar una prueba de provocación con el alimento sospechoso. En los últimos años, a nivel clínico práctico, las pruebas de provocación han sido reemplazadas por la valoración conjunta de la historia clínica, las pruebas cutáneas y la cuantificación de la IgE específica. Las dos indicaciones fundamentales de la prueba de provocación son la valoración de una posible tolerancia al alimento y asegurar la implicación de un alimento en la clínica. Siempre debe efectuarse en un medio preparado para tratar las posibles reacciones que puedan desencadenarse, sobre todo la anafilaxia. Exige personal entrenado y dotación material adecuada. Se debe solicitar el Consentimiento Informado, suspender la medicación que pueda interferir en el resultado. Se realiza con un ayuno previo de 4 horas iniciando con una cantidad inicial menor que la que desencadenó la clínica, alcanzando una cantidad final adecuada a la edad del niño. El intervalo entre las dosis debe ser mayor que el tiempo de latencia (tiempo transcurrido entre ingesta y aparición de síntomas) referido en la historia clínica. Requiere un periodo de observación mayor de 2 horas tras la dosis final. La prueba de provocación se considera positiva cuando se constata la presencia de signos y síntomas objetivables.

TRATAMIENTO

El éxito de un adecuado tratamiento de evitación depende de la correcta identificación de los alimentos que producen la alergia, del reconocimiento y evitación de otros alérgenos con los que tenga reactividad cruzada, de la educación del paciente de sus familiares y de la comunidad en general acerca de las medidas de evitación y detección de alérgenos ocultos. Se requiere la lectura con detalle de la composición de los alimentos que se ingieren, sobre todo de los no conocidos, así como extremar la alerta al acudir a restaurantes o reuniones en las que abunden los productos alimenticios, por el riesgo de producirse trasgresiones que produzcan reacciones adversas. Se hace necesario y obligatorio que la industria agroalimentaria identifique y notifique de forma clara y evidente en su etiquetado los principales alérgenos alimentarios

La única opción terapéutica en el caso de la alergia a alimentos durante muchos años ha sido su estricta evitación en la dieta de aquellos alimentos responsable. Estas restricciones con frecuencia no son lo eficaces que cabría esperar para prevenir la aparición de reacciones inesperadas, ya que alimentos como la leche, el huevo o los frutos secos son ingredientes habituales de alimentos manufacturados que son de consumo habitual y abundante en nuestra sociedad. El riesgo de reacciones inesperadas aumenta cuando los pacientes son extremadamente sensibles por la posibilidad de ingestión de pequeñas cantidades de alérgenos ocultos que no constan en el etiquetado como parte de su composición. Se hace necesaria la búsqueda de tratamientos que permitan alcanzar la tolerancia cuando disminuyen las posibilidades de que esta se establezca de forma natural. El tratamiento denominado desensibilización o más recientemente Inducción de Tolerancia Oral o Inmunoterapia Oral con Alimentos (ITO, SOTI) consiste en la administración a dosis crecientes y mantenidas del alimento responsable. Cuando se producen las reacciones adversas, que se dan en la mayoría de los casos, se tratan pero se continúa con la ingesta del alimento. El tratamiento cuando conlleva aumento de la dosis debe hacerse siempre en un medio hospitalario y cuando se comprueba la tolerancia a esa dosis debe continuarse la ingesta de la misma cantidad en el domicilio. Los padres deben ser entrenados en el manejo de las reacciones adversas que puedan producirse en el domicilio. En los últimos años los tratamientos de Inducción de Tolerancia Oral con alimentos, sobre todo con leche y huevo han demostrado su eficacia y conseguido que la mayoría de los niños tratados, lleven una dieta libre sin restricciones, evitando la aparición de reacciones potencialmente graves tras una trasgresión, con una mejoría clara y evidente en la calidad de vida de estos pacientes[17,18]. Esta opción de tratamiento se ha demostrado eficaz incluso en casos de niños con reacciones anafilácticas graves tras la ingesta del alimento, que son los que por otra parte, más se beneficiarían del éxito de esta técnica19.

SEGUIMIENTO

Todas las alergias alimentarias precisan un seguimiento clínico con repetición de los exámenes complementarios pertinentes, dado el considerable potencial para la resolución espontánea de muchas alergias alimentarias y el impacto que estas tienen sobre la calidad de vida. Cuando por la historia clínica se constata que la ingestión accidental del alimento implicado no ha desencadenado manifestaciones clínicas se hace necesario realizar una prueba de provocación oral con dicho alimento que lo confirme. Si no se han notificado ingestiones accidentales pero tanto las pruebas cutáneas como los valores de la IgE específica muestran tendencia al descenso se puede proponer y consensuar con la familia, la realización de una prueba de exposición para intentar demostrar la posible tolerancia al alimento. También y aunque carezcamos de los datos que nos indican la evolución hacia una posible tolerancia, al alcanzar la edad a la que habitualmente consiguen la mayoría de los niños de forma natural esa tolerancia, puede plantearse el realizar una prueba de exposición con las debidas precauciones antes mencionadas.

FIGURA Nº 1

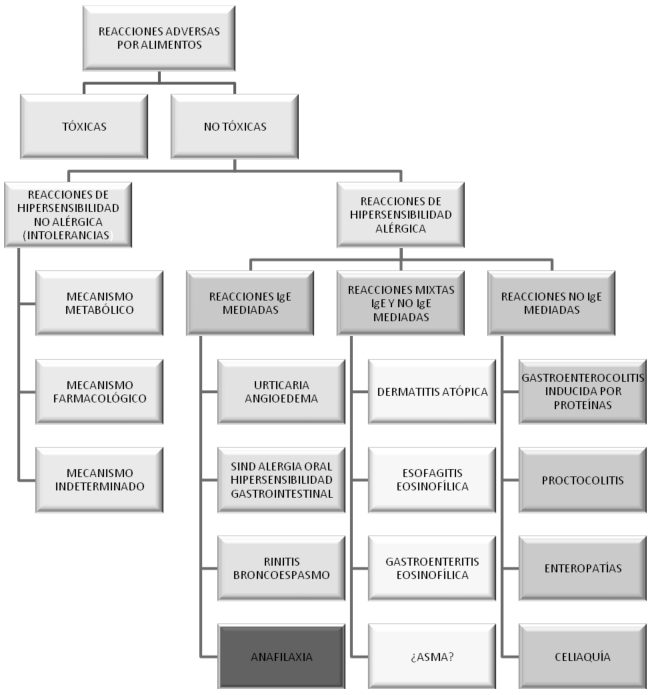


Figura nº 1: Clasificación de las reacciones adversas a los alimentos

TABLA Nº 1

Cuadro clínico según órgano o sistema afectado y según mecanismo inmunológico subyacente

SISTEMA	MECANISMO IgE	MECANISMO MIXTO IgE Y NO IgE	MECANISMO NO IgE
CUTÁNEO	URTICARIA AGUDA ANGIOEDEMA URTICARIA DE CONTACTO	DERMATITIS ATÓPICA	DERMATITIS HERPETIFORME
DIGESTIVO	ALERGIA INMEDIATA GASTROINTESTINAL SIND DE ALERGIA ORAL	ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA GASTRITIS EOSINOFÍLICA GASTROENTERO-COLITIS EOSINOFÍLICA	ENTEROCOLITIS POR PROTEÍNAS PROCTOCOLITIS ENTEROPATÍAS
RESPIRATORIO	RINITIS BRONCOESPASMO AGUDO	ASMA	HEMOSIDEROSIS PULMONAR INDUCIDA POR LECHE DE VACA (SIND. HEINER)
MISCELANEA	ANAFILAXIA		

TABLA Nº 2

Cuadros clínicos digestivos mediados por un mecanismo inmunológico no IgE- mediado

CRITERIOS	PROCTOCOLITIS	ENTEROPATÍA	ENTEROCOLITIS
Edad	< 2 meses	< 6 meses	< 12 meses
Síntomas	Leves niño sano Heces con moco y sangre diarrea	Severos desmedro, vómitos diarrea sin sangre, malabsorción, edema, anemia	Severos diarrea, vómitos intensos, distensión, deshidratación, aspecto séptico
Laboratorio	Eosinofilia leve Sangre en heces	Leucocitosis hipoalbuminemia	Leucocitosis Hipoalbuminemia, acidosis metahemoglobinemia
Alérgeno	Leche materna Leche de vaca, soja	Leche de vaca, soja, huevo, cereales, pescados	Leche de vaca, soja, huevo, cereales, pescados
Biopsia	Colitis difusa o focal	Atrofia vellosidades	Alteración vellosidades Abscesos en criptas
Pronóstico	Resolución en 1 año	Resolución en 2-3 años	Resolución en 2-3 años

BIBLIOGRAFÍA

1.- Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA,Wood RA et al Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. J Allergy Clin Immunol 2010;126:S1-S58.

2.- Venter C, Pereira B, Grundy J, C. B. Clayton, Arshad SH, Dean T. Prevalence of sensitization reported and objectively assessed food hypersensitivity amongst six-year-old children: a population-based study. Pediatr Allergy Immunol 2006;17(5): 356-363.

3.- Branum AM, Lukacs. SL Food Allergy Among Children in the United States. Pediatrics published online Nov 16, 2009;DOI: 10.1542/peds.2009-1210.

4.- Ross MP, Ferguson M, Street D, Klontz K, Schroeder T, Luccioli S. Analysis of food-allergic and anaphylactic events in the National Electronic Injury Surveillance System. J Allergy Clin Immunol 2008;121:166-71.

5.- Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005. Seaic Eds. Madrid, Luzán 5 SA Ed 2006.

6.- Tariq SM, Matthews SM, Hakim EA, Arshad SH. Egg allergy in infancy predicts respiratory allergic disease by 4 years of age. Pediatr Allergy Immunol 2002;11:162-67.

7.- Martin Muñoz MF, Díaz Pena JM, Garcia Ara C, Boyano Martinez T, Pascual Marcos C, Blanca Gómez M, Martín Esteban M. Factores Predictivos de tolerancia en niños con alergia a Alimentos. Alergol Inmunol Clín 2001;12(2):126-33.

8.- Sampson HA. Food allergy. Part 2 : Diagnosis and management. J Allergy Clin Immunol 1999;103:981- 9.

9.- Boyano-Martinez T, García-Ara C, Diaz Pena JM, Martín-Esteban M. Prediction on tolerante on the basis of quantification egg allergy. J Allergy Clin Immunol 2002; 110:304-9.

10.- Kulig M, Bergmann R, Tacke U, Wahn U, Guggenmoos-Holzmann I. Long-lasting sensitization to food during the first two years precedes allergic airways disease. Pediatr Allergy Immunol 1998;9:62-67.

11.- Forbes LR, Saltzman RW, Spergel JM. Food allergies and Atopic Dermatitis: Differentiating Myth from Reality. Pediatrics Annals 2009;38:84-90.

12.- Echeverría Zudaire LA. Tratamiento de la anafilaxia. ¿Cómo lo estamos haciendo? En AEPap ed Curso de Actualización en Pediatría 2011. Madrid: exlibris Ediciones 2011,p.63-72.

13.- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NK, Bock SA, Branum A et al. Second symposium on the definition and management of anaphylasis: Summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006;117:391-7.

14.- Sicherer SH, Noone SA , Muñoz-Furlong A. The impact of childhood food allergy on quality of life. An Allergy Asthma Immunol 2001; 87: 461- 464.

15.- Roberts G, Lack G. Diagnosing peanut allergy with skin prick and specific IgE testing. J Allergy Clin Immunol 2005;115:1291-6).

16.- García-Ara C, Boyano-Martinez T, Díaz-Pena JM, Martín-Muñoz F, Reche-Frutos M, Martín-Esteban M. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant. J Allergy Clin Immunol 2001;107:185-190.

17.- Feuillet-Dassonval C, Baranes T, Bidat E. Induction de tolérance orale aux aliments chez l'enfant : aspects pratiques. Rev Fr Allergol ImmunolClin 2008;48: 533-538.

18.- Martorell A, de la Hoz B, Ibañez MD Boné J, Terrados MS, Michavila A. Inducción de tolerancia oral específica con leche de vaca en niños de 2 años. Allergol et Immunopathol 2010;38:36.

19.- Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, Pittalis A, Ronfani L et al. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. J Allergy Clin Immunol 2008;121:343-7.

ACTITUD DEL PEDIATRA ANTE UNA SOSPECHA DE ALERGIA A MEDICAMENTOS

Nº Programa: 336

Autor: Mª Teresa Giner Muñoz

Sección de Alergología e Inmunología Clínica. Hospital San Juan de Dios, Barcelona

La hipersensibilidad a medicamentos se manifiesta por cuadros clínicos de gran polimorfismo y la edad pediátrica no se diferencia en esto de cualquier otra edad de la vida.

Su frecuencia va a aumentar con la exposición progresiva a los fármacos y a pesar de la falta de datos estadísticos suficientes, se acepta que es menos frecuente en la edad pediátrica que en la adulta.

En 2001, Imppicciatore publicó un metanálisis sobre estudios prospectivos sobre reacciones adversas a medicamentos en pacientes pediátricos hospitalarios y ambulatorios. La incidencia de reacciones adversas a fármacos en los niños hospitalizados fue del 9.53% de las que el 12.29% fueron graves. Para los pacientes ambulatorios la incidencia fue del 1.46%.

Pero, en la mayoría de estudios, no se discrimina entre los diferentes tipos de reacciones adversas que presentaban los pacientes, y lo que es peor en los trabajos valorados en este metanálisis la información acerca de la prescripción y la información clínica de la reacción era anecdótica, y esto dificulta no solo el diagnóstico, sino el desarrollo de estrategias adecuadas para la prevención.

TIPOS DE REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS (RAM)	
RAM de tipo A (previsibles)	
TIPO DE REACCIÓN	EJEMPLO
1. Sobredosificación):	Necrosis hepática paracetamol
2. Efectos colaterales:	Estreñimiento con codeína
3. Efectos indirectos:	Candidiasis oral con corticoides inhalados
4. Interacciones:	Arritmias con la asociación terfenadina/eritromicina
RAM de tipo B (imprevisibles)	
1. Intolerancia:	Acúfenos con aspirina a dosis usuales
2. Idiosincrasia:	Anemia hemolítica por dapsona en el déficit de G6PD
3. Alérgica:	Anafilaxia por penicilina
1. Pseudo-alérgica:	Anafilaxia no mediada por IgE por medios de contraste
Las reacciones previsibles, a pesar de serlo, son las más frecuentes y dependen de la propia acción farmacológica. Las reacciones imprevisibles dependen de la respuesta del paciente.	

Sí tenemos en cuenta, además de las RAM por mecanismos inmunológicos; las producidas por mecanismos de idiosincrasia e intolerancia según el Sumario para el manejo de la hipersensibilidad a fármacos del Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología, este tipo de reacciones adversas podrían suponer hasta el 25 % del total de reacciones adversas.

En este resumen trataremos de daros información básicamente clínica sobre las reacciones por hipersensibilidad y sus características, ya que la realización de un estudio de alergia a medicamentos, va a estar indicado por la gravedad y el tipo de reacción sospechosa, la cronología de esta reacción en relación con la administración del medicamento, por la necesidad actual o futura del paciente del fármaco implicado, y se va a planificar y programar en función de esto.

Los recursos analíticos de que disponemos para el diagnóstico en alergia a fármacos son limitados, ya que la mayoría de fármacos son alérgenos incompletos (haptenos) y no solemos conocer a que proteínas plasmáticas o celulares durante su metabolización para adquirir su capacidad inmunógena. Ello da lugar a que las pruebas "in vitro" e "in vivo" tengan escasa rentabilidad diagnóstica, que por otro lado disminuye con el paso del tiempo.

Así pues en la gran mayoría de casos estamos obligados a realizar pruebas de exposición controlada al medicamento; y para ello el lugar donde se realizan debe cumplir unos estrictos requisitos.

En resumen, como los recursos tanto humanos, como de infraestructuras sanitarias por no hablar de los económicos, son insuficientes para la demanda de este tipo de estudios, debemos priorizar los casos en los que la necesidad del paciente sea más perentoria.

Por ejemplo adelantar la visita de una sospecha de intolerancia a AINES en un paciente de artritis crónica y demorar la de un paciente con exantema maculopapular coincidente con la ingesta de una amoxicilina en el contexto de un cuadro catarral y que posteriormente ha tolerado cefuroxima. Este caso debe estudiarse sin prisas.

Trataremos de daros información básicamente clínica pero de forma esquemática sobre las reacciones por hipersensibilidad y sus características, ya que la realización de un estudio de alergia a medicamentos, va a estar indicado por la gravedad y el tipo de la reacción sospechosa, la cronología de esta reacción en relación con la administración del medicamento, por la necesidad actual o futura del paciente del fármaco implicado, y se va a planificar y programar en función de esto.

Finalmente, incluimos un cuestionario a modo de hoja de derivación al especialista que aporte la información necesaria para conseguir priorizar los casos que se lo merezcan.

Características de las reacciones por hipersensibilidad

- Son distintas de las acciones farmacológicas conocidas.
- Existe un contacto previo con el fármaco implicado
- Sus manifestaciones clínicas son compatibles con reacciones alérgicas conocidas.
- Son recurrentes ante nuevas exposiciones al alérgeno
- La reacción debe mejorar tras retirar el fármaco
- La reacción debe ser reproducible con dosis mínimas de droga
- Es posible la reactividad cruzada con fármacos de estructura química similar.

Tipos de reacciones por Hipersensibilidad a medicamentos

En el siguiente esquema se resumen:

- los tipos mejor conocidos de reacciones de hipersensibilidad
- su mecanismo de acción que no siempre es bien conocido
- sus características clínicas y el tiempo de latencia desde la administración del fármaco hasta la aparición de los síntomas
- las herramientas de diagnóstico que podemos usar en cada tipo
- La actitud que se puede adoptar para un uso futuro si es imprescindible.

IDENTIFICACIÓN Y ACTITUD FUTURA ANTE LAS REACCIONES A FÁRMACOS MÁS COMUNES				
	Tipo de reacción	Clínica	Diagnóstico	Uso futuro
MEDIADA por IgE	Tipo I (Gell y Coombs) - Complejo IgE-Epitopo - Liberación de mediadores	(Latencia: 0 - 60 minutos) - Anafilaxia (hipotensión, dificultad respiratoria, nausea, vómitos, dolor abdominal...) - Urticaria, angioedema	P. cutáneas (PRICK, IDR) - IgE específica - Triptasa (pico de 1-2 h. tras la reacción)	Contraindicado (Desensibilización, solo en casos especiales) No MEDIADAS por IgE
No MEDIADAS por IgE	Ag en la superficie celular - Tipo II (Gell y Coombs) - Lisis celular mediada por IgG, IgM, y complemento	(Latencia: días a meses) -Anemia hemolítica - Trombocitopenias - Neutropenias	Hemograma - Test de Coombs - Anticuerpos específicos	Contraindicado
	Enfermedades por inmunocomplejos. Tipo III - (Gell y Coombs) Activación del complemento por IC de tipo IgG, IgM.	(Latencia: días, a 3-4 sem.) - Enfermedad del suero (latencia de 2-21 días) - Glomerulonefritis - Vasculitis - Fiebre	C3, C4, ANA, ANCA, función hepática y renal, Anatomía patológica	Contraindicado

IDENTIFICACIÓN Y ACTITUD FUTURA ANTE LAS REACCIONES A FÁRMACOS MÁS COMUNES				
Tipo de reacción		Clínica	Diagnóstico	Uso futuro
No MEDIADAS por IgE	Tipo IV a : Citocinas de linfocitos Th1(INF≥, TNF ±) y activación de macrófagos	(sensibilización: 7-20 días) (latencia posterior 8-120 h) -Reacción tuberculínica - Dermatitis de contacto	Pruebas de parche	Contraindicado
	Tipo IV b: Citocinas de linfocitos Th2 con activación de eosinófilos	(latencia 4 -10 días) - Exantemas maculopapulares con eosinofilia		
	Tipo IV c: mediadas por linfocitos T citotóxicos	Dermatitis de contacto - Exantemas maculopapulares y bullosos - Hepatitis	Pruebas de parche	Contraindicado
	Tipo IV d: Quimiocinas de linfocitos T, y activación de neutrófilos	Pustulosis exantemática aguda generalizada -Enfermedad de Behçet	No	Contraindicado
	Exantema morbiliforme	E. maculopapuloso confluente	IDR (lectura tardía) Pruebas de parche	Uso con precauciones
	Eritema multiforme	Lesiones típicas en diana (latencia: 1-2 sem)	Pruebas de parche	Contraindicado
	S. Stevens-Johnson Necrolisis epidérmica tóxica	Lesiones en diana - Afectación de mucosas - Descamación cutánea	Pruebas de parche	Contraindicado
	R. Anafilácticas no mediadas por IgE	Asma, urticaria, angioedema , hipotensión	No	Pre-tratamiento en algunos casos
	S. de hipersensibilidad a fármacos (HSS/DRESS)	(latencia : < de 8 semanas) o Dermatitis exfoliativa, fiebre, linfadenopatías, afectación hepática,..	Hemograma, enzimas hepáticos, creatinina, urea, ..	Contraindicado

La HISTORIA CLÍNICA, nos servirá para reconocer el tipo de reacción sospechosa y determinar la justificación de realizar el resto de las pruebas diagnósticas, y debe de recoger los datos necesarios para:

- Confirmar que la reacción adversa es compatible con una reacción por hipersensibilidad.
- Orientar hacia qué tipo de reacción de hipersensibilidad corresponde.
- Descartar otras causas no atribuibles al, o a los fármacos sospechosos
- Evaluar la indicación del estudio de alergia a medicamentos

Debería de incluir los siguientes datos:

1. Nombre comercial y presentación del fármaco implicado
2. Medicamentos que el paciente toma sin prescripción médica
3. Cuadro clínico que motivó su uso
4. Sintomatología de la reacción
5. Intervalos de tiempo:
   - Desde el inicio del tratamiento a la aparición de los síntomas
   - Desde la última dosis administrada
6. Periodicidad de los síntomas
7. Historia de reacciones previas a otros fármacos
8. Fármacos que tolera después de la reacción

En cuanto a EXÁMENES COMPLEMENTARIOS a realizar en asistencia primaria, prácticamente se reducen a la determinación de IgE específica a aminopenicilinas, no inmediatamente después de la reacción sino al cabo de unos días, y a ser posible en los primeros meses, ya que se negativizara este dato en la mitad de los casos en el primer año y en casi todos a partir de los 2 años.

La determinación de la IgE específica es de escaso valor diagnóstico en la mayoría de los fármacos, y está bien estandarizada comercialmente además de la penicilina, ampicilina y amoxicilina, para algunas hormonas, toxoide tetánico y pocos fármacos más.

En el momento de una reacción de tipo anafiláctico, si se está en medio hospitalario es de utilidad la determinación de triptasa sérica, que alcanza su pico entre 1 y 2 horas tras el inicio de la reacción.

La rentabilidad de las Pruebas cutáneas es asimismo baja, y ello como hemos dicho nos obliga a realizar PRUEBAS DE EXPOSICIÓN CONTROLADA, para lo que se debe contar con unas condiciones y un equipamiento adecuado:

1. Espacio físico adyacente a una UCI, o, unidad de reanimación
2. Presencia física de un médico o una enfermera entrenada, durante la prueba.
3. Acceso inmediato a un médico experto en reanimación y material necesario para la misma
4. Es obligado disponer de una hoja de consentimiento informado, firmada por el paciente, sus padres o tutores, antes de iniciar las pruebas.

Las Pruebas de exposición pueden estar indicadas o contraindicadas. Son INDICACION para realizarla:

1. Cuando el uso del fármaco, o de uno con posible reacción cruzada sea imprescindible
2. Cuando prescindir de un grupo de fármacos de "primera línea", sin base clínica, condicione que el enfermo los pierda para el tratamiento de enfermedades que seguramente va a sufrir a lo largo de su vida.
3. Cuando se deba confirmar la tolerancia de una medicación substitutiva
4. Cuando el paciente haya sido catalogado de alérgico por pruebas inadecuadas, síntomas vagos o psicofuncionales, y sea la única forma de convencer al paciente de la seguridad de un fármaco necesario.
5. Como fase previa a un tratamiento de desensibilización o inducción de tolerancia

Hay CONTRAINDICACIÓN para realizarla sí:

1. El fármaco es prescindible, sin riesgo para el paciente

2. Sí la reacción alérgica causada por el fármaco, pusiera en peligro la vida del paciente o pudiese causar secuelas irreversibles.

3. El paciente ha presentado 2 o más reacciones idénticas con el mismo fármaco.

Para decidir la práctica de una prueba de exposición controlada necesitamos información acerca de la historia clínica de la reacción, y como el especialista muy rara vez presencia la reacción a estudiar, esa información está en poder del médico que asiste al paciente, en nuestro caso del pediatra.

Por ello, se ideó por parte del Grupo de Trabajo de Alergología de la Societat Catalana de Pediatría, el modelo de hoja de derivación que os presentamos a continuación que permite recoger los datos necesarios de forma sencilla y rápida.

Bibliografía

1. Impicciatore P, Choonara I, Clarkson A, et al "Incidence of adverse drug reactions in paediatric in/out-patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies." Br J Clin Pharmacol, 2001; 52: 77.

2. Giner MT, Ferré L, Nevot S, Ibero M, Eseverri JL, Plaza AM et al.

Derivació a l'especialista per a l'estudi de sospita d'al·lèrgia a medicaments. Indicació de l'estudi i informació necessària.

Pediatr Catalana 2009; 69: 100-105.

3. Giner MT

Hipersensibilidad a medicamentos

Pediatr Integral 2009; XIII(9) 819-834

4. Babl FE, Lewena S, Brown L. Vaccination-related adverse events. Ped Emerg Care 2006; 22: 514-9.

CASO CLÍNICO

Ana, de 18 meses, acude remitida por su pediatra para estudio por posible alergia a amoxicilina.

Antecedentes familiares: Varios familiares del padre diagnosticados en su país de origen de alergia a penicilina. Enfermedad coronaria en abuelo paterno. No hay antecedentes de asma ni otras enfermedades atópicas.

Antecedentes personales: Primera hija sana de una familia de origen ruso. Embarazo y parto normales. Alimentación lactancia materna que todavía mantiene, e introducción de la alimentación complementaria dirigida y bien tolerada.

Enfermedad Actual:

- 27 abril: Fiebre alta

- 27-28 abril: gastroenteritis aguda, dieta ǂ bien

- 2 de mayo, Fiebre: vista por otro pediatra, se diagnostica de amigdalitis ǂ amoxicilina.

- 6 y 7 de mayo visitas en urgencias HSJD por fiebre y un exantema descrito como habones confluentes, pero no consta que fueran evanescentes, la madre niega esta característica y también que fueran pruriginosos. Duró 4 días y persistía febril. El día 6 se retiró la amoxicilina (al 5º día de tratamiento).

- Al interrogar a la madre explicando las características de los habones, la madre explica que eso a veces le sale con la tortilla, pero tolera bollería y huevo duro.

- Al interrogar sobre la administración de otros fármacos recuerda que el 26 abril, se administró la vacuna TV, y que se le administró ibuprofeno por la fiebre

PREGUNTAS

1. ¿Qué otros datos serían de utilidad?

A. Intervalo de tiempo desde la última dosis de amoxicilina a la aparición del exantema
B. Si ha vuelto a tomar los mismos fármacos que tomo durante el episodio.
C. Que medicación se administró para tratar la reacción
D. Todos ellos

2.¿Qué datos apoyarían la hipótesis de una urticaria infecciosa?

A. La niña tenía fiebre
B. Que el exantema no fuera pruriginoso
C. Que las lesiones no fueran evanescentes.
D. Ninguno de estos

3.¿Qué exámenes complementarios creéis que deberían realizarse en este caso?

A. Determinar niveles de IgE específica a amoxicilina, y clara de huevo.
B. PRICK test e IDR a amoxicilina
C. PRICK test a clara de huevo
D. Todos ellos

4. La IgE a amoxicilina y las pruebas cutáneas a amoxicilina fueron negativas, y positivas la IgE y las pruebas cutáneas frente a clara de huevo. ¿Deberíamos realizar una prueba de exposición controlada?

A. No, se trata de una reacción a la vacuna triple vírica por su alergia a huevo
B. No, las pruebas cutáneas negativas descartan una alergia a amoxicilina
C. No, la IgE específica negativa descarta la alergia a amoxicilina
D.Si, la negatividad de estas pruebas no descarta una reacción mediada por células.

5.La prueba de exposición controlada es negativa ¿Qué diagnósticos son más probables?

A. Gastroenteritis aguda
Alergia a huevo crudo
Exantema vírico
B. Gastroenteritis aguda
Alergia a huevo crudo
Escarlatina
C. Gastroenteritis aguda
Alergia a huevo crudo
Urticaria idiopática
D.Gastroenteritis aguda
Alergia a huevo crudo
Reacción adversa a la triple vírica de tipo A

Bibliografía

5. Impicciatore P, Choonara I, Clarkson A, et al "Incidence of adverse drug reactions in paediatric in/out-patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies." Br J Clin Pharmacol, 2001; 52: 77.

6. iner MT, Ferré L, Nevot S, Ibero M, Eseverri JL, Plaza AM et al.

Derivació a l'especialista per a l'estudi de sospita d'al·lèrgia a medicaments. Indicació de l'estudi i informació necessària. Pediatr Catalana 2009; 69: 100-105.

7. Giner MT

Hipersensibilidad a medicamentos

Pediatr Integral 2009; XIII(9) 819-834

8. Babl FE, Lewena S, Brown L. Vaccination-related adverse events. Ped Emerg Care 2006; 22: 514-9.

MODELO DE HOJA DE DERIVACIÓN EN ALERGIA A MEDICAMENTOS

GRUPO DE TRABAJO DE ALERGOLOGÍA DE LA SOCIETAT CATALANA DE PEDIATRÍA

Datos de filiación, del centro de origen, datos del pediatra remitente		
Hospital: UNIDAD de ALERGIA		
Sospecha de reacción de hipersensibilidad a: (rellenar un cuestionario por fármaco sospechoso) (al dorso encontrará una orientación más detallada)		
Resumen de la historia clínica:		
1. Edad del paciente en el momento de la reacción		
2. Motivo por el que se prescribió el fármaco		
3. Días de administración previos a la reacción		
4. Intervalo de tiempo desde la última toma a la reacción		
5. ¿Había tomado antes el mismo fármaco? ▪ ¿Le había causado alguna reacción?		
6. ¿La reacción sospechosa requirió tratamiento?	No lo requirió	
	Adrenalina IM	
	Antihistamínicos	
	Corticoides	
7. ¿El paciente presenta reacciones similares a la reacción sospechosa sin relación con fármacos?		
8. Fármacos que el paciente toma DESPUÉS de la reacción sospechosa con buena tolerancia		
9. Características de la reacción cutánea	▪ Prurito	
	▪ Eritema	
	▪ Habones (urticaria)	
	▪ Maculopápulas	
	▪ Angioedema	
	▪ Vesículas/aftas	
10. ¿Afectación de otros órganos o sistemas?	▪ Hipotensión	
	▪ Dificultad respiratoria	
	▪ Shock	

1. **Resumen de la Historia clínica**
▫ Además de la historia clínica, sería de interés conocer si el paciente presenta alguna enfermedad de base que obligue al uso del fármaco sospechoso o de uno que pudiera presentar reacción cruzada
2. **Fármaco sospechoso**
▫ Si es posible: Nombre comercial y presentación
3. **Edad de presentación de la reacción**
▫ Cuanto más largo es el periodo de tiempo transcurrido desde ese momento más improbable es que las pruebas in vitro, o las pruebas cutáneas sean útiles y por tanto, más probablemente requerirá prueba de provocación. Si han pasado más de 3 años, puede requerir una reprovocación si la primera fue negativa
4. **Motivo por el que se prescribió**
▫ Unido a la descripción clínica de la supuesta reacción, puede orientar tipo de esta y por tanto la pauta de actuación a seguir
5. **Días de administración previos e intervalo de tiempo desde la última dosis**
▫ Orientan también el tipo de reacción.
6. **Ingesta previa del mismo fármaco**
▫ Obligada en reacciones de tipo I (mecanismo anafiláctico). Puede ocurrir que de forma excepcional este contacto previo sea oculto o desconocido. No es obligado en otros tipos de reacciones adversas.
7. **Necesidad de tratamiento de la reacción**
▫ Permite evaluar la gravedad y programar el tipo de ingreso necesario para cada caso
8. **Reacciones similares sin reacción con fármacos**
▫ Por ejemplo: Las urticarias recurrentes idiopáticas, exacerbadas por cuadros febriles son fenómenos relativamente frecuentes en la infancia.
9. **Fármacos tolerados después de la reacción**
▫ En caso de reacción grave, si ha tolerado un fármaco alternativo, haría innecesaria una prueba de tolerancia a fármaco alternativo que pudiera tener reactividad cruzada.
10. **Características clínicas de las reacciones**
▫ Condicionarán la indicación de una prueba de provocación

ASMA EN EL NIÑO MENOR DE 3 AÑOS

Nº Programa: 337

Autor: José Sanz Ortega

Unidad de Alergia y Neumología Pediátrica. Hospital Católico Universitario Casa de Salud. Valencia

En la etapa del lactante y preescolar la obstrucción bronquial recurrente en forma de tos y sibilancias constituye una patología con una alta prevalencia, la mayoría desencadenadas por infecciones respiratorias de etiología viral, donde el diagnóstico y el tratamiento del asma va ser complicado, que conlleva un aumento de los recursos sanitarios y con una importante repercusión en la calidad de la vida familiar [1]

Estudios epidemiológicos de cohortes en niños han demostrado que existen diferentes modelos evolutivos de obstrucción bronquial recurrente en forma de tos y sibilancias a lo largo de la infancia, también llamados fenotipos.

Estos fenotipos presentan una gran variabilidad en el inicio y en su presentación, donde pueden coexistir por debajo de los 3 años a la vez o secuencialmente y donde factores ambientales juegan un papel fundamental en su forma de expresión clínica, planteando diferente pronóstico y respuesta terapéutica [2,3]

Se han descrito tres fenotipos en este grupo de edad con mecanismos patogénicos diferentes, y aún por aclarar.

SIBILANCIAS TRANSITORIAS PRECOCES

Son niños que inician los episodios de sibilancias durante los primeros años de vida (especialmente en el primer año de vida) y no continúan más allá de los 3 años de vida. Se estima una prevalencia del 20% con respecto a la población infantil y supone el 60% de las sibilancias que tiene lugar antes de los 3 años. No presentan historia familiar ni personal de atopia y no tienen marcadores biológicos de atopia.

El principal factor riesgo es que nacen con una disminución de la función pulmonar como consecuencia de una alteración de la mecánica pulmonar. Otros factores de riesgo destacan el tabaquismo durante el embarazo, prematuridad y sexo varón. Al igual que el resto de fenotipos los desencadenantes de las sibilancias son las infecciones víricas (adquiridas a través de la introducción precoz en la guardería o por hermanos mayores), y la exposición al humo de tabaco durante los primeros años de vida.

SIBILANCIAS NO ATOPICAS

Inician las sibilancias antes de los 3 años pero que continúan a los 6 años, para declinar su frecuencia a partir de esta edad y desaparecer a los 13 años. Tienen relación con una historia previa de infección viral de vías respiratorias inferiores en la primera etapas de la vida (en particular con el virus sincitial respiratorio, rinovirus y metaneumovirus). Se estima una prevalencia del 20% por debajo de los 3 años

No presenta historia familiar y personal de atopia ni marcadores biológicos de atopia. Existe una hiperreactividad a la metacolina que disminuye con la edad, siendo negativa a los 11 años.

SIBILANCIAS PERSISTENTES ATOPICAS

Tienen su primer episodio antes de los 3 años y persisten durante la infancia hasta la adolescencia. Se estima una prevalencia del 20% por debajo de los 3 años.

Este fenotipo se asocian con

- Antecedentes familiares de atopia/asma (especialmente en la madre),

- Antecedentes personales de atopia (ezcema atópico y/o alergia a alimentos).
- Marcadores biológicos de atopia (eosinofilia, elevación de la IgE total, IgE específica positiva a alergenos inhalantes y/o alimentarios).

La función pulmonar es normal al nacimiento pero con un deterioro progresivo y significativo antes de los 6 años, que persiste hasta los 18 años de vida y no se recupera durante la vida adulta.

Aceptados la existencia de diferentes fenotipos, la propuesta científica hoy en dia, es comprender la heterogeneidad del asma y sus presentaciones clínicas, entendiendo el asma más como un síndrome que como una entidad única.

DIAGNÓSTICO

Si el diagnóstico de asma en el niño escolar establece que la enfermedad se debe documentar o al menos sospechar ante la presencia de 3 características antes de establecer el diagnóstico que son: inflamación de las vías aéreas, obstrucción bronquial reversible e hiperreactividad bronquial, estas mediciones objetivas no son disponibles de forma rutinaria en lactantes y niños preescolares, y pueden contribuir a dificultar el diagnóstico de asma en este grupo donde estará primariamente basado en la sintomatología de tos persistente y sibilancias, y por lo tanto es dependiente de la **historia clínica** y del **examen físico**.

La definición más adecuada y operativa es la que establece el III Consenso Internacional Pediátrico[4] que siguiendo criterios exclusivamente clínicos lo define como: "Episodios de sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes "

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es la base donde se sustenta el diagnóstico de asma en este grupo de edad y nos puede ayudar a plantear un diagnóstico diferencial con otras enfermedades respiratorias que se manifiesten con sibilancias, pero no correspondan con el diagnóstico de asma, bien por la forma de atípica de presentación ó expresión (sibilancias unilaterales....) (tabla I)

Preguntas a considerar para el diagnóstico de asma por debajo de 3 años

¿Ha presentado más de 3 episodios de sibilancias ?
¿Presenta episodios de tos nocturna de forma persistente ?
¿Presenta tos o pitos durante la alimentación o al gatear o al correr?
¿Mejoran los síntomas tras la administración de B2 adrenérgicos?

Preguntas a considerar para establecer el nivel de gravedad y valorar factores pronósticos

¿Cuando se iniciaron los primeros síntomas ?
¿Cual es la frecuencia e intesidad de los episodios ?
¿ Tienen síntomas en la intercrisis ?
¿Existen rasgos de atopia en el niño y en la familia ?
¿Existen factores de riesgo (humo del tabaco...) que puedan empeorar el cuadro clínico ?

En la actualidad disponemos de un algoritmo (*Índice Predictivo para definir el riesgo Asma*) basado en criterios clínicos y de laboratorios simples, obtenidos de los datos de la cohorte de Tucson, y diseñados para aplicar a niños entre 24 y 35 meses, con un cierto margen de seguridad, introduciendo marcadores en relación con la atopia , considerado el principal factor de riesgo de desarrollar un asma persistente atópico en la etapa escolar (tabla II)

Los niños que cumplen el IPA, al llegar a los 6-13 años, tienen un riesgo 4,3 a 9,8 veces superior (OR) de tener asma activo que los que presentan un índice negativo. A la edad de 6 años el IPA tiene un valor predictivo positivo del 47% (probabilidad de los niños con IPA positivo de tener asma en la edad escolar) y un valor predictivo negativo del 91% (probabilidad de que los niños con IPA negativo no tengan asma en la edad escolar).

EXAMEN FISICO

- Somatometría (peso, talla).
- Valoración de estigmas atópicos (dermatitis atópica, cercos oculares...).
- Patrón de sibilancias a la auscultación. La presencia de sibilancias unilaterales o estridor nos podría plantear un diagnóstico diferencial con otras enfermedades respiratorias que no correspondan con el asma.

¿Qué pruebas complementarias podríamos solicitar?

Las pruebas complementarias habrá que valorarlo dentro de un contexto clínico y no siempre son necesarias para establecer un diagnóstico

Hemograma: eosinofilia > 4% es un dato a tener en cuenta como criterio menor de IPA de Tucson

Radiografía de torax: permite descatar otros diagnósticos alternativos al asma del lactante y preescolar, pero nunca se debe pedir ante un primer episodio de sibilancias

IgE total. Un dato de apoyo pero nunca diagnóstico. Datos elevedados por encima de 100 KUI/l son sugerentes de atopia. Sin embargo, es frecuente cifras normales de IgE total en pacientes atópicos.

Pruebas alérgicas: habitualmente en este grupo de edad suele ser negativas. Su positividad frente a alérgenos ambientales releva una sensibilización y nos predice un mayor riesgo de presentar un asma atópico en la edad escolar. La realización de pruebas alérgicas estaría indicada en niños con antecedentes de dermatitis atópica y/o alergia a alimentos o en niños de alto riesgo alérgico (dos antecedentes familiares directos de atopia).

Otras pruebas complementarias que podemos solicitar en función de la historia clínica y la exploración física para la búsqueda de diagnósticos alternativos al asma

- Mantoux despistaje de TBC pulmonar
- Ionotest despistaje de fibrosis quística
- Estudio de reflujo gastroesofágico (relación asma - RGE)

TRATAMIENTO

1. EDUCACION SANITARIA

El objetivo es el control del asma y mejorar la calidad de vida del niño. Todas las guías clínicas proponen la educación como un escalón más en el tratamiento del niño con asma, apareciendo en los últimos años programas educativos con el fin de optimizar, reducir la morbilidad y disminuir los costes del niño con asma.

Los programas educativos en preescolares tienen que ir dirigidos a sus padres y cuidadores. Habitualmente los padres no están bien informados ni disponen de conocimientos sobre la enfermedad y su manejo, ello implica sentimientos de inseguridad y culpabilidad, lo que afecta su calidad de vida.[7]

Todo programa educativo deberá abordar los aspectos más importantes del asma: ¿qué es el asma?, ¿cómo reconocer un empeoramiento clínico y cómo actuar frente a las exacerbaciones? ¿cómo prevenir una crisis? ¿ qué fármacos están a nuestra disposición? ¿qué son las cámaras de inhalación y su utilización correcta?. Todo ello expresado por escrito y personalizado.

Para que los resultados sean óptimos se requiere un abordaje combinado de información, educación en el autocontrol, planes de acción por escrito individualizados y revisiones periódicas regulares.

CAMARAS DE INHALACIÓN

La cantidad de fármaco que se administra a un niño con asma dependerá del tipo de medicación, del sistema de inhalación, de las características del paciente y de la interacción entre estos factores. De las diferentes vías de administración de fármacos de que disponemos actualmente la vía inhalatoria es la de elección, por su mejor distribución del fármaco, actuación directa del bronquio e inicio más rápido con menos efectos secundarios.

El sistema de de inhalador presurizado con cámara espaciadora y mascarilla facial son tan efectivos, si no más, que los nebulizadores en Servicio de Urgencias, siendo de elección en el tratamiento de episodio de leve a moderado de asma. 8

2. CONTROL AMBIENTAL

EVITACIÓN DEL HUMO DE TABACO

El tabaquismo durante la época intrauterina afecta a la funciòn pulmonar fetal con una reducción del calibre bronquial al nacimiento que se traduce en una susceptibilidad a presentar episodios de sibilancias recurrentes en la época del lactante y preescolar.

Los hijos de madres fumadoras presentas 4 veces mas sibilancias durante el primer año de vida que aquellos lactantes sin ambiente tabáquico familiar, así mismo se ha podido demostrar que el tabaco reduce la eficacia de los corticoides tanto sistémicos como inhalados. [9]

Siempre se debe enfatizar en la ausencia de humo de tabaco en el ambiente familiar del niño como una de las medidas preventivas fundamentales

MEDIDAS DE EVITACIÓN ALERGÉNICA

Existe cierta evidencia que la exposición a los alergenos en los primeros años de vida incrementa el riesgo de sibilancias y ello depende tanto del alergeno otros factores medioambientales. La combinación de sensibilización y la alta exposición al alergeno sensibilizado se asocia significativamente con una función pulmonar reducida a la edad de 3 años. Y la sensibilización a alergenos perennes en los tres primeros años de vida se asocia a una reducción de la función pulmonar a la edad escolar.[10]

Todas aquellas medidas de desalergenización encaminadas a reducir la carga ambiental parecería que tienen un efecto beneficioso sobre el paciente sensibilizado en este rango de edad y su repercusión en edades posteriores, sin embargo no existe suficiente evidencia para implantar una prevención primaria encaminada a reducir la exposición alergénica en los preescolares con asma.

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El manejo del tratamiento farmacológico en el niño por debajo de 3 años es difícil, por la dificultad de llegar a un diagnóstico de asma ante la ausencia de mediciones de tipo objetivo, y por el pequeño numero de trabajos y la incertidumbre en la seguridad de ciertos fármacos antiinflamatorios (corticoides) en este grupo de edad.

Cuestiones fundamentales son necesarias cuando nos planteamos el manejo en este grupo de niños:

¿QUÉ fármacos disponemos en los niños por debajo de los 3 años?

Corticoides inhalados

En los niños por debajo de los 3 años con asma que no tienen factores de riesgo de desarrollar asma persistente atópico, los resultados han sido dispares, debido por un lado a diferencias metodológicas por diferencias del fármaco, del sistema de inhalación, de la dosis administrada, del rango de edad estudiado o del tiempo de administración ,pero también al ser un grupo heterogéneo donde existen dos fenotipos con diferencias fisiopatológicas, probablemente con patrones inflamatorios diferentes (neutrofílico / eosinofílico), que ha conducido a resultados dispares entre estudios cuando se han valorado parámetros clínicos y funcionales. [11]

Recientes estudios han intentado seleccionar grupos más homogéneos de niños con sibilancias recurrentes con mayor probabilidad de desarrollar asma persistente, al incluir marcadores de atopia (sensibilización ambiental y/o alimentaria, presencia de dermatitis atópica y antecedentes familiares directo de atopia), donde la probabilidad de encontrar un patrón inflamatorio eosinofílico es mayor y por tanto una mayor probabilidad de respuesta terapeútica.[12]

Se ha demostrado que la intervención precoz con terapia antiinflamatoria no altera el curso natural del asma y no previene el declive de la función pulmonar con la edad. [12,13]

En diversos trabajos realizados en lactantes que tras el episodio de bronquiolitis se ha administrado durante los siguientes meses corticoides inhalados con la finalidad de evitar el desarrollo en un futuro un asma persistente ha sido ineficaces.

Antileucotrienos

Montelukast es el único antileucotrieno comercializado es España, que actúa como antagonista de los receptores de los leucotrienos, y se administra por vía oral en lactantes y preescolares a dosis de 4 mg /día.

Numerosos estudios han demostrado que el tratamiento con Montelukast reduce la cantidad de oxido nítrico exhalado, lo cual es una prueba clara de la existencia de un inflamación de base, así como una disminución de la hiperrreactividad bronquial con mejoría de la función pulmonar.

Una de las indicaciones en este grupo de edad es principalmente en el asma inducida por virus al reducir el número de exacerbaciones con respecto al placebo.[14]

Cromonas

El cromoglicato disódico fue ampliamente utilizado hace años por su alto perfil de seguridad, donde destacaba por su administración en forma nebulizada, pero no ha demostrado su eficacia tanto a nivel de respuesta clínica ni de mejoría funcional

B2 de acción prolongada

Formoterol y salmeterol presentan un efector broncodilatador de larga duración y efecto broncoprotector en niños preescolares.

No hay estudios realizados en este grupo de edad cuando se asocia a los corticoides inhalados, y por tanto no se recomienda su utilización.

Otros tratamientos

Las cromonas o teofilinas no han demostrado en este grupo de edad

No existen estudios relacionados con la prevención en el desarrollo de exacerbaciones en relación con la vacuna antigripal.

No se recomienda en este grupo de edad la administración de Inmunoterapia.

¿CUÁNDO iniciar el tratamiento de mantenimiento?

El objetivo, al igual que en niños mayores, es el control de los síntomas y la prevención de las exacerbaciones con un mínimo de efectos secundarios en relación con la medicación. Pero antes de tomar las decisiones terapéuticas y de seguimiento más adecuadas, y en relación con el estado actual de conocimientos, habrá que tener en cuenta las siguientes consideraciones

- Muchos de los lactantes con sibilancias durante los primeros meses de vida dejarán de tener síntomas en la etapa preescolar (sibilantes transitorios) con independencia del tratamiento de mantenimiento que se instaure.
- La mayoría de estos episodios son secundarios a infecciones virales, y por tanto es variable en el tiempo, con un predominio en la época Otoño- Invierno con mejoría clínica en primavera y verano.
- La inflamación subyacente, si existe, en estos casos es probablemente distinta a la del asma atópico del escolar o del adolescente
- La utilización de ciertos fármacos antiinflamatorios (corticoides) puede no estár exenta de efectos secundarios.
- A la luz de 3 estudios realizados recientemente se ha demostrado que la utilización de corticoides inhalados de forma precoz no modifica la historia natural del asma, ni en la sintomatología ni a nivel de funcionalismo pulmonar

Al iniciar el tratamiento preventivo habrá que tener en cuenta

1. El nivel de gravedad

Si el niño no se ha iniciado tratamiento de mantenimiento se debe valorar la gravedad para utilizarlo inicialmente como guía para tomar las decisiones terapeúticas más adecuadas (tipo de fármaco, dosis y pauta) (tabla III)

2. La existencia de factores de riesgo de desarrollar un asma persistente atópico (IPA)

El lactante atópico (dermatitis atópica o alergia a alimentos) presenta una mayor probabilidad de presentar el fenotipo de sibilancias persistentes en la etapa escolar y por tanto una mayor probabilidad de respuesta terapeútica

3. Evaluar el grado de control

Una vez que se ha iniciado el tratamiento inicial del asma, el manejo clínico debe dirigirse a lograr y mantener un adecuado control, que se define como el grado en que las manifestaciones del asma están ausentes o se ven reducidas al máximo. Se realizará un tratamiento escalonado, se sube si existe un mal control ò se baja si el control es adecuado, buscando la mínima dosis efectiva. Se aconseja mantenerlo controlado durante un periodo mínimo de 2-3 meses antes de cambiar de escalón

Para valorar el grado de control en niños se recomiendan el test de CAN (Control de Asma en Niños) (tabla IV), es una encuesta que se basa exclusivamente en aspectos clínicos de la enfermedad, donde será necesario una reevaluación periódica del niño con una anamnesis detallada y un examen físico en cada visita [15,16]. La frecuencia de las visitas y las evaluaciones depende la gravedad del asma. Este test ha sido recientemente validado entre niños de 2 a 14 años con una sensibilidad y especificidad del 70%. En este grupo de edad, el control no se basará en parámetros funcionales.

El punto de corte es de 8, por encima bien controlado y por debajo mal controlado

¿CÓMO iniciar el tratamiento de mantenimiento?

El grado de control determinará las decisiones sobre el tratamiento de mantenimiento y el ajuste de dosis, según los escalones terapéuticos (figura 1). [15]

ASMA EPISODICO OCASIONAL

- Deben comenzar su tratamiento en el escalón 1. No se recomienda la administración de tratamiento de mantenimiento al no existir posiblemente un patrón inflamatorio crónico, utilizando solamente broncodilatadores a demanda.

- Si la terapia precisa repetir antes de las seis semanas habrá que subir de escalón

ASMA EPISODICA FRECUENTE

- Si se debe iniciar el tratamiento de mantenimiento en el escalón 2.

IPA negativo: antileucotrienos

IPA positivo : corticoides inhalados a dosis bajas

Posiblemente nos podamos encontrar con dos modelos de patrón inflamatorio bronquial : *neutrofílico* en niño no atópico con sibilancias inducidas por virus que presenta una mayor probabilidad de respuesta a montelukast, y el eosinofílico en

niño con asma atópico con mayor probabilidad de respuesta a corticoides inhalados

- Si no existe control habrá que subir el tratamiento (subir de escalón)

ASMA PERSISTENTE MODERADA

- Habrá que seguir el tratamiento farmacológico en el escalón 3 y 4 en función del nivel de gravedad y del control.

- Es preferible añadir un segundo fármaco (antileucotrienos) antes que aumentar la dosis de corticoide inhalado en un niño no controlado.

ASMA PERSISTENTE GRAVE

- Es preferible iniciar el tratamiento en el escalón 5 y en cuanto se logre el control bajar de escalón, buscando siempre la dosis mínima efectiva.

En los diferentes pasos que se establezcan habrá que ir reevaluando la técnica inhalatoria (causa frecuente de fracasos terapeúticos) así como el control ambiental.

En estas edades, dada la variabilidad de la propia enfermedad y de la respuesta terapeútica, condicionado en parte por la posibilidad de encontrarnos o bien con diferentes patrones inflamatorios, o la ausencia de inflamación de base, nos obliga a tomar decisiones como marca el Consenso Español de Asma [16]

"Existen pocos trabajos en los que se puedan apoyar con seguridad los criterios de tratamiento en estas edades, por lo que -en muchos casos- habrá que iniciar un tratamiento y modificarlo o interrumpirlo si no es efectivo "

BIBLIOGRAFIA

1. Sanz Ortega J, Martorell Aragonés A, Alvarez Angel V, Bermudez Edo JD, Saiz Rodriguez R, Fuertes Fortea A, Torro Domenech I, Colomer Sala J. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de patología respiratoria en la población infantil. An Esp Pediatr 1990, 32 (5) : 389-398

2. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. N Engl J Med 1995; 332: 133-138.

3. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Martinez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. J Allergy Clin Immunol 2003; 111: 661-675.

4. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. Pediatr Pulmonol 1998; 25: 1-17.

5. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1403-1406.

6. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Bacharier LB, Boehmer SJ, Krawiec et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 1282-1287

7. Walders N, Kercsmar C, Schluchter M, Redline S, Kirchner L, Crotar D. An interdisciplinary intervention for undertreated pediatric asthma. Chest 2006;129:292-299.

8. Clarke SW, Newman SP. Therapeutics aerosol 1 - physical and practical considerations. Thorax. 1984. 39. 1-7

9. Strachan DP, Cook DG. Parenteral smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. Thorax 1997; 52: 905-914

10. Illi S, Von Mutius E, Lau S, Niggemann B, Gruber C, Whan U. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children : a birth cohort study: Lancet 2006; 368 : 763 - 770

11. McKean M, Ducharme F. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD001107-

12. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szefler SJ et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. N Engl J Med 2006; 354: 1985-1997.

13. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. N Engl J Med 2006; 354: 1998-2005.

14. Bisgaard H, Zielen S, Garcia - Garcia ML, Johnston SL, Gilles L, Menten J. Montelukast reduces asthma exacerbations in 2 - to 5 - year - old children with intermittent asthma. Am J Respir Crit Care Med 2005 ; 171: 315 - 22

15. Guía Española para el manejo del asma. GEMA 2009.

16. Castillo Laita JA, De Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernandez Benitez M, Garcia De La Rubia J, Garcia - Marcos L, Garde Garde J, Gonzalez Díaz C., Ibero Iborra M, Navarro Merino M, Sanchez Jiménez J, Sanz Ortega J, Villa Asensi JR. Consenso sobre el tratamiento del asma en Pediatría. An Pediatr 2007; 67 (3): 253-273

Tabla I. Patologías respiratorias que se expresen con sibilancias en niños menores de 3 años y no correspondan con el diagnóstico de asma

Lactantes mayores (3-12 meses)	- Croup - Reflujo gastroesofágico / Aspiración - Fibrosis quística - Anomalías cardiacas
Niños mayores de 1 año	- Aspiración de cuerpo extraño - Discinesia ciliar primaria - Bronquiolitis obliterante - Anomalías congénitas del pulmon y de las vías aéreas - Disfunción de cuerdas vocales (adolescentes)
Recién nacidos y lactantes muy pequeños (0-3 meses)	- Displasia broncopulmonar - Anomalías congénitas de la región laringea (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomatosis laringea, quistes, tumores) - Anomalías congénitas de la traquea y vías aéreas grandes (traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial, fístula traqueo-esofágica) - Anillos vasculares o membranas laríngeas.

Nota: Todas las patologías son posibles a cualquier edad

Tabla II. Indice Predictivo de Asma (IPA)

Criterios mayores

Diagnóstico médico de asma en los padres
Diagnóstico médico de dermatitis atópica
Sensibilización algún neumoalérgeno

Criterios menores

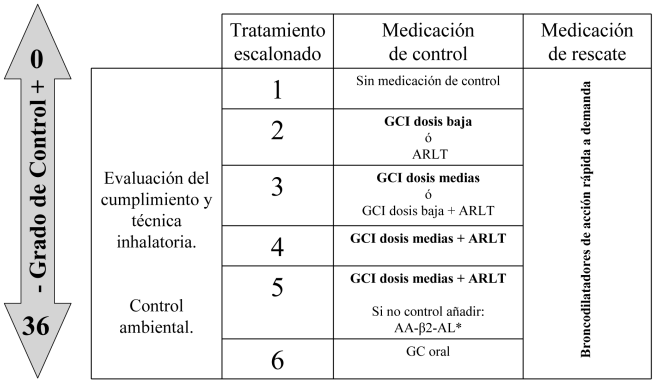
Rinitis alérgica
Sibilancias no relacionadas con resfriados
Eosinofilia >4%
Sensibilización a algún alérgeno alimentario

IPA POSITIVO: Presencia de tres ó más episodios de sibilancias al año durante los tres primeros años de vida que cumplan un criterio mayor o dos menores.

Tabla III. Clasificación del asma en el niño	
Episódica ocasional	- Episodios de pocas horas o días de duración < de una vez cada 10-12/semanas - Máximo 4-5 crisis al año - Asintomático en las intercrisis con buena tolerancia al ejercicio **Exploración funcional respiratoria:** - Normal en las intercrisis (FEV1>80%, variabilidad PEF<20%)
Episódica frecuente	Episodios < de una vez cada 5-6 semanas (máximo 6-8 crisis/año) - Sibilancias a esfuerzos intensos - Intercrisis asintomáticas **Exploración funcional respiratoria**: - Normal en las intercrisis (FEV1>80%, variabilidad PEF<20%)
Persistente moderada	Episodios > de una vez cada 4-5 semanas - Síntomas leves en las intercrisis - Sibilancias a esfuerzos moderados - Síntomas nocturnos ≤ 2 veces por semana - Necesidad de _2-agonistas ≤ 3 veces por semana **Exploración funcional respiratoria:** - FEV1 entre el 70% y el 80% del valor predicho - Variabilidad del PEF entre el 20-30%
Persistente grave	Episodios frecuentes - Síntomas en las intercrisis - Requerimientos de _2-agonistas > 3 veces por semana - Síntomas nocturnos > 2 veces por semana - Sibilancias a esfuerzos mínimos **Exploración funcional en la intecrisis:** - FEV1 < 70 % de su valor predicho - Variabilidad del PEF > 30%

*En menores de 6 años no es preciso valorar la función pulmonar a efectos de clasificación. En el lactante, las intercrisis se valorarán por la repercusión en su actividad normal diaria (llanto, risa, juego y alimentación)

Figura 1. Tratamiento escalonado del asma según el grado de control en niños menores de 3 años



*: los AA-B2-AL no están indicados por ficha técnica por debajo de los 4 años de edad

AA-B2-AL: Agonista adrenérgico B2 de larga duración, ARLT: Antagonista de los receptores de los leucotrienos, GC: Glucocorticoide, GCI: Glucocorticoide inhalado

TABLA IV. Control del niño con asma (CAN)

1. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante el día en ausencia de resfriados/constipados?	**6. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante la noche?**
4. Más de una vez al día. 3. Una vez al día. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.	4. Más de una vez por noche. 3. Una vez por noche. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.
2. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia ha tosido durante la noche en ausencia de resfriados/constipados?	**7. Cuando el niño hace ejercicio (juega, corre, etc.) o ríe a carcajadas, ¿tiene tos o pitos/silbidos?**
4. Más de una vez por noche. 3. Una vez por noche. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.	4. Siempre. 3. Casi siempre. 2. A veces. 1. Casi nunca. 0. Nunca.
3. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante el día?	**8. Durante las últimas cuatro semanas, ¿cuántas veces ha tenido que ir de urgencias debido al asma?**
4. Más de una vez al día. 3. Una vez al día. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.	4. Más de 3 veces. 3. Tres veces. 2. Dos veces. 1. Una vez. 0. Ninguna.
4. Durante las últimas cuatro semanas,¿con qué frecuencia ha tenido pitidos o silbidos durante la noche?	**9. Durante las últimas cuatro semanas, ¿cuántas veces han ingresado en el hospital al niño debido al asma?**
4. Más de una vez por noche. 3 Una vez por noche. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.	4. Más de 3 veces. 3. Tres veces. 2. Dos veces. 1. Una vez. 0. Ninguna.
5. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia le ha costado respirar durante el día?	
4. Más de una vez al día. 3. Una vez al día. 2. De 3 a 6 veces por semana. 1. Una o 2 veces por semana. 0. Nunca.	

CASO CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA

Niña de **24 MESES** de edad que en los últimos 6 meses coincidente con la entrada a la guardería presenta episodios de bronquitis obstructiva recurrentes, que se manifiestan por iniciarse por cuadros catarrales de vías altas con incremento de la tos en días posteriores seguido de leve dificultad respiratoria con sibilancias, y revierten con la administración de B2 adrenérgico inhalado en el plazo de 10 días. No siempre se acompaña de fiebre. Periocidad cada 2 meses. En la intercrisis se encuentra asintomático (no refiere tos al correr, reírse,...).

No hay afectación de la curva pondoestatural

Antecedentes fisiológicos:

Nacido "a término". Calendario vacunal correcto

Lactancia materna de forma exclusiva hasta los 5 meses con introducción de beikost de forma progresiva con buena tolerancia.

Antecedentes familiares: Madre con rinitis atópica

Antecedentes personales: Lesiones desde los primeros meses de vida de ezcemas recurrentes en zona del tronco y en pliegues. Xerosis cutánea. Dermografismo positivo

Estudio ambiental: No animales domésticos. No fumadores en domicilio

PREGUNTA 1.

¿Según la historia clínica en que fenotipo nos encontramos ?

1. Sibilancias precoces transitorias
2. Sibilancias persistentes no atópicas
3. Sibilancias atópicas
4. No se puede identificar el fenotipo

PREGUNTA 2 .

¿Cuál de las exploraciones complementarias crees que estaría indicada?

1. Pruebas de sensibilización cutánea
2. Espirometría
3. Medida de FENO
4. Rx torax
5. Test del sudor
6. 1 y 4

PREGUNTA 3

¿Cuál es el momento más apropiado para iniciar el tratamiento preventivo?

1. Debe ser escalonado y estar basado en la intensidad y frecuencia de los síntomas
2. Debe considerarse la dificultad en la administración de la medicación
3. Debe tener en cuenta el control
4. Todas son ciertas

PREGUNTA 4.

¿Cuál es el nivel de gravedad?

1. Episódica ocasional
2. Episódica frecuente
3. Persistente moderada
4. Persistente grave

PREGUNTA 5.

¿Qué tratamiento instaurarías?

1. Sin medicación de control
2. Montelukast
3. GCI a dosis bajas
4. GCI a dosis medias

Viernes 17 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA

Nuevos riesgos nutricionales en el niño.

Moderador: Jaime Dalmau Serra, Hospital Infantil La Fe, Valencia.

PREVENCIÓN DE RIESGOS NUTRICIONALES EN EL NIÑO PEQUEÑO

Nº Programa: 338
Autor: Jaime Dalmau Serra
Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

Durante el primer semestre de vida la leche materna es el alimento exclusivo de un niño sano. Durante el segundo semestre debería ser el prioritario, complementado por una serie de alimentos que aporten determinados nutrientes que puedan ser deficitarios con lactancias maternas prolongadas. A este respecto existen una serie de recomendaciones de diferentes comités científicos sobre las características de esta alimentación complementaria: Comités de Nutrición de la AEP (1), de ESPGHAN (2), y de AAP (3). Sin embargo estas recomendaciones sólo sirven hasta los 12-15 meses de edad, tras la cual se entra en el llamado periodo de transición de alimentación del lactante a la del niño mayor. Durante este periodo existen unas recomendaciones generales basadas en los requerimientos de energía y de macro/micronutrientes. Estos requerimientos expresados en unidades (g, mg, µg) por día, deben ser aportados por la alimentación en periodos de 5 a 10 días.

Así pues, para diseñar una alimentación adecuada para la población de 1 a 3-4 años hay que valorar tres factores: 1º Requerimientos nutricionales diarios. 2º Ingestas reales de nutrientes con la alimentación. 3º Modificaciones a realizar en la dieta para que las ingestas reales de nutrientes cubran los requerimientos de los mismos.

REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES

En pediatría suelen utilizarse las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) elaboradas por el Food and Nutrition Board, Institute of Medicine de EEUU (4), que da sus recomendaciones como las Raciones Dietéticas Recomendadas (RDA) y las Ingestas Adecuadas (AI). Las primeras se definen como la ingesta media recomendada de un nutriente para cubrir sus requerimientos al 98% de la población sana, y las AI como la ingesta media recomendada basada en las estimaciones de ingesta de la población aparentemente sana por lo que se asume que son adecuadas. Las IA se utilizan cuando no hay suficientes datos para establecer las RDA.

Es de destacar que recientemente las AI para vitamina D se ha pasado a RDA, aumentando sus recomendaciones de 200 a 600 ui/día (5).

INGESTAS DE NUTRIENTES

Existen muy pocos datos sobre la ingesta real de nutrientes en España en población de 1 a 3 años. Los pocos datos que se dispone es en población algo mayor. Los datos del estudio enKid (6), realizado en población de 2 a 5 años muestran unas ingestas de proteínas de aproximadamente 66-64 g/día, de calcio 896-876 mg/día, de hierro 10-9 mg/día, de vitamina A 491-415 µg/día, de vitamina D 56-48 ui/día, de vitamina E 5 mg/día, vitamina C 80-72 mg/día, y de folato 131-109 µg/día (varones, mujeres). Esto significa que esta población ingiere una cantidad de proteínas muy altas (las RDA son de 13 g/día) y una dieta deficitaria en vitamina D y vitamina E, y que existe un grupo no despreciable de la población (del 1 al 7%) que no recibe suficiente aporte de vitaminas C y A, folatos, calcio y hierro.

Otros estudios realizados en población menor de 6 años muestran ingestas deficientes de riboflavina y zinc, además de las ya mencionadas anteriormente (7).

Otro dato a destacar es ingesta relativamente alta de lípidos, del 38 al 43% del total calórico, a expensas fundamentalmente de la grasa saturada (14 a 16% del total calórico) (AGS) y bajas ingestas de ácidos grasos poliinsaturados (4-5% del total calórico) (AGPI) (8)

En resumen, los escasos datos de los que se dispone muestran una alta ingesta de proteínas, grasa total y AGS, y deficiente en AGPI, vitaminas D, E, C, A y folatos, y de calcio, hierro y zinc en un porcentaje significativo de niños y niñas preescolares.

Estas alteraciones en la ingesta de macro y micronutrientes significa que esta población recibe una dieta desequilibrada, lo cual se constata cuando se valora mediante encuestas dietéticas la alimentación de los preescolares (6-8). De hecho el exceso de lípidos proviene de los siguientes alimentos: grasas de adición (20,5%), bollería (11,1%), embutidos (10,4%) y leche (10,1%); el exceso de AGS proviene de los siguientes alimentos: leche (18%), quesos (7%), otros lácteos (2,7%), bollería (14%) y embutidos (11%).

Las deficiencias de nutrientes enumeradas son provocadas por los siguientes datos:

- El 56,1% de la población ingiere menos de dos raciones de pescado a la semana, lo cual sería la causa de la deficiente ingesta de AGPI.
- El 66,7% no ingiere diariamente verduras y hortalizas.
- El 32,8% no ingiere fruta diariamente.

Estos últimos datos son la causa de deficiencias de vitaminas.

Asimismo, hay una serie de cambios en los hábitos de alimentación objetivados en las encuestas hechas el 2001, 2005 y 2010 (8) como son la tendencia a un menor consumo de leche (sólo el 24,4% consume tres o más raciones por día), mayor consumo de pasteles y/o de bollería industrial (el 10,8% los consume diariamente). Es llamativo que el 1,6% de la población de 1 a 5 años no desayune, si bien esta cifra en las encuestas realizadas en el 2005 era del 2%, y que aunque entre los que sí desayunan el 95% toma productos lácteos hay un 9,5% que ingiere zumos comerciales.

RECOMENDACIONES PARA LA ELABORACIÓN DE LA DIETA

La dieta para niños preescolares debe cubrir las necesidades de nutrientes y ser bien aceptada, teniendo en cuenta las características de cada individuo (9). Dado que la población española de 1 a 5 años de edad recibe con gran frecuencia dietas desequilibradas hay que hacer unas recomendaciones que tiendan a corregir estos desequilibrios. Hay unas normas generales que pueden resumirse en tres características: variación, equilibrio y moderación. Y en base a ello se pueden elaborar unas dietas que satisfagan estas características (9), las cuales se deben adaptar a cada persona. Los niños que hagan la dieta más desequilibrada precisan mayor control para establecer hábitos dietéticos correctos.

Características generales

Las normas básicas son las siguientes:

- consumo de leche y/o lácteos dos veces al día.
- consumo de verdura y/o hortalizas diariamente, siendo recomenda-

ble tanto en comida como en cena, es decir, dos raciones al día. Pueden ser como plato principal (hervido, ensalada, etc.) o como acompañamiento del segundo plato (guarniciones).
- disminuir el consumo de embutidos, y cuando se consuman escoger los más magros.
- sustituir la mantequilla y margarina por aceite de oliva.
- aumentar el consumo de pescado, siendo más recomendable para este grupo de edad el pescado blanco. Determinados pescados azules (especialmente los túnidos grandes) pueden tener contaminantes. Es importante su consumo para satisfacer los requerimientos de AGPI de cadena larga, especialmente de ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) cuya importancia en la prevención de enfermedades crónicas está demostrada (10). Las nuevas recomendaciones de la FAO/OMS son de una ingesta de EPA + DHA de 0,10-0,15 g/día para la población de 2 a 4 años (11). Teniendo en cuenta su contenido en el pescado blanco, es recomendable su ingesta por lo menos 3-4 veces a la semana.
- los pasteles y chucherías sólo deben ser consumidos de manera ocasional (menos de 1 vez por semana), así como zumos y refrescos. A este respecto que recordar que las bebidas en la edad pediátrica son leche y agua.
- debe evitarse el picoteo no nutricional.

Ingesta de leche

Mención especial merece el estudio del tipo de leche a consumir en niños pequeños. Tras el periodo de lactancia, ya sea de forma exclusiva (primer semestre de vida) o prioritaria (segundo semestre) la leche deja de ser un alimento importante para todos los mamíferos excepto para el hombre, el cual no consume los alimentos ricos en calcio como comen los demás mamíferos, o no los consume en cantidad suficiente, siendo como es este periodo de la vida un periodo de rápido crecimiento y por tanto con relativas altas necesidades de calcio. De ahí que las recomendaciones de alimentación sea seguir administrando leche durante este periodo. Hay asimismo acuerdo en que la leche de vaca (LV) no debe administrarse en cantidades significativas antes de los 12 meses de edad por sus posibles riesgos (alta concentración de proteínas, alta carga de solutos, bajo contenido en hierro, casi ausencia de vitamina D, etc.) (1-3). Pero estos riesgos disminuyen o no existen a partir del año si el resto de la alimentación es adecuada, de acuerdo con las características ya descritas.

Para facilitar el tránsito de leche materna, o en su defecto una fórmula de inicio a LV la ESPGAN diseñó en 1981 un tipo de fórmula menos sofisticada de las fórmulas de inicio, y que no tuvieran los inconvenientes de la LV, la cual podía ser administrada desde el 4º-6º mes y hasta los 3 años. Si bien en EEUU este tipo de fórmulas se utiliza poco, en Europa las Fórmulas de Continuación (FC) son de administración rutinaria, y de hecho su composición debe cumplir los requisitos legales (Real Decreto 867/2008 por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria específica de los preparados de continuación. BOE 2008; 131. 9289). En la tabla se expone la composición de las FC, Fórmulas estándar de acuerdo con los criterios de ESPGHAN (ambas recomendaciones son científicas), la composición que debe tener una fórmula (preparado de continuación) de acuerdo con los criterios legales fijados por el citado Real Decreto, y la composición de la LV. Se objetiva que LV contiene un exceso de proteínas y baja cantidad de hierro, vitamina D y folatos, y un cociente Ca/P inadecuado para conseguir la máxima absorción de calcio.

Además, la cantidad de las grasas de la LV es diferente a las citadas recomendaciones científicas y legales que deben tener las FC. La leche de vaca contiene un 27,3% de grasa saturada y un 1,3% de grasa poliinsaturada, con un aporte de ácidos laúrico y mirístico de aproximadamente un 13,5% del total de grasa y muy bajo contenido en ácidos grasos araquidónico (AA), EPA y DHA.

Por ello, si se administra más de 500 ml de LV para cubrir los requerimientos de calcio para niños de 1 a 3 años, se aporta excesiva cantidad de grasa saturada y aportes altos de ácidos laúrico y mirístico y bajos de linolénico, linolérico, AA, EPA, DHA, sin mantener las proporciones adecuadas entre ácidos grasos w-6 / w-3.

Estos posibles problemas pueden ser subsanados si el resto de alimentación es adecuada, y no se administra volúmenes de LV muy altos (mas de 750 ml/día, equivalente a tres vasos grandes). Sin embargo las encuestas de hábitos de alimentación efectuadas en Espala (6-8) muestran precisamente estos mismos problemas: ingestas inadecuadas de micronutrientes (riesgo de deficiente ingesta de las vitaminas D, E, folatos, A y C, y de minerales como el hierro, calcio y zinc) así como excesiva ingesta de alimentos ricos en grasas totales y saturadas, y pobres en AGPI. Desde este punto de vista la LV sin modificar no sólo no es el alimento idóneo para evitar estas deficiencias sino que incluso puede contribuir a ellas en la población preescolar española actual.

La siguiente cuestión es si es suficiente prolongar el uso de las FC hasta los 3 años, o se las puede sustituir por otro tipo de fórmulas que sean un paso intermedio entre las FC y la LV. En este contexto se han desarrollado las leches 3, también llamadas junior o de crecimiento (F-Cr) (12). Actualmente existe un elevado número de ellas en el mercado español. Su composición varia enormemente, siendo prácticamente iguales a las FC en unos casos, y más próxima a la LV en otros. Dado que no existe una normativa legal para su composición y que muy pocas publicaciones científicas han hecho recomendaciones al respecto, los fabricantes pueden fabricar las F-Cr siguiendo criterios muy dispares. Muy pocos estudios correctamente diseñados han demostrado su eficacia para prevenir algunas de las deficiencias antes mencionadas como es la deficiencia de hierro (13) con sus posibles consecuencias a largo plazo (14), y por las razones ya dichas sí pueden ser útiles si su composición se asemeja a las de las FC en cantidad de macro y micronutrientes, y en calidad de los lípidos. El que se utilice una FC o una F-Cr va a depender del tipo de F-Cr que se use y de las características individuales del niño.

Las F-Cr españolas son muy diferentes entre si en su composición, por lo que si se considera su utilización se debe administrar alguna de las que tienen una composición más parecida a las FC. Además, al igual que las FC, a algunas de las disponibles se les ha añadido "nuevos" factores nutricionales y/o funcionales, como colina, nucleótidos, carnitina, selenio, zinc, probióticos, etc, que pueden ser un valor añadido con respecto a la LV.

Un preescolar que recibe una dieta adecuada (verduras y/o hortalizas diariamente, por lo menos dos piezas de fruta al día, pescado blanco un mínimo de 3-4 veces por semana, etc.) no tiene por qué precisar este tipo de fórmulas lácteas. Pero dado que un significativo número de preescolares españoles reciben dietas desequilibradas y que el uso de las F-Cr no conlleva ningún riesgo, puede ser adecuado en esta población.

El factor económico puede ayudar a escoger entre una FC y una F-Cr. Aunque existe un relativo amplio margen de precios en ambos tipos de fórmulas, las F-Cr en presentación líquida suelen ser 0,4 a 0,6 euros por litro más económicas (y aproximadamente hasta 0,6 euros por litro más caras que la LV) (12). Sin embargo estas cantidades no son lo suficientemente importantes si se tiene en cuenta que la población que recibe dietas desequilibradas pertenece al 10,8% que recibe diariamente pasteles y/o bollería industrial (8). Otro posible factor a valorar es si se administra en forma líquida o en polvo.

En resumen, la decisión de recomendar una F-Cr depende de la composición de la F-Cr a recomendar, de las características individuales del preescolar al que se le va a administrar, entre las cuales están si recibe una dieta desequilibrada, la facilidad de su administración (formas líquidas), y quizás factores económicos en determinados casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil A, Uauy R, Dalmau J, y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y niños de corta edad. An Pediatr (Barc) 2006; 65: 479-493.

2. ESPGHAN Committee on Nutrition: Complementary feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008: 46: 99-110.

3. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Complementary feeding. En: Kleinman RE (ed). Pediatric Nutrition Handbook. 6th edition. Elk Grove Village. 2009. p 113-142.

4. Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. National Academy Press 2002-2005. www.nap.edu.

5. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Institute of Medicine of the National Academies. 2010.

6. Serra LL, Aranceta J (eds). Nutrición infantil y juvenil. Estudio enKid. Volumen 5. Barcelona. Masson 2004.

7. Navia B, Ortega RM, Rodríguez E, et al. La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos de edad preescolar. Nutr Hosp 2009; 24: 452-458.

8. Encuesta de Salud de la Comunidad Valenciana 2010. Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana.

9. Ferrer B, Dalmau J, Ortega S, González P. Alimentación del niño de 1 a 3 años. Monografía de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Madrid. Ergón. 2004.

10. Gil-Campos M, Dalmau J y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Importancia del ácido docosahexaenoico: funciones y recomendaciones para su ingesta en la infancia. An Pediatr (Barc) 2010; 73: 142.e1 - 142 e8.

11. Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on total Fat and Fatty Acids. Geneva. 2010.

12. Ferrer B, Dalmau J. Fórmulas de continuación y fórmulas de crecimiento. Acta Pediatr Esp 2005; 63: 471-475.

13. Maldonado J, Baro L, Ramírez MC, et al. Ingesta de una fórmula láctea complementada con hierro como medida preventiva del déficit de hierro en niños de 1 a 3 años. An Pediatr (Barc) 2007; 66: 591-596.

14. Moráis A, Dalmau J y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Importancia de la ferropenia en el niño pequeño: repercusiones y prevención. An Pediatr (Barc). En prensa.

Tabla

COMPOSICIÓN de FORMULAS para LACTANTES y LECHE de VACA

	F.C. 1990 [1]	F.Est. 2005 [2]	RD 867/2008 [3]	Leche Vaca
calorías cal/100 ml	60-80	60-70	60-70	64
proteínas g/100 ml	2,1 - 3,1	1,2 - 1,9	1,2 - 2,2	3,2
lípidos g/100 ml	2,7 - 4,0	2,8 - 3,9	2,2 - 3,9	3,6
H.carbono g/100 ml	5,7 - 8,6	5,8 - 9,1	5,8 -9,1	4,6
calcio mg/100 ml	> 60	32,5 - 91	32,5 - 91	119
Ca/P	1,2 - 2,0	1,1 - 2,1	1 - 2	1-1,2
hierro mg/100 ml	> 0,7	0,2 - 0,8	0,4 - 1,3	0,5
vitamina D ui/100 ml	27 - 54	26 - 65	26 - 78	< 24
Folatos µg/100 ml	> 2,7	6,5 - 32,5	6,5 - 32,5	5,9

1. Fórmulas de Continuación. ESPGAN. Acta Paediatr Scand 1990; 79: 250-4

2. Fórmula Estandar para lactantes. International Expert Group. ESPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 584-99

3. Real Decreto

NUTRICION EN EL NIÑO DEPORTISTA

Nº Programa: 339

Autores: Félix Sánchez-Valverde[1], Javier Ibañez[2] , J. Dalmau[1]

[1] Comité de Nutrición. Asociación Española de Pediatría. [2] Instituto Navarro de Deporte

INTRODUCCION.

En nuestro modelo de sociedad, el deporte supone en muchas ocasiones la garantía de una actividad física reglada en los niños y niñas, que va a colaborar de forma clara en una mejora de su salud general. El medio en que se mueven los niños es sedentario (antiactividad física) y se hace necesario seducir a la juventud para que entiendan el deporte como una inversión en salud a corto, medio y largo plazo. El pediatra como agente de la salud del niño tiene que ejercer una política activa en la promoción de la práctica deportiva.

Tanto el deporte entendido como parte de un todo educacional dentro de la vida de los niños, como el deporte de competición necesitan un enfoque nutricional adecuado que muchas veces se va a demandar al pediatra. Las ventajas de la actividad física en la edad pediátrica han sido revisadas de forma exhaustiva en un documento reciente de la Asociación Española de Pediatría (1) En España, uno de cada tres niños y niñas de 6 a 15 años realizan algún tipo de deporte o de entrenamiento físico varias veces a la semana. (2) La Declaración de 2009 de las Asociaciones Americana y Canadiense de Dietética y del Colegio Americano de Medicina del Deporte señala que *La actividad física, el rendimiento deportivo y la recuperación mejoran con una alimentación adecuada. Estas organizaciones recomiendan una selección apropiada de alimentos, de líquido y de suplementos nutricionales, y del momento de su ingesta, para tener un rendimiento físico óptimo y una buena salud* (3)

Aspectos Fisiológicos

La mayor parte de las actividades deportivas (no competitivas) de los niños y niñas no son de resistencia y utilizan como fuente energética las diversas vías del metabolismo aeróbico participando en pequeño grado de las vías anaeróbicas. La fuente inicial de energía es la grasa y a continuación el glucogeno muscular que cuando se agota comienza a utilizar como fuente energética la glucosa que proviene del glucogeno hepático. En general deportes como fútbol, baloncesto, balonmano, natación, atletismo de velocidad, gimnasia y baile, dentro de la competición escolar, utilizan sobre todo el metabolismo aeróbico para la obtención de energía, sobre todo si no son de carcter muy competitivo. Una vez agotada la vía aeróbica comienza el metabolismo anaeróbico, y producción de ácido láctico y esto ocurre en los llamados deportes de resistencia, que cada vez tienen más adeptos entre la juventud, como maratones, triatlón y ciclismo, que utilizan mucho más el metabolismo anaerobio. En general los principios nutricionales en el deporte parten de que las necesidades se cubren aumentando en su justo grado las cantidades de una dieta equilibrada y que estas necesidades han de ser individualizadas dado que van a depender, del grado e intensidad de la actividad deportiva, del genero, del tamaño y composición corporal, y del estado de madurez sexual o puberal.

ASPECTOS NUTRICIONALES GENERALES DE LA ACTIVIDAD DEPORTIVA EN PEDIATRIA

Dadas las diferentes tasas metabólicas entre el tejido graso y el muscular, el peso no es el mejor orientador sobre las necesidades nutricionales y es mejor disponer de la información sobre la composición corporal, que vendrá definida por el Índice de Masa Corporal, masa magra corporal o la relación peso/altura.

La alimentación diaria del deportista no tiene que ser diferente de la recomendada para la población en general (3). El porcentaje de de calorías en niños en actividad deportiva competitiva es 55-58 % de Carbohidratos, 25-30% de grasas y 12-15% de proteínas. Si se respe-

tan estos porcentajes, y la dieta es normocalórica, el deportista podrá obtener todos los nutrientes que necesita: de 6 a 10 g·Kg-1·d-1 de hidratos de carbono, de 1.2 a 1.7 $g \cdot Kg^{-1} \cdot d^{-1}$ de proteínas, la grasa y micronutrientes que se consideran necesarios para un rendimiento físico óptimo (3,4).

Las necesidades energéticas totales van a tener en cuenta las necesidades basales a las cuales hay que añadir las que se gastan en las diversas actividades deportivas.

TABLA I. CONSUMO CALÓRICO SEGÚN PRÁCTICA DEPORTIVA (5)

Deporte	Consumo medio de kcal/minuto
Ciclismo	4-11 Kcal./minuto
Baile	3,3-7 Kcal./minuto
Futbol	8,9 Kcal./minuto
Golf	5 Kcal./minuto
Gimnasia	2,5-6,5 Kcal./minuto
Carreras	10-16 Kcal./minuto
Tenis	7,1 Kcal./minuto
Skate	11,5 Kcal./minuto
Esquí	10,8-18,6 Kcal./minuto
Natación	10,8-18,6 Kcal./minuto
Lucha	14,2 Kcal./minuto

(5) Modificado de :American Association for Health, Physical Education, and Recreation. *Nutrition for the Athlete*. Washington, DC: AAHER; 1971.

CARBOHIDRATOS e HIDRATACION

La recomendación en adultos deportistas es de 6-10 g/ Kg/dia (3), aportando al menos el 50% del aporte calórico total. Es importante la ingesta de carbohidratos en el momento adecuado en relación con la actividad física, para que sean la energía disponible en el momento de la actividad física, Además es importante la ingesta después del ejercicio para reponer el almacenamiento utilizado.

En la Siguiente tabla podemos ver las recomendaciones:

TABLA II RECOMENDACIONES SOBRE LA INGESTA DE CARBOHIDRATOS, LIQUIDOS Y PROTEINAS, ANTES DURANTE Y DESPUÉS DE LA ACTIVIDAD FISICA (6)

3-4 horas antes actividad deportiva (AD)	4G/KG
1 hora antes AD	Carbohidratos: 0,5-1 g/kg
	Líquidos: 90-180 ml (Peso <40 kg) 180-360 ml(Peso >40 kg)
Durante AD	Carbohidratos: 0,7g/kg por hora cada 15-20 minutos
	Líquidos: 150 ml /20' (Peso <40 kg) 250 ml /20' (Peso >40 kg)
Después de AD	Carbohidratos: 1-1,5 g/kg
	Líquidos: compensar perdidas: 450-680 ml / 0,5 kg de perdida
	Proteínas: 0,2-0,4 g/kg

(6).Paediatric Nutrition Hand Book.6th Edition 2009 Nutrition and Sports. Ed by Kleinman RK .Policy of the American Academy of Paediatrics

PROTEINAS

Las recomendaciones de ingesta de proteínas (RDAs) son de 0,85/g/kg de 14-18 años y de 0,95/g/kg de 4-13 años (7) Las necesidades de los adolescentes que realizan deporte son más altas que las de los que hacen vida sedentaria y estas necesidades aumentadas parecen estar ligadas a la mayor utilización en la AD de Aminoácidos de cadena ramificada como energía. Aunque no existen recomendaciones específicas para pediatría y/ o adolescentes se aconseja para deporte de fuerza en adultos 1,2-1,7 g/kg y en deportes de resistencia 1,2-1,4 g/kg (3). Es necesario tener un conocimiento mediante encuesta nutricional de la ingesta dietética de los deportistas (8) para ajustar la ingesta de proteínas aunque hemos de recordar que la ingesta media de proteínas en nuestro medio es de por sí elevada y puede cubrir incluso las necesidades en este tipo de situaciones.

MICRONUTRIENTES Y VITAMINAS

Las recomendaciones de ingesta de hierro son las mismas que en la población general y la deficiencia de hierro puede ser más frecuente en las mujeres por sus factores de riesgo (menstruación, baja ingesta de hierro, etc....) Si encontramos anemia en un adolescente o niño que haga deporte el origen fundamental de la anemia será nutricional y habrá que hacer recomendaciones generales para la ingesta de alimentos ricos en hierro. Es conveniente realizar en estos casos una calibración dietética para valorar la ingesta de alimentos ricos en hierro. Se reservara la suplementación con hierro para aquellos casos que lo necesiten desde el punto de vista clínico, pero no por sistema (9).

En la época de la adolescencia se encuentran aumentadas las necesidades de Calcio y se consigue aproximadamente el 50% el pico de acreción ósea de calcio. Las necesidades de calcio de los deportistas no son mayores que la población general pero es necesario vigilar que la ingesta calórica total, de proteínas, y de Vitamina D sea la adecuada para evitar alteraciones en la acreción ósea de calcio en esta época de la vida. Hay un grupo de deportistas de especial riesgo que son aquellas adolescentes que hacen baja ingesta calórica y tienen baja producción de estrógeno en relación con un objetivo de limitación de peso y como resultado final pueden hacer una menor formación de hueso (10).

A pesar del uso generalizado de multivitamínicos por deportistas de competición en relación con la capacidad antioxidante de ciertas vitaminas (A, C y E), por el momento, no hay nada demostrado aunque se están realizando diversas investigaciones. Con respecto a las Vitaminas del Grupo B, estas al ser cofactores enzimáticos en diversos procesos metabólicos, parece que una ingesta el doble de la normal puede ser aconsejada en adultos. (No existen datos sobre jóvenes y adolescentes). Muchas veces como la ingesta total de Vitamina B va muy ligada al total calórico, solo con esta calibración es suficiente (3,11).

ASPECTOS PRACTICOS DE LA NUTRICION DEL NIÑO DEPORTISTA

Alimentación previa a la competición

Los dos objetivos fundamentales de la comida previa a la competición son: completar las reservas corporales de glucógeno y la correcta hidratación, especialmente en situaciones de calor y humedad. Se sabe que la comida precompetitiva tiene que ser rica en hidratos de carbono de rápida, intermedia y lenta asimilación, y baja en grasa y fibra, con el objetivo de rellenar las reservas hepática y muscular de glucógeno. Para ello no sólo son útiles los espaguetis, también lo son el resto de alimentos ricos en carbohidratos.(12) En definitiva, lo fundamental es una comida que aporte unos $3g \cdot Kg^{-1}$ unas 3 horas antes de una competición o 2g·Kg-1 si faltan 2 horas.(13) Además, hay que

tener en cuenta que puesto que la mayoría de escolares entrenan después de las clases de la tarde, la comida de mediodía a menudo se convierte en un alimento muy importante antes de un entrenamiento prolongado y/ o intenso.

Alimentación durante la competición

Durante una actividad física corta, de menos de una hora de duración, en condiciones de calor y humedad, el objetivo prioritario debe ser la hidratación. Para ello son recomendables bebidas isotónicas o hipotónicas con un contenido de glucosa y maltodextrina inferior al 5-6%. En el otro extremo, cuando el ejercicio físico se prolonga por espacio de más de una hora, con unas condiciones atmosféricas de baja temperatura, el objetivo prioritario será aportar hidrato de carbono de rápida asimilación (p.ej. glucosa y maltodextrina) en una cantidad de 0,7-1 $g \cdot Kg^{-1} \cdot h^{-1}$. En condiciones atmosféricas de calor y humedad, cuando el evento deportivo va a prolongarse más de una hora, la bebida debe contener de 0.5 a 1 g de sodio$\approx l^{-1}$, y el contenido de carbohidratos de rápida asimilación debe estar en una concentración de un 7-8% (14-15).

Alimentación después de la competición

La recuperación rápida de las reservas del glucógeno después de una sesión de entrenamiento o de una competición es fundamental si se quiere mantener un rendimiento óptimo en sucesivas sesiones de entrenamiento o en competiciones muy seguidas. Sin embargo, la velocidad con la que el músculo puede recuperar sus reservas de glucógeno va a estar estrechamente relacionada con tres factores dietéticos: el tiempo transcurrido entre la finalización del ejercicio físico y el comienzo en el consumo de carbohidratos, el tipo de carbohidrato elegido y la cantidad ingerida (16).

El COI (17) recomienda diferentes pautas para la recuperación de las reservas de glucógeno en relación con la duración e intensidad del ejercicio físico: cuando una sesión de ejercicio físico ha sido de intensidad moderada- fuerte y de una duración superior a 1 hora, el deportista debería ingerir de 1.0 a 1.2 g de carbohidratos$\cdot Kg^{-1} \cdot h^{-1}$, a intervalos frecuentes, en las cuatro horas posteriores, teniendo también en cuenta la comida o cena que suele suceder a una competición o a una sesión de entrenamiento, y que debería contener unos 150g de hidratos de carbono. Cuando la actividad física diaria ha sido de duración moderada (<30- 60 minutos) y de baja intensidad, recomienda ingerir 5-7 g de carbohidratos$\cdot Kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Si el ejercicio físico diario ha sido de duración moderada pero desarrollado a una intensidad fuerte, la ingesta de carbohidratos debería ser de 7- 12$g \cdot Kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Por otro lado, si la sesión de ejercicio físico ha sido extremadamente prolongada, se deberá aportar una cantidad de carbohidratos equivalente a 10- 12 g de carbohidratos$\cdot Kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Una bebida energética que aporte una cantidad importante de hidratos de carbono será muy útil para conseguir ese objetivo y además ayudará en la rehidratación.

PESO Y PRACTICA DEPORTIVA

Las estrategias con respecto al peso y el deporte de alta competición pueden ser de ganancia o pérdida de peso, dependiendo del tipo de deporte. En ambas situaciones se recurre a intervenciones nutricionales sobre el niño-niña deportista de forma intensa y en ocasiones poco saludable (18).

Estrategias para perder peso

Hay dos formas de perder peso básicas, una AGUDA mediante perdida de fluidos provocando una especie de deshidratación tolerada y actuando sobre todo tipo de fluidos (sudor, orina, heces,...) y otra CRONICA que persigue una perdida de tejido magro y graso

Es muy frecuente la participación de jóvenes en deportes cuya competición se desarrolla por categorías de pesos (judo, kárate, taekwondo,...) y en los que se alcanza el peso en los últimos días/horas mediante una deshidratación voluntaria. Un estado de hipohidratación disminuye el rendimiento físico de forma significativa, igual que sucede con la disminución de las reservas musculares de glucógeno o con la hipoglucemia. Aunque todavía existe contradicciones sobre el tema, Judelson y col.(19), en una revisión reciente, encuentran que un estado de hipohidratación que conlleve una pérdida de un 3-4% del peso corporal se acompaña de una pérdida de un 2% de la fuerza, de un 3% de la potencia muscular y de un 10% de la resistencia aeróbica. Para la rehidratación el período que transcurre desde el pesaje hasta el comienzo de la competición es muy variable (generalmente de 1 a 24 horas) y determinante para la recuperación plena de la condición física. Se considera un tiempo de unas 5 horas para recuperar la condición física perdida por una situación de hipohidratación moderada, como cuando un joven ha tenido que perder uno o dos kilos en las últimas 24- 48 horas. En ocasiones estas prácticas han resultado peligrosas para la salud y actualmente hay normas de protección a este respecto, indicando el peso ideal para la altura del deportista y otros consejos relacionados con el peso y la AD (20).

La perdida de peso puede llevar a una situación metabólica de riesgo. No se aconseja perder más el 1,5% por semana y en cualquier caso hacerlo bajo la supervisión estricta de un nutricionista para cubrir todas las necesidades. Hay que tener en cuenta que para una pérdida de medio kilo es necesario reducir la ingesta calórica en 3500 kcal en una semana (6).

Estrategias para ganar peso

Este tipo de actitud se da en deportes de contacto (Rugby futbol, pesas,...) su objetivo es el aumento de masa magra del individuo. Para conseguir esto es necesario presencia de hormonas anabólicas, entrenamiento específico, ingesta adecuada de carbohidratos para minimizar el catabolismo de los músculos y ingesta suficiente de proteínas. La ganancia de peso se puede garantizar con un aumento de la ingesta calórica de 300-400 Kcal. /día , con 1,5-1,8 g/ kg de proteína. Estrategias más agresivas en este sentido llevan muchas veces a un aumento de la masa grasa. (20).

OTRAS CONSIDERACIONES

En general la suplementación con proteína no ha demostrado un aumento en el rendimiento de los deportistas (20,21). Los beneficios de la creatina han sido descritos para situaciones especiales, ante algún tipo especifico de deporte y al parecer la duración del beneficio dura 30 segundos lo cual reduce su indicación a AD con esa duración (22). A pesar de su poca utilidad es muy utilizada y sin embargo tenemos que recordar que a través de diversos alimentos se puede claramente aumentar la ingesta de creatina y su concentración en el músculo. La carne, el pollo y el pescado aportan de 2 a 5 g de creatina por 500 gr. (3). La suplementación con creatina tiene sus riesgos y deber ser controlada por un nutricionista en caso de estar aconsejado.

Se ha descrito la suplementación para la AD de diversos Aminoácidos como: glutamina, ramificados, carnitina y arginina sin ninguna conclusión evidente y el momento no se aconsejan por su capacidad para interferir en la absorción de otros aminoácidos esenciales (23).

La utilización de barritas energéticas, con una gran densidad calórica, grandes cantidades de proteínas y vitaminas, no parecen reportar ningún beneficio y en todo caso se han asociado en ocasiones al aumento de la masa grasa (3).

Internet constituye actualmente una tremenda fuente de información y de venta de todo tipo de productos a disposición de todas las personas que practican deporte. Dicha información en muchas ocasiones es errónea, interesada y con falta de evidencia científica. Como norma general cualquier suplemento nutricional que se decida aplicar en la edad pediátrica ha de ser supervisado por un nutricionista y el pediatra por sus posibles efectos en la salud del niño o adolescente. Una de

las razones de mayor peso para esto es que la mayoría de las publicaciones sobre aspectos nutricionales en el deporte no están demostradas en edad pediatrica y por esto motivo hay que actuar de forma individualizada y es muy difícil dar consejos generales para todos los niños y adolescentes deportistas (21,24).

Bibliografía

1.Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes .Ed por Carlos Redondo Figuero, Marcela González Gross, Luis Moreno Aznar y Miguel García Fuentes Año 2010. Asociación Española de Pediatría.

2. Lasheras L, Aznar S, Merino B, Lopez EG. Factors associated with physical activity among Spanish youth through the National Health Survey. Prev Med 2001, 32:455- 464.

3. American Dietetic Association, Dietitians of Canada and American College of Sports Medicine. Nutrition and athletic performance. Joint position statement. J Am Diet Assoc. 2000; 32: 1543-1556.

4. Burke L, Kiens B, Ivy J. Carbohydrates and fat for training and recovery. J. Sports Sci. 22,15-30. 2004.

5. American Association for Health, Physical Education, and recreation. Nutrition for the Athlete. Washington, DC: AAHER; 1971.

6.Pediatric Nutrition Hand Book.6th Edition 2009 Nutrition and Sports. Ed by Kleinman RK .Policy of the American Academy of Pediatrics.

7. Unites States Department of Agriculture., Food and Nutrition Information Center. Dietary reference intakes (DRI) and recommended daily allowances (RDA) http: /www.nal. sda.gov/ nic/DRI//DRI_Energy/ energy_full_report.pdf (Visitado el 13 de Marzo de 20111)

8. Miguel F, Urzanqui A. El pediatra ante el niño deportista En: Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes .Ed . Carlos Redondo Figuero, Marcela González Gross, Luis Moreno Aznar y Miguel García Fuentes Año 2010. Asociación Española de Pediatría.

9. Fallon KE. Screening for haematological and iron-related abnormalities in elite athletes-analysis of 576 cases. J Sci Med Sport. 2008 Jun;11(3):329-36..

10 Rauh MJ, Nichols JF, Barrack MT. Relationships among injury and disordered eating, menstrual dysfunction, and low bone mineral density in high school athletes: a prospective study. J Athl Train. 2010 May-Jun;45(3):243-52.

11. Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance.Nutrition. 2004 Jul-Aug;20(7-8):632-44.

12. Jacobs I., Kaiser P., Tesch P. Muscle strenth and fatigue after selective glycogen depletion in human skeletal muscle fibers. Eur. J. Appl. Physiol. 1981. 46, 47-53.

13. Sherman W.M. Carbohydrate feedings before and after exercise. En: Lamb D.R., Williams M.H. Perspectives in exercise science and sports medicine. Volume 4: ergogenics-enhancement of performance in exercise and sport. Brown & Benchmark. Michigan. 1991; 1-34.

14. Kuipers H., Keizer H.A., Brouns F., Saris W.H.M. Carbohydrate feeding and glycogen synthesis during exercise in man. Pflügers Arch. 1987. 410, 652-656.

15. Coyle E.F. Fluid and fuel intake during exercise. J. Sports Sci. 2004. 22, 39-55.

16. Coyle E.F. Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery. En: Williams C., Devlin J.T. Foods, nutrition and sports performance. E & FN Spon. Londres. 1992; 35-63.

17. Burke L, Kiens B, Ivy J. Carbohydrates and fat for training and recovery. J.Sports Sci.2004;22:15-30.

18..American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and Fitness. Promotion of healthy weight-control practices in young atletes. Pediatrics 2005;1557-1564.

19. Judelson D.A., Maresh C.M., Anderson J.M., Armstrong L.E., Casa D.J., Kraemer W.J., Volek J.S. Hydration and muscular performance: does fluid balance affect strength, power and high-intensity endurance? Sports Med. 2007. 37, 907-921.

20. National Federation of State High School Associations. http://www.nfhs.org/content.aspx?id=3462 (Visitado 13 de Marzo de 2011).

21. Nemet D, Eliakim A. Pediatric sports nutrition: an update. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009 May;12(3):304-9.

22.Popular Ergogenic Drugs and Supplements in Young Athletes Calfee R, Fadale P. http://pediatrics.aappublications.org/ cgi/content/full /117/3/e577 Visitado el 10 de Marzo de 2011.

23. Wiliams MH. Facts and fallacies of purported ergogenic amino acid supplements. Clin Sports Med. 1999;18: 633-649.

24.American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine, Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc. 2009 Mar;41(3):709-31.

QUIÉN DEBE PRESCRIBIR LA ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE

Nº Programa: 340
Autor: Venancio Martínez Suárez
Pediatra. Centro de Salud El Llano (Gijón)

Para responder a esa pregunta partimos de los siguientes presupuestos.

Primero: la alimentación del lactante es importante, ya que los aportes nutricionales se deben tener como condicionantes directos de su estado de salud. Sin una nutrición adecuada la salud será deficiente; y, por el contrario, el individuo con un buen estado nutritivo tendrá una mejor calidad de vida y una situación más favorable para enfrentarse a la enfermedad.

En segundo lugar: En esta etapa, el elevado crecimiento y la existencia de una inmadurez funcional generalizada de los distintos órganos y sistemas representan un riesgo de deficiencias nutricionales y hacen que las consecuencias de las mismas puedan ser más importantes que en edades posteriores.

Por ultimo: Decidir la composición de la dieta o la forma en que se puedan administrar los alimentos a esta edad no sólo obliga a conocer esta vulnerabilidad natural y los riesgos generales y particulares del niño -familiares, sociales y constitucionales-, sino a tener un conocimiento suficiente de la fisiopatología de la nutrición y la semiología de los trastornos que pueden necesitar una valoración en tal sentido.

Por tanto, desde un planteamiento maximalista -el de ofrecer al niño las máximas posibilidades de salud- la respuesta se ofrece clara: la alimentación del lactante la debiera prescribir el que más sepa del tema. Y el pediatra general es el que cumple mejor con esta exigencia; es, también en este caso, un factor protector de enfermedad.

PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y RIESGO NUTRICIONAL

Frecuentemente se habla de riesgo nutricional señalando con ello determinadas situaciones que pueden alterar lo que se acepta como estatus nutricional óptimo o adecuado. Sospechar y verificar este riesgo supone una valoración clínica; la aproximación clínica exige el planteamiento de una sospecha diagnóstica (con su diagnóstico diferencial) y su confirmación. Todo ello tras una anamnesis dirigida, una exploración física y, a veces, la realización de estudios complementarios[1].

Y para poder prescribir algunos alimentos se han de conocer las manifestaciones digestivas y las repercusiones nutricionales de enfermedades de debut típico en los primeros meses de vida (malformaciones, metabolopatías, alergias), que exigen un reconocimiento inmediato y a veces un tratamiento precoz. Los vómitos, la diarrea, el estreñimien-

to, la irritabilidad/dolor abdominal (cólicos) o el fallo de medro suelen ser manifestaciones de enfermedad y, a veces, obligan a descartar patologías graves. Pueden también ser situaciones banales o "fisiológicas", pero eso sólo lo podremos confirmar por exclusión, lo que nos sitúa necesariamente ante un problema médico. Además, conocer las normas de una intervención dietética curativa o adyuvante en estos procesos puede ser fundamental; y esto no se puede perder de vista. En todos estos casos, las carencias formativas pueden causar sobrediagnósticos (falsos diagnósticos de enfermedad) e infradiagnósticos (falsos negativos), originando un deterioro de la calidad asistencial.

No puede olvidarse lo que supone como elemento medicalizador la dispersión y la pérdida de control de la prescripción por parte del médico. Esta resultará de mayor calidad si la formación del que la realiza es mayor; o visto desde otra posición, a menor formación menor eficacia y una presión comercial más efectiva2. Esta pérdida de influencia del médico puede verse como un gran logro para nuevos objetivos comerciales de las empresas farmacéuticas y parafarmacéuticas; y como resultado de la misma, las expectativas de mercado, los potenciales clientes, se multiplican. Poe ejemplo, los lemas publicitarios "en caso de duda consulte a su farmacéutico", o "de venta en farmacias"... representan una desaparición de las barreras detrás de las que supuestamente se protegía y crecía el poder médico; pero ese poder médico repartido a los cuatro vientos -"democratizado"-, aparte de que pueda impulsarse desde otros intereses genera mucho más beneficio económico y un consumo nutricional menos racional.

¿QUÉ ES LO QUE ESTAMOS VIENDO?

Los niños no eligen los alimentos, no los preparan y habitualmente -y al menos hasta los dos años- precisan de ayuda para su ingesta. En su elección los padres suelen ser los que deciden, casi siempre aconsejados por otras personas. También son los que componen los menús y los que determinan quién realizará esa labor de apoyo en la práctica alimentaria. Hasta hace poco la participación del pediatra general en este proceso de decisión familiar era notable, constatándose que en los últimos 20 años ha tenido lugar una delegación de la prescripción y control alimentarios por su parte. Y esta delegación tiene una lógica interna: la madre tendrá siempre como primera referencia al pediatra, y sólo si este no lleva la iniciativa se dejará aconsejar por su enfermera o por la farmacia del barrio, pensará en el precio del supermercado, en lo que le digan las amigas o en cualquier otro asunto. Esto se puede comprobar al analizar los diferentes estilos de llevar la consulta, desde unos profesionales más controladores a otros con una entrega total de algunas funciones Pero en este tema los farmacéuticos suelen ser tenderos, y los mancebos de farmacia sólo tenderos. Las grandes superficies son establecimientos donde los propios padres se despachan a su gusto y según su entender (limitado), guiados exclusivamente por campañas de marketing y estrategias comerciales más o menos aceptables. En el caso de las enfermeras, lo que primero era una delegación de algo operativo y eminentemente práctico -pesar, tallar, calcular- ("practicante" o ATS, esto es, "ayudante técnico") se ha llevado hasta la entrega de la actividad interpretativa o valorativa (diagnóstico enfermero) y a veces de la intervención de remedio (prescripción enfermera). Ante esto podemos preguntarnos también cuántas enfermeras han recibido formación acreditada sobre estas actividades. Más aún: ¿cuántas han sido preparadas para reconocer la normalidad, sus desviaciones y estimar la importancia de las mismas?. Ya no sólo en los aspectos de la evaluación nutricional, de los riesgos relacionados con el acto de alimentarse, de las intervenciones educativas que se pueden plantear en este terreno, sino en otras actividades de su trabajo diario. Porque al tratar este asunto es inexcusable hablar de cualificación; de calidad en los procesos y en los servicios. Y no pueden ocultarse la existencia de una investigación de escaso nivel, la baja calidad de los foros de opinión ni las pocas revistas indexadas. Sumado a ello, la actividad de la enfermera en la consulta de pediatría no ha sido evaluada y existe poca información sobre su eficiencia y sobre sus resultados[3].

Se argumenta con frecuencia que el control, la supervisión, la decisión por parte del pediatra de la alimentación del lactante es una cuestión de intereses comerciales y de poder; es posible que sea así y se puede discutir. Lo que es cierto es que tanto en este como en otros temas se han hecho concesiones gratuitas; en aras de una supuesta igualdad y de un mal entendido compañerismo se ha puesto a un colectivo de lo más diverso a desempeñar actividades para las que no han sido evaluadas y acreditadas adecuadamente, entregándoles una responsabilidad antes de prepararlas para asumirla. Hay en todo ello, evidentemente, una cuestión adaptativa (el pediatra asume la pérdida de calidad por falta de tiempo), hay una cuestión de eficiencia (la administración abarata los servicios quitando protagonismo al médico), pero hay indiscutiblemente una cuestión de enfrentamiento entre culturas médicas y de concepción de la profesión.

NECESIDAD DE FORMACIÓN DEL PERSONAL ENFERMERO4.

Ciertamente, al tema de nuestra participación en el desarrollo de la enfermería pediátrica debiera dársele la mayor importancia. La formación pediátrica específica, reglada, controlada y reconocida del personal enfermero es una obligación relacionada con la exigencia de calidad asistencial, tanto en el ámbito hospitalario como en el centro de salud. En el medio ambulatorio recae sobre estos profesionales gran parte del programa de vacunaciones y del desarrollo del programa del niño sano, que integra contenidos conjuntos pediatra/profesional enfermero de gran responsabilidad dentro de las actividades preventivas y de educación para la salud. Su relación con los padres es regular y a veces de gran poder de influencia. Sin embargo, su preparación -debe repetirse- es variable, constituyendo un colectivo sumamente heterogéneo en sus conocimientos y su preparación técnica sigue siendo a veces casual, poco uniforme y con frecuencia deficiente. El colectivo enfermero debiera demandar el reconocimiento de este campo profesional, la estabilidad en su dedicación y el valor de sus funciones dentro del sistema asistencial; pero reclamar, además, una formación más competente, continuada y del mayor nivel posible.

Desde la pediatría no puede renunciarse a que las personas que realicen la enfermería infantil sean aquellas que vocacionalmente decidan dirigir sus esfuerzos de preparación hacia este campo, cada vez más especializado y con mayores exigencias técnicas. Parece lógico aceptar que debiera ser responsabilidad de los propios pediatras de Atención Primaria tomar la iniciativa en este asunto, pero señalando de forma clara las premisas, reforzando sus funciones y sus límites. Puede ser un tema delicado desde el punto de vista político-profesional, pero esta responsabilidad debe asumirse pensando que los objetivos finales le darán más consistencia, amplitud y efectividad a cualquier estrategia de salud dirigida a la infancia.

¿SE TRABAJA EN LA DIRECCIÓN ADECUADA?

Si documentamos la propuesta de los actuales planes de estudio en las escuelas de enfermería encontramos que estos no proporcionan los conocimientos y la formación necesarios para esta delegación, con una asignatura semestral de salud "materno-infantil", con dos temas donde se exponen algunos aspectos de la nutrición del niño y un mes de prácticas. Luego sustituciones ocasionales y una consulta autónoma / independiente, en el mejor de los casos supervisada por un pediatra. Y si nos atenemos a la formación postgrado debe citarse el Real Decreto 992/1987 de 3 de julio, por el que se regula la obtención del Título de Enfermero Especialista y reconoce por vez primera la titulación de Especialista en Enfermería Pediátrica para aquellos profesionales "que acrediten una dedicación" -docente o asistencial- en este campo y previa evaluación positiva de un trabajo de investigación o prueba de conocimientos sobre la especialidad5. Y el Real Decreto de Especialidades de Enfermería6 que regula el acceso al titulo de Enfermero/a Especialista en Pediatría y Puericultura para los ATS y Diplomados, y define el modelo de Enfermero Interno Residente (EIR), al que siguiendo el de los MIRs se accederá tras una prueba estatal con elección posterior de las plazas disponibles. Señala además que estos

residentes contarán con un contrato laboral y serán remunerados con un salario. Esta regulación no establecía un programa de especialización y emplazaba a su elaboración posterior por parte del Ministerio competente.

Aunque es recientemente cuando la asistencia sanitaria infantil tiene su nuevo y último hito en la publicación de la Orden SAS/1730/2010, de 17 de junio, por la que se aprueba y publica el Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Pediátrica, recogida en el BOE del martes 27 de junio7. Puede afirmarse que desde que en 1964 se recogieran por vez primera en un texto legal (Decreto 3524/1964, de 22 de octubre8) las peculiaridades y problemas de la enfermería infantil y hasta esta publicación, los cuidados enfermeros de los niños no habían sido abordados de forma integral y específica, sino como un elemento parcial (cuando no marginal) dentro de normas, reglamentos o decretos generales. No obstante, al revisar este texto queda la impresión de que este programa ha sido decidido mirando a la relación de las futuras enfermeras pediátricas con la figura del enfermero de cuidados generales, más que a las necesidades de la atención pediátrica; lo cual sólo puede interpretarse como una respuesta deficiente y sin visión de futuro, que resultará en un nuevo exceso burocratizador de la salud del niño. Baste decir que en sus 25 densas páginas no se hace mención al pediatra ni en una sola ocasión; lo que nos lleva a preguntarnos sobre quién podrá enseñar más a la futura enfermera y sobre el papel docente del pediatra en su aprendizaje. Por no analizar sus contenidos -alejados de la realidad-, su pésima redacción o su más que mejorable -desde nuestra opinión- construcción técnica. Dentro de las competencias profesionales, por ejemplo, el aspecto nutricional -fundamental, como señalábamos, para el futuro del niño- merece apenas unas líneas (20 de las 1250 líneas del documento, de ellas más de la mitad dedicadas a la lactancia materna); en cambio se plantean reiteradamente como objetivos competenciales el masaje infantil, el respeto/sensibilidad ante la diversidad, el consejo antitabaco, la seguridad vial, "las relaciones sociales". Todo ello envuelto en una especie de consigna o mantra ideologizante ("intervenir/ planificar/decidir de manera autónoma/independiente" es repetido más de 25 veces) que traduce un voluntarismo difícilmente asumible desde la pediatría. Y eso a pesar de que la vigente Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias9, en su artículo 9, que regula las relaciones interprofesionales y de trabajo en equipo, ordena (punto 3) una articulación "jerarquizada o colegiada, en su caso, atendiendo a los criterios de conocimiento y competencia, y en su caso al de titulación", "en función de la actividad concreta a desarrollar, de la confianza y conocimiento recíproco de sus capacidades". Y más adelante (punto 4) que "será posible la delegación de actuaciones" siempre y cuando dicha delegación o distribución de actuaciones tenga lugar en un profesional con "capacidad", que "deberá ser objetivable" y "siempre que fuera posible, con la debida acreditación". En cualquier caso (punto 5), los centros e instituciones serán responsables de la capacidad de los profesionales para realizar una correcta actuación". Con esto, las enfermeras no podrían sustituir a los médicos ni asumir responsabilidades que estén por encima de su capacitación.

Todo lo que acabamos de recordar justifica para nosotros la idea de que la alimentación del lactante debe ser decidida, supervisada y controlada por el pediatra. Y que no se puede improvisar ni delegar de forma irresponsable. Con ello queremos decir que no debe dejarse en manos de personas, empresas o negocios que no hayan recibido y acreditado una formación específica. En esta parcela se ha impuesto una relajación excesiva, cuando debiera ser vista como una de las principales actividades que los pediatras tenemos que realizar en los primeros años de vida del niño. Los pediatras tendríamos que intervenir decididamente en la respuesta que se de a la cuestión de partida. Muchos pensamos que la prescripción de las pautas alimentarias del lactante o la intervención nutricional deben considerarse un acto médico. Y otra cosa puede originar una situación de riesgo para la salud del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1-. Suskind DL. Nutritional deficiencias during normal growth. Pediatr Clin North Am 2009; 56:1035-53.

2-. Martínez V. Salud Pública, medicalización de la vida y educación, en el libro Salud y Ciudadanía. Teoría y práctica de la innovación, editado por la Consejería de Educación y Ciencia del Gobierno del Principado de Asturias. Oviedo 2008:17-28.

3-. Esparza MJ. ¿Quién hace qué en el Programa de Salud Infantil?. Libro de Ponencias del 8º Curso de Actualización en Pediatría de la AEPap. Madrid 10-12 de febrero de 2011.

4-. Martínez V. Necesidad de formación extrahospitalaria del residente de pediatría, en Manual de Tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. (SEPEAP). Coordinador Editorial Venancio Martínez. SEPEAP 2008.

5-. Real Decreto 992/1987 de 3 de julio, por el que se regula la obtención del Título de Enfermero Especialista.

6-. Real Decreto 450/2005, de 22 de abril, sobre Especialidades de Enfermería.

7-. Orden SAS/1730/2010, de 17 de junio, por la que se aprueba y publica el Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Pediátrica.

8-. Decreto 3524/1964, de 22 de octubre (Ministerio de Educación Nacional), de Escuelas de Ayudantes Técnicos Sanitarios.

9-. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las Profesiones Sanitarias.

Viernes 17 de junio, 12:30 - 14:00

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

Visión del reumatólogo pediátrico en urgencias: un enfoque diagnóstico terapeútico.

Moderadora: Inmaculada Calvo Penadés, Hospital La Fe, Valencia.

PACIENTE CON POLIARTRITIS

Nº Programa: 386
Autor: Agustín Remesal Camba
Hospital La Paz, Madrid

Poliartritis de una forma amplia, es la inflamación de más de una articulación, con independencia de que un paciente con Artritis Idiopática Juvenil en su forma poliarticular deba presentar artritis de 5 o más articulaciones.

PREGUNTA 1:

En el supuesto de que un niño con Urticaria o Púrpura de Schönlein Henoch presente inflamación dolorosa por Ej. de un carpo y de un tobillo.

¿Diagnosticaría poliartritis?

1. SI, es un diagnóstico muy frecuente.

2. NO, generalmente en estos casos la inflamación dolorosa sobre una articulación no se corresponde con una verdadera artritis.

RC: 2

Comentarios a la pregunta:

- Posiblemente el diagnóstico de poliartritis más frecuente en Urgencias corresponda a una de las dos enfermedades aquí mencionadas.

- Sin embargo se considera artritis o sinovitis a la tumefacción y/o limitación dolorosa de la movilidad articular, mientras las artralgias son sólo dolores articulares.

- La artritis debe diferenciarse de las artralgias debidas a la **tumefacción de partes blandas periarticulares** que acompañan a la Urticaria y la Púrpura de Schönlein Henoch. El rubor o cambio de coloración de la piel que se puede apreciar, no es propio de una artritis, sino que representa la inflamación de los tejidos blandos subyacentes.

- Las articulaciones profundas (caderas, hombros o sacroilíacas no aumentan de tamaño, no pudiendo apreciarse la tumefacción como en las superficiales (rodillas, tobillos, codos, etc) por lo que para el diagnóstico pueden ser necesarias maniobras específicas que muestren limitación dolorosa a la movilización de dichas articulaciones.

PREGUNTA 2:

Además de realizar una adecuada exploración física del paciente

¿Cuál de las siguientes pruebas de imagen es la mejor y la más rápida para confirmar artritis?

1. Radiografía simple.
2. Gammagrafía isotópica con Tc.
3. Resonancia Magnética.
4. Ecografía.

RC: 4

Comentarios a la pregunta:

- La Radiografía simple no permite visualizar artritis, aunque puede mostrar alteraciones óseas (fracturas, lesiones osteolíticas...)

- La Gammagrafía isotópica con Tc es muy útil para la localización de un aumento de flujo, que se manifiesta como incremento de la captación del isótopo, en osteomielitis, fracturas o tumores. Sin embargo no suele ayudar para el diagnóstico de las artritis infecciosas e inflamatorias.

- La Resonancia Magnética es la mejor técnica de imagen para evaluar artritis, aunque resulta cara, tiene una disponibilidad restringida y precisa sedación en los más pequeños.

- Sin embargo la ecografía, una técnica indolora, accesible y sin efectos adversos, confirma el diagnóstico de artritis, en manos no especialmente experimentadas y diferencia la verdadera artritis de la inflamación periarticular.

CASO CLÍNICO :

Varón de 3 años que acude por **dolor** en brazo derecho e ingle y rodilla izquierdas, junto a **fiebre** de hasta 38ºC y **rechazo de la deambulación** en los tres últimos días.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Buen estado general y exploración normal salvo por **artritis en 5 articulaciones**: tumefacción, dolor y limitación de carpo derecho así como de tobillo y rodilla izquierdos, junto a limitación dolorosa de hombro derecho y cadera izquierda. No puede caminar. La ecografía articular confirma el diagnóstico de artritis.

PREGUNTA 3:

Con estos datos clínicos

¿Cuál sería su diagnóstico de sospecha?

1. Artritis bacteriana.
2. Artritis Idiopática Juvenil (AIJ).
3. Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
4. Leucemia.
5. Fiebre reumática.
6. Artritis vírica.

RC: 6

Comentarios a la pregunta:

- La artritis bacteriana suele ser monoarticular. Aunque hay infecciones bacterianas, nada frecuentes, que pueden cursar con poliartritis (Brucella, Gonococo, Meningococo o Neumococo...). La fiebre sugiere artritis infecciosa, pero no excluye la inflamatoria.

- Para el diagnóstico de AIJ es necesaria la presencia de artritis durante un período mínimo de 6 semanas y haber realizado un diagnóstico diferencial que excluya un origen diferente.

En este momento faltan criterios, ya que el tiempo de evolución es de 3 días y no se han descartado otras posibles causas de artritis.

- Aunque las manifestaciones musculoesqueléticas como las artralgias y las artritis pueden aparecer en el LES activo, para este diagnóstico son necesarios más datos clínicos y analíticos. Además el paciente es un niño de 3 años y el LES suele debutar en niñas adolescentes, sin olvidar que la artritis lúpica afecta casi invariablemente las articulaciones pequeñas de las manos.

- La leucemia cursa con dolores óseos muy importantes, que se localizan en huesos largos, siendo rara la presencia de artritis franca como en nuestro caso y es frecuente la desproporción entre el dolor que siente el paciente y los hallazgos clínicos que objetivamos.

- La fiebre reumática en la actualidad es una enfermedad prácticamente inexistente. La poliartritis es el criterio mayor más frecuente, aunque también el menos específico. Es cierto que afecta a grandes articulaciones, pero lo hace con carácter migratorio y no aditivo (salta de una articulación a otra en horas). Además, por su asociación con la faringoamígdalitis estreptocócica, es rara en niños por debajo de los 5 años.

- A pesar de la ausencia de lesiones cutáneas y de visceromegalia, con tan sólo los datos clínicos, nuestro diagnóstico de sospecha sería el de poliartritis vírica.

La etiología viral debe ser considerada en pacientes con artritis aguda, de inicio súbito, aunque el diagnóstico definitivo (Rubéola, Parvovirus B19, VEB, VHB, VHC etc.) se base en los datos serológicos.

En ocasiones el diagnóstico se dificulta debido a que los síntomas articulares pueden no coincidir en el tiempo con el resto del cuadro clínico.

CASO CLÍNICO (continuación):

Pruebas complementarias:

- Hemograma:

Hemoglobina g/dL	Leucocitos x10e3/µL%	Fórmula %
11,9	9.930	N-L (74%-16%)
Plaquetas x10e3/µL	VSG* mm/h	PCR** mg/L
364	76	140

* Velocidad de sedimentación globular

** Proteína C reactiva

- Bioquímica: normal incluidas transaminasas.
- Coagulación: Fibrinógeno 752 mg/dL, resto normal.
- Orina: normal
- Hemocultivo: estéril.
- Frotis faríngeo: flora saprofita.
- Mantoux: 0 mm.
- Serología de virus: negativa.
- Inmunología: Inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA) normales; Factor Reumatoide (FR): negativo; Anticuerpos antinucleares (ANA): negativos.

Nuestro paciente recibió tratamiento con Ibuprofeno, que no controló el cuadro, persistían fiebre y artritis. Se inició entonces la administración de Prednisona oral y cedió la sintomatología. Los corticoides se retiraron de forma progresiva hasta su suspensión completa en 2 meses.

Un mes después de suspenderlos acudió por un cuadro clínico similar. (fiebre, poliartritis y aumento de reactantes de fase aguda).

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Exploración general normal.

Locomotor: artritis en 6 articulaciones (carpos, hombros, columna cervical y rodilla izquierda).

De nuevo no podía caminar.

Los antecedentes familiares, no referidos hasta ahora, eran los siguientes: tía materna con psoriasis y abuela paterna con Artritis Reumatoide en tratamiento con Metotrexato.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Había sido diagnosticado de sinovitis transitoria de cadera en tres ocasiones en el último año.
- Realizaba rehabilitación por trastorno de la marcha.

PREGUNTA 4:

¿Con los nuevos datos aportados, cuál sería su diagnóstico?

1. Artritis bacteriana.
2. AIJ.
3. LES.
4. Leucemia.
5. Fiebre reumática.
6. Artritis vírica.

RC: 2

Comentarios a la pregunta:

- En principio no parece una artritis infecciosa (vírica, bacteriana o tuberculosa), la serología, el hemocultivo y el Mantoux, las excluyen.

- Como veíamos antes la afectación articular del LES suele tener otro patrón, y además los datos clínicos y analíticos tampoco lo apoyan:

-No ha presentado lesiones cutáneas: no eritema malar característico, ni rash discoide, ni úlceras orales o nasofaríngeas ni tampoco fotosensibilidad.
-No hay datos de serositis (pleuritis o pericarditis).
-No hay datos de nefropatía (proteinuria o hematuria).
-No hay alteraciones neurológicas diagnósticas de LES como las convulsiones o la psicosis.
-No hay alteraciones hematológicas: no citopenias.
-Los ANA son negativos.

- No es sugerente de leucemia, habrían aparecido nuevas manifestaciones clínicas y la hematología estaría alterada (trombopenia, leucopenia y elevación de la lactato deshidrogenasa).

- Las características clínicas y evolutivas no se corresponden con fiebre reumática. El diagnóstico de la fiebre reumática es clínico siendo los criterios mayores además de la poliartritis, la carditis, la corea, el eritema marginado y los nódulos subcutáneos, ausentes todos en la evolución de nuestro paciente. Además es bien conocida la sensibilidad de la artritis a los AINEs en esa enfermedad y en nuestro caso la respuesta a Ibuprofeno no fue satisfactoria. Por último no había datos de infección faríngea por Estreptococo pyogenes.

- Sin embargo podemos hacer el diagnóstico de AIJ:

- se trata de un paciente menor de 16 años
- se han excluido razonablemente otras etiologías
- y el tiempo de evolución de la artritis supera las 6 semanas. Máxime cuando los antecedentes personales (sinovitis transitoria de cadera de repetición y necesidad de rehabilitación por trastorno de la marcha) sugieren que cuando acudió por primera vez el tiempo de evolución de la artritis era muy superior a los 3 días.

En efecto, aunque la sinovitis transitoria de cadera es la causa más común de cojera no traumática en la infancia, se trata de un proceso que probablemente está sobrediagnosticado. Ocurre en general entre los 3 y los 8 años, con una media de presentación a los 6. La fiebre normalmente ausente, a veces existe por una infección de vías respiratorias asociada y se resuelve en alrededor de una semana con tratamiento conservador, siendo raras las recidivas.

Debemos suponer que las sinovitis transitorias repetidas en un niño menor de tres años y el trastorno de la marcha, por el que hace rehabilitación, en realidad se debían a una poliartritis que le había afectado durante el último año.

La clasificación de ILAR (International League Against Rheumatism) de AIJ considera AIJ poliarticular cuando en los 6 primeros meses de enfermedad se afectan 5 o más articulaciones y la divide en:

- AIJ poliarticular Factor Reumatoide (FR) positivo: con presencia de FR de tipo IgM, suele cursar con artritis simétrica de las articulaciones pequeñas de las manos, además de en otras localizaciones (equivalente de la artritis reumatoide del adulto).
- AIJ poliarticular FR negativo: es un grupo más heterogéneo en cuanto a su presentación clínica y es donde nuestro paciente estaría incluido. Puede cursar con fiebre.

PREGUNTA 5:

Con este diagnóstico de AIJ Poliarticular FR negativo.

¿Qué tratamiento iniciaría?

1. Corticoides orales.
2. Corticoides intraarticulares.
3. Metotrexato (MTX).
4. Terapia biológica.
5. AINEs.

RC: 3

Comentarios a la pregunta:

- Nos parece que el tratamiento de elección en estas formas de AIJ, hoy por hoy, sigue siendo metotrexato oral o subcutáneo, cuyos principales efectos adversos en general leves, son intolerancia digestiva y hepatotoxicidad. Sin embargo el MTX tarda en actuar unos 2 meses, por lo que se precisa una terapia puente con corticoides orales en dosis bajas o en forma de infiltraciones articulares (dependiendo de las articulaciones afectadas).

- Si la enfermedad no se controla o aparece intolerancia a MTX, es recomendable iniciar una terapia biológica (generalmente con anti-TNF, concretamente con etanercept).

CASO CLÍNICO (continuación):

Nuestro paciente inició Metotrexato subcutáneo junto a Prednisona oral en pauta descendente hasta su retirada completa 3 meses después.

Actualmente la artritis está inactiva, no ha presentado problemas de intolerancia al MTX y el paciente juega cada vez más con niños de su edad, cosa que previamente no hacía por sus limitaciones funcionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Remesal A, Merino R, García-Consuegra J. Enfermedades reumatológicas autoinmunes. En: Guerrero J, Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrio A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, 5ª edición, Publicación de Libros Médicos, editores. Madrid 2009.

2. Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, et al. Textbook of Pediatric Rheumatology, 6th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2011.

3. Petty RE, Southwood TR, Manners P, et al. International League of Associations for Rheumatology (ILAR) classification of juvenile idiophatic arthritis: Second revision, Edmonton 2001. J Rheumatol. 2004; 31:390-2.

4. Merino R, Martin A, García J, et al. Evaluación de una via clínica de artritis séptica. An Pediatr (Barc). 2007; 67:22-9.

5. García-Consuegra J. Artritis idiopática juvenil. En: Manual SER de las enfermedades reumáticas. 2008; 27:199-207.

6. Kunnamo I, Kallio P, Pelkonen P. Incidence of arthritis in urban Finnish children. A prospective study. Arthritis Rheum. 1986; 29:1232-8.

7. Martínez M, Rodríguez C, Peña A, et al. Púrpura de Schönlein-Henoch. Estudio de factores asociados con el desarrollo y evolución de la enfermedad. An Pediatr (Barc).2007; 66:453-8

8. Dorronsoro I, Merino R, Sastre-Urguellés A, et al. Manifestaciones reumáticas como forma de comienzo de enfermedad maligna. An Pediatr (Barc). 2004; 61:393-7.

9. Baskett A, Abby M, Hosking J, et al. Hip radiography for the investigation of nontraumatic, short duration hip pain presenting to a children´s emergency department. Pediatric Emergency Care. 2009; 25:78-82.

10. Grossman, JM. Lupus arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2009; 23: 495.

11. Naides, SJ. Viral Arthritis. Schnitzer, TJ. Viral arthritis. In: Textbook of Rheumatology, Kelley, WN, Harris, ED, Budd, RC, et al (Eds), Elsevier Saunders. Phildelphia 2005.

12. Becker ML, Ros CD, Cron RQ, et al. Effectiveness and toxicity of methotrexate in juvenile idiopathic arthritis: comparison of 2 initial dosing regimens, J Rheumatol. 2010; 37: 870-5.

13. Lovell DJ, Reiff A, Ilowite NT, et al. Safety and efficacy of up to eight years of continuous etanercept therapy in patients with juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2008; 58:1496-504.

14. Peltola H, Pääkkön M, Kallio P, et al. Prospective, Randomized Trial of 10 Days versus 30 Days of Antimicrobial Treatment, Including a Short-Term course of Parenteral Therapy, for Childhood Septic Arthritis. Clin Infect Dis. 2009; 48: 1201-10.

PACIENTE CON FIEBRE PROLONGADA

Nº Programa: 387
Autor: Jorge Víctor Sotoca Fernández
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Introducción:

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencias Pediátricas y en las consultas de demanda de la Atención Primaria. En la amplia mayoría de las ocasiones la causa es infecciosa y habitualmente procesos virales en etiología, autolimitados en evolución y banales en gravedad. Sin embargo hay datos anamnésicos que deben conducirnos a plantearnos un diagnóstico diferencial más amplio. Un paciente con procesos infecciosos de repetición debe llamarnos la atención sobre una patología de base, como una **inmunodeficiencia**. Cuadros febriles de repetición asociados a clínica estereotipada puede ser la forma de presentación de una **enfermedad autoinflamatoria**, con un manejo terapéutico muy diferente.

La duración prolongada de un cuadro febril es el otro factor que nos obliga a valorar otros orígenes etiológicos. El límite para denominar a un episodio febril como prolongado es controvertido, pero puede plantearse a partir de los 7 días. Si bien el diagnóstico diferencial puede llegar a ser muy exhaustivo (Tabla 1), en esta sesión se va a comentar las enfermedades en las que el Reumatólogo Pediátrico debe participar.

Muchas de las enfermedades reumatológicas (Tabla 2) incluyen la **inflamación** en su patogenia, por lo que la fiebre es una manifestación habitual. Ciertas características de la hipertermia pueden ser orientativas de alguna patología concreta (Tabla 3), pero serán las manifestaciones clínicas asociadas (Tabla 4) las que concretarán el diagnóstico diferencial y dirigirán el estudio más adecuado. Los antiiflamatorios no esteroideos permiten atenuar tanto la fiebre como parte de la sintomatología asociada. No obstante es frecuente que se precise otra medicación para el completo control de la inflamación, para reducir el riesgo de complicaciones o para prevenir nuevos episodios inflamatorios.

Diagnóstico Diferencial:

Pese al amplio abanico de posibilidades diagnósticas que ofrece un paciente pediátrico con fiebre prolongada (Tabla 1) y que la mayoría de las patologías reumatológicas (Tabla 2) pueden tener esta forma de presentación, hay 3 entidades nosológicas que se deben considerar como más frecuentes y por lo tanto de obligado conocimiento por parte de todo Pediatra:

1.- Artritis Idiopática Juvenil (AIJ): Enfermedad definida por la presencia de artritis crónica (> 6 semanas) y que engloba varias formas clínicas diferentes (Tabla 2). Aunque cualquiera de ellas puede asociar fiebre como parte del cortejo sintomático inflamatorio, es la forma

Sistémica (AIJ-S) la que incluye la presencia de fiebre durante más de 2 semanas como criterio diagnóstico (Tabla 5). No se puede concretar un predominio de género ni de edad, pudiendo presentarse igualmente en el adulto (Enfermedad de Still). Habitualmente son ascensos térmicos bruscos, que superan los 39º C, con escasa respuesta a antitérmicos, que afectan al estado general de paciente. Es frecuente (y característico) que aparezca un exantema anaranjado (asalmonado) mientras el niño está hipertérmico, pero que desaparece solo al descender la temperatura. Además de las otras manifestaciones clínicas (artritis, serositis, hepato-esplenomegalia, adenopatías), a nivel analítico es muy habitual encontrar una franca elevación de reactantes inflamatorios (leucocitosis, trombocitosis, anemia microcítica, incremento de VSG, PCR, ferritina, IgG). Esta forma de AIJ suele presentarse con negatividad de ANA, factor reumatoide, Anti-CCP y HLA B27. Si bien la artritis puede no estar presente al inicio de la enfermedad, cuando sí es característica la fiebre, es frecuente el desarrollo de una poliartritis que puede requerir en su valoración pruebas de imagen (radiología simple, ecografía y/o RMN). Si el cuadro clínico es evidente pocas pruebas complementarias adicionales serán necesarias. No obstante, la mayoría de los pacientes tendrán un desarrollo paulatino de la sintomatología y en las fases iniciales, en las que predomina la fiebre, será imprescindible descartar (y probablemente tratar de forma empírica) una posible infección. Una bacteriemia, una infección por el VEB o una leishmaniasis pueden tener una presentación muy similar. Cuando se ha establecido el diagnóstico (descartando otras patologías y al cumplir los criterios necesarios), se debe iniciar un tratamiento inmunomodulador lo antes posible. Los corticoides (orales o en bolos iv según la gravedad) siguen siendo el primer paso terapéutico. Se suele lograr un control de la sintomatología sistémica en la mayoría de los niños. Pero sus efectos secundarios a largo plazo y la refractariedad de algunos pacientes, ha hecho que se busquen otras alternativas. Ya se dispone de suficiente experiencia para afirmar que los inhibidores de los efectos de la IL-1, especialmente Anakinra, son tan eficaces o más con un mejor perfil de efectos adversos. Sin embargo no está exento de inconvenientes, especialmente su administración subcutánea diaria y su precio. Una complicación que pone en riesgo la vida del paciente es el Síndrome de Activación Macrofágica. Si bien se puede asociar a otras enfermedades inflamatorias, es quizá la AIJ-S quien lo desencadena con más frecuencia. Un paciente que empeora tanto clínica como analíticamente (Tabla 6) debe valorarse y poner un tratamiento agresivo lo antes posible, pues el pronóstico puede ser nefasto. En general se puede afirmar que la mayoría de los pacientes con AIJ-S presentarán brotes inflamatorios a lo largo de su vida que con el paso del tiempo serán cada vez más de predominio articular y progresivamente menos sistémicos. Es por ello que muchos niños necesitarán otras drogas para controlar la artritis, especialmente Metotrexato y Anti-TNF.

2.- Vasculitis: Grupo de patologías variado que incluye enfermedades (Tabla 2) con manifestaciones clínicas muy diversas, pero donde la fiebre es un nexo común. Una de las vasculitis más frecuente en la infancia (excepcional en edad adulta) es la Enfermedad de Kawasaki (EK). Como es la fiebre prolongada (más de 5 días) el primer criterio diagnóstico, consideramos que es la vasculitis a comentar en esta sesión. Su etiología continua siendo motivo de debate, no resuelto actualmente. Más frecuente entre los 1-5 años, sin claro predominio de género y con grandes diferencias en la incidencia según localización y raza. Alguna de sus manifestaciones clínicas más características son consideradas criterios diagnósticos (Tabla 7). A nivel analítico lo más relevante es la elevación de los parámetros inflamatorios. En su fase aguda es frecuente encontrar otros hallazgos muy sugestivos de EK: irritabilidad, eritema perianal, serositis, artritis, hydrops vesicular, piuria estéril. Sin embargo la alteración más trascendente de esta enfermedad es la afectación coronaria, en forma de dilatación o aneurismas en fases iniciales y fibrosis a largo plazo, ambos con riesgo de isquemia miocárdica. Es por ello que el objetivo fundamental del tratamiento es la prevención de estas complicaciones cardiacas. Actualmente la combinación terapéutica que ha mostrado mayor utilidad (reducción de tasas de afectación cardiaca de alrededor del 25% sin tratamiento a menos del 5%) ha sido la Gammaglobulina intravenosa (IgIV) asociada a Ácido Acetil Salicílico (AAS). En pacientes respondedores, suelen quedar afebriles y asintomáticos poco tiempo después de la administración de la IgIV. En donde hay aún controversia es en el mejor tratamiento en niños refractarios, siendo los corticoides iv o fármacos anti-TNF (u otros biológicos) opciones a valorar. Actualmente hay un interés especial en los pacientes afectos del denominado "EK atípica". Pretende referirse a los pacientes que son diagnosticados de EK y presentan algún aspecto inusual, ya sea la edad (menores de 6 meses o mayores de 10 años), ciertas complicaciones (síndrome de activación macrofágica o shock hemodinámico) o el que no cumplan los criterios necesarios para el diagnóstico (y que se confirme la EK al objetivarse la dilatación coronaria). La razón es una mayor incidencia de complicaciones coronarias en estos pacientes. Esto justifica que se inste a diagnosticar, y por lo tanto tratar, a paciente con EK lo antes posible, aunque sea antes de que se cumplan los criterios. Por ello se recomienda (Figura 1) que a un paciente, especialmente lactante, se valore la realización de analítica (reactantes inflamatorios) y/o ecocardiograma para iniciar el tratamiento lo antes posible.

3.- Enfermedades Autoinflamatorias: Término recientemente acuñado para englobar una serie de patologías que tienen como nexo de unión la presencia de una reacción inflamatoria sistémica sin un desencadenante infeccioso, neoplásico ni autoinmune. Actualmente se conoce el carácter hereditario de varias de estas enfermedades (Tabla 8), con origen genético conocido que determina la malfunción de proteínas que participan en la cascada inflamatoria. Aunque con diferencias entre ellas en cuanto a características y sintomatología asociada, la fiebre es elemento fundamental. Siendo la Fiebre Mediterránea Familiar la enfermedad de este grupo más frecuente en la mayoría de las series, la que comúnmente se presenta como fiebre prolongada es el Síndrome Asociado al Receptor del Tumor de Necrosis Tumoral (TRAPS). Una mutación en el receptor 1 del TNF (herencia autosómica dominante) justifica la clínica autoinflamatoria. Característicamente los pacientes presentan episodios que comienzan antes de los 10 años de edad, en forma de cuadros febriles prolongados (pueden durar semanas), con $T^a > 40º$ C, con una periodicidad variable. Suelen asociar un exantema maculo-papular eritematoso, caliente y doloroso, en las mismas localizaciones donde refieren los pacientes dolor muscular (debido a un fascitis inflamatoria). Las artralgias, conjuntivitis y dolor abdominal también son frecuentes durante las crisis febriles, así como la elevación de reactantes inflamatorios analíticos. A largo plazo la complicación más importante es el desarrollo de amiloidosis que puede conducir a insuficiencia renal crónica. Por lo tanto el tratamiento busca tanto abortar los brotes inflamatorios como reducir su frecuencia e intensidad para permitir una mejor calidad de vida y un menor riesgo de amiloidosis. Para lo primero sí han demostrado eficacia los corticoides a dosis altas. Sin embargo el control completo de la enfermedad no se había logrado hasta la aparición de los fármacos biológicos. Los primeros en usarse fueron los Anti-TNF (Etanercept) pues su acción era previsiblemente eficaz. Sin embargo hay pacientes refractarios a este fármaco e incluso otros en los que aunque clínicamente están ausentes de crisis febriles, los parámetros analíticos no se terminan de normalizar y por lo tanto el riesgo amiloidogénico permanece. Recientemente se han publicado pacientes (adultos y pediátricos) con una excelente respuesta al bloqueo de la IL-1 (con Anakinra y Canakinumab).

Caso Clínico:

Paciente varón de 17 meses que presenta fiebre de 12 días de evolución (> 39º C) acompañado de dolor de probable origen abdominal y una exploración física normal. Antecedentes patológicos: dos episodios de fiebre prolongada de 12 y 15 días de evolución a los 7 y 11 meses, respectivamente, sin otra clínica acompañante y con parámetros de inflamación elevados. Pruebas Complementarias: Leucocitos

11.970/mm^3 (N 10.270, L 1.170), plaquetas 423.000/mm3, PCR 241'7 mg/l, VSG 105 mm 1ªh, fibrinógeno 706 mg/dl. Serología IgM para virus de Epstein Barr positiva. Resto de parámetros bioquímicos, inmunoglobulinas, serologías, cultivos, PPD, autoanticuerpos, radiología torácica, abdominal, ecocardiografía y estudio oftalmológico sin anomalías. Se amplía estudio buscando inmunodeficiencias, procesos malignos y autoinmunes (resultados normales), así como enfermedades autoinflamatorias sistémicas hereditarias, que confirman el diagnóstico de TRAPS con la mutación p.T50M en heterocigosis (incluye Cisteína). Estudio genético en los padres negativo. Tras el diagnóstico presenta un 4º episodio febril que mejora con corticoterapia oral. Se decide iniciar tratamiento con Anakinra logrando adecuada evolución, tolerancia y normalidad tanto clínica como analítica.

Tabla 1: Diagnóstico Diferencial Fiebre Prolongada

Infecciones gérmen no específico	oAbsceso (abdominal, SNC, dental, hepático, pélvico, subfrénico, perirrenal, etc.) oOsteo-Artritis Séptica oColangitis	oEndocarditis oMastoiditis oNeumonía oPielonefritis oSinusitis
Infecciones gérmen específico	- Actinomicosis - Amebiasis - Bartonelosis - Borreliosis - Brucelosis - Campylobacter - Fiebre Q - Giardiasis - Histoplasmosis - Leptospirosis - Listeriosis - Malaria	- Meningococcemia - Mycoplasma - Psitacosis - Rickettsiosis - Salmonelosis - Sífilis - Toxoplasmosis - Tuberculosis - Tularemia - Viriasis (VEB, VIH, CMV, VHA, VHB, VHC) - Yersinia
Vasculitis / Colagenosis	oArtritis Idiopática Juvenil oDermatomiositis Juvenil oEnfermedad de Behçet	- Enfermedad de Kawasaki - Fiebre Reumática - Lupus Eritematoso Sistémico
Neoplasias	- Enfermedad Hodgkin - Leucemia - Linfoma	- Mixoma Atrial - Neuroblastoma - Tumor de Wilms
Miscelánea	- Diabetes insípida - Drepanocitosis - Disautonomía familiar - Displasia ectodérmica anhidrótica - Embolismo pulmonar - Enfermedad del suero - Enfermedad de Fabry - Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto oEnfermedad Weber-Christian - Enfermedad Inflamatoria Intestinal - Fiebre farmacológica	- Fiebre facticia - Fiebre de origen hipotalámico - Hipertrigliceridemia - Ictiosis - Intoxicaciones - Neumonitis por hipersensibilidad - Pancreatitis - Sarcoidosis - Síndromes autoinflamatorios - Tirotoxicosis - Tromboflebitis

Anexos:

AIJ	- Sistémica - Oligoarticular (Persistente o Extendida) - Poliarticular (FR positivo o negativo) - Artritis asociada a Entesitis - Artritis Psoriásica - Artritis Indiferenciada
Conectivopatías	- Lupus Eritematoso Sistémico - Esclerodermia (Localizada, Difusa y Limitada) - Dermatomiositis Juvenil - Síndrome de Sjögren - Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo
Vasculitis	- Arteritis Takayasu - Enfermedad de Kawasaki - Poliarteritis Nodosa - Granulomatosis de Wegener - Síndrome Churg-Strauss - Púrpura de Schönlein-Henoch - Poliangeítis Microscópica - Vasculitis Urticarial Hipocomplementémica - Vasculitis SNC
Enfermedades Autoinflamatorias	Ver Tabla 8
Miscelánea	- Enfermedad de Behçet - Síndrome de Cogan - Sarcoidosis - Enfermedad Castelman - Enfermedad Kikuchi

Tabla 2: Enfermedades Reumáticas Pediátricas

Héctica Fluctuaciones diarias extremas	- Sepsis
Mantenida Variaciones < 0'5ºC	- Sepsis - Conectivopatías - Neoplasias
Recurrente/Periódica Alternancia de días febriles y días apiréticos	- Síndromes Autoinflamatorios - Artritis Idiopática Juvenil - Vasculitis - Inmunodeficiencias
Terciana Día 1 y 3	- Malaria (Plasmodium vivax)
Cuartana Día 1 y 4	- Malaria (Plasmodium malariae)
Bifásica 2 periodos de fiebre con > 1 semana apirética intercalada	- Poliomielitis - Leptospirosis - Dengue - Fiebre amarilla - Fiebre por mordedura de rata -- Fiebres hemorrágicas

Tabla 3: Tipos de fiebre

Alteración cutánea	- Conectivopatía (exantema) - Vasculitis (púrpura) - AIJ (exantema asalmonado) - Síndrome Autoinflamatorio (exantema/celulitis) - Viriasis (exantema) - Otras infecciones
Alteración locomotor	- AIJ (artritis) - Conectivopatía (artritis, artralgias, mialgias, debilidad muscular) - Vasculitis (artritis, artralgias, mialgias) - Síndrome Autoinflamatorio (artritis, artralgias, mialgias) - Neoplasias (dolor óseos, artritis) - Infección directa o reactiva (artritis, miositis)
Alteración ocular	- Conectivopatía (conjuntivitis, escleritis, uveitis) - Vasculitis (conjuntivitis, uveitis) - AIJ (uveitis) - Sarcoidosis (uveitis) -- Síndrome Autoinflamatorio (conjuntivitis) - Enfermedad Behçet (uveitis) - Infección (conjuntivitis)
Alteraciones capilares	- Dermatomiositis Juvenil (megacapilares, avascularidad, capilares en arbusto) - Esclerodermia (megacapilares, avascularidad) - Lupus (tortuosidad, hemorragias) - Enfermedad Mixta del tejido Conectivo (megacapilares, avascularidad, capilares en arbusto)

Tabla 4: Síntomas/Signos localizadores asociados a la fiebre

Inclusión Fiebre + Artritis + 1 otros criterios	- Fiebre diaria > 2 semanas - Artritis ≥ 1 articulación	- Exantema evanescente, no fijo, eritematoso (asalmonado) - Adenomegalias generalizadas - Hepatomegalia y/o esplenomegalia - Serositis
Exclusión	- Psoriasis (previa o actual, en paciente o familiar 1er grado). - Varón > 6 años y HLA B27 positivo. - Espondilitis anquilosante, artritis relacionada con entesitis, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter, uveitis anterior (en paciente o familiar 1er grado). - Factor Reumatoide positivo (2 ocasiones separadas > 3 meses).	

Tabla 5: Criterios diagnósticos de Artritis Idiopática Juvenil Sistémica

Clínica	oDisfunción SNC (irritabilidad, desorientación letargia, cefalea, convulsiones, coma). oHemorragia (púrpura, hematomas, sangrado mucoso). oHepatomegalia (> 3 cm debajo del reborde costal)	
Laboratorio	oTrombopenia (Plaquetas < 262 x 109/L). oHepatopatía (AST/GOT > 59 U/L). oLeucopenia (Leucocitos totales < 4 x 109/L). oCoagulopatía (Fibrinógeno ≤ 2.5 g/L).	
Histopatología	- Evidencia de hemofagocitosis macrofágica en médula ósea	
Diagnóstico si ≥ 2 criterios clínicos + ≥ 2 criterios de laboratorio		
Histopatología necesaria en casos dudosos		
Otras alteraciones frecuentes	oAnemia oDescenso VSG oElevación Triglicéridos oElevación GPT/ALT, bilirrubina, LDH oElevación ferritina oHiponatremia oElevación Dímero D oHipoalbuminemia	oFiebre persistente oEsplenomegalia oAdenopatías generalizadas oMejoría artritis

Tabla 6: Criterios diagnósticos del Síndrome de Activación

Fiebre	≥ 5 días	
Cambios en extremidades	- Eritema palmas y/o plantas - Eritema manos y/o pies - Descamación periungueal	
Exantema	- Polimorfo (no vesicular, bulloso ni pustuloso)	
Conjuntivitis	- Bilateral, bulbar, no exudativa	
Cambios en labios y boca	- Eritema labial - Labios agrietados - Lengua aframbuesada - Inyección mucosa yugal y faríngea	
Adenopatía	- Cervical > 1.5 cm, unilateral	
Diagnóstico si ≥ 5 criterios		
Otras alteraciones frecuentes	- Líneas Beau en uñas - Miocarditis, Pericarditis - Fenómeno Raynaud - Isquemia periférica - Artritis, artralgias - Diarrea, vómitos, dolor abdominal - Disfunción hepática - Irritabilidad - Hipoacusia neurosensorial - Induración sitio vacuna BCG - Uveítis anterior - Eritema descamativo perianal	- Leucocitosis con neutrofilia - Elevación VSG, PCR, PCT - Anemia - Trombocitosis - Dislipemia - Hiponatremia - Hipoalbuminemia - Elevación transaminasas - Meningitis aséptica - Uretritis, piuria estéril - Hydrops vesicular

Macrofágica asociado AIJ-S

Enfermedades Autoinflamatorias Sistémicas LHereditarias	- Síndromes hereditarios de fiebre periódica (1) - Síndromes periódicos asociados a criopirina (2) - Granulomatosis sistémicas pediátricas (3) - Síndrome PAPA (artritis piogénica estéril, pioderma gangrenoso y acné) - Osteomielitis crónica multifocal recurrente
Enfermedades Autoinflamatorias Sistémicas de base genética no conocida	- Enfermedad de Crohn - Gota - Condrocalcinosis familiar - Artropatía por cristales - Osteoartritis - EIJ-S / Enfermedad de Still del adulto - Vasculitis no autoinmune - Enfermedad Behçet - Uveítis idiopática - Psoriasis / Artritis psoriásica
(1) Síndromes hereditarios de fiebre periódica	- Fiebre Mediterránea Familiar (FMF) - Sindrome de Hiperiumunoglobulina D y Fiebre Periódica (HIDS) - Síndrome Periódico Asociado al Receptor del TNF (TRAPS)
(2) Síndromes periódicos asociados a criopirina	- Síndrome Autoinflamatorio Familiar Inducido por el Frío (FCAS) - Síndrome de Muckle-Wells - Síndrome Crónico, Infantil, Neurológico, Cutáneo y Articular (CINCA) - Síndrome Neonatal, Multisistémico Inflamatorio (NOMID)
(3) Granulomatosis sistémicas pediátricas	- Síndrome de Blau - Sarcoidosis de inicio precoz Síndromes no hereditarios de fiebre periódica - Síndrome PFAPA (fiebre periódica, faringitis, adenopatías y aftas orales) - Neutropenia cíclica

Tabla 7: Criterios diagnósticos de la Enfermedad de Kawasaki

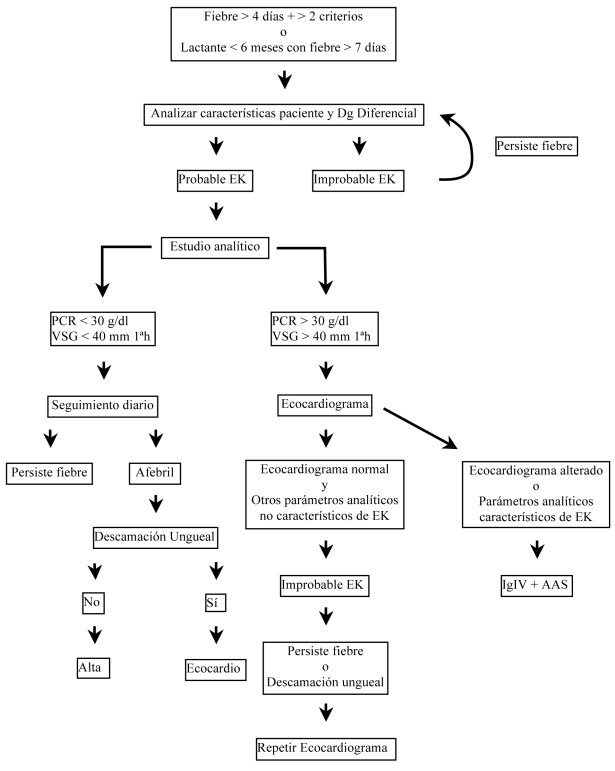


Tabla 8: Síndromes Autoinflamatorios

Figura 1: Manejo Sospecha Enfermedad Kawasaki atípico / incompleto

Bibliografía

1.- Tratado de Pediatría de Nelson, 19ª Ed., McGraw Hill, 2010

2.- Protocolos de Reumatología Pediátrica. AEP. 2002

3.- Cassidy JT, Petty RE. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5.a ed. Philadelphia: Saunders Company; 2005.

4.- Cimaz R. Actualización en reumatología pediátrica. An Pediatr. 2005;63:293-8.

5.- Sotoca J.V. y Martínez A. Motivos de Consulta en Urgencias Pediátricas. 1ª Ed. Ergon. 2011

6.- Calvo I. Artritis idiopática juvenil. En: Castellano JA, Román JA, Rosas JC (eds.). Enfermedades reumáticas. Actualización S VR. Madrid: Editorial Ibáñez & Plaza Asociados; 2008. p. 25-48.

7.- Calvo I. Clasificación de las vasculitis en el niño. An Pediatr. 2005;62:263-6.

8.- [Guideline] Ravelli A, Magni-Manzoni S, Pistorio A, et al. Preliminary diagnostic guidelines for macrophage activation syndrome complicating systemic juvenile idiopathic arthritis. J Pediatr. May 2005;146(5):598-604.

9.- Newburger J.W. et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004;114;1708-1733

10.- Aróstegui J.I. y Yagüe Y. Enfermedades Autoinflamatorias Sistémicas Hereditarias. Síndromes hereditarios de fiebres periódica. Med Clin (Barc). 2007;129(7):267-77

11.- Aróstegui J.I. y Yagüe Y. Enfermedades Autoinflamatorias Sistémicas Hereditarias. Parte II: Síndromes asociados a criopirina, granulomatosis sistémicas pediátricas y síndrome PAPA. Med Clin (Barc). 2008;130(11):429-38

RECIÉN NACIDO DE MADRE CON ENFERMEDAD AUTOINMUNE

Nº Programa: 388

Autor: Daniel Clemente Garulo

Unidad de Reumatología pediátrica. Hospital infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Los hijos de madres con enfermedades autoinmunes pueden presentar las siguientes complicaciones:

-Paso transplacentario de autoanticuerpos maternos y desarrollo de daño en el feto o en el recién nacido, como es el caso del lupus neonatal y síndrome antifosfolípido neonatal.

-Mayor riesgo de retraso en el crecimiento intrauterino (CIR) y parto prematuro, debido a un flujo sanguíneo uteroplacentario disminuido, tanto por la enfermedad materna como por el uso de inmunosupresores durante el embarazo.

-Mayor riesgo de dificultades para el aprendizaje y déficit de atención en edad escolar.

La sospecha de lupus neonatal es importante debido a la posibilidad de afectación cardiaca grave, que exigirá un estrecho seguimiento del niño y de las futuras gestaciones de la madre, por lo que se detallará a continuación sus manifestaciones clínicas características y su manejo diagnóstico-terapéutico.

LUPUS NEONATAL

El lupus neonatal es una enfermedad del feto en desarrollo o del recién

nacido determinada por el paso transplacentario de autoanticuerpos maternos anti Ro (o SSA), anti La (o SSB) o anti U1RNP. La incidencia estimada es de 1/10000 a 20000 recién nacidos vivos y con un discreto predominio del sexo femenino.

Estos anticuerpos están presentes en un alto porcentaje de madres diagnosticadas de enfermedades del tejido conectivo, especialmente lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren. Sin embargo, en más de la mitad de los casos la madre está asintomática en el momento del diagnóstico de lupus neonatal y sólo un 20-30% desarrollarán más adelante una enfermedad autoinmune. En cualquier caso, sólo el 1-5 % de las mujeres con estos anticuerpos tendrán hijos afectados.

1. Manifestaciones clínicas.

El lupus neonatal se puede presentar con manifestaciones cardiacas, cutáneas, hepatobiliares y hematológicas. Las manifestaciones no cardiacas son generalmente transitorias y suelen resolverse alrededor de los 6-8 meses de vida, coincidiendo con la desaparición de los autoanticuerpos maternos de la circulación del niño. El bloqueo auriculoventricular (BAV), la afectación cardiaca más frecuente, es por el contrario permanente y es la que determina el pronóstico de la enfermedad.

1.1. Afectación cardiaca.

La afectación cardiaca aparece en el 1-2% de los recién nacidos expuestos a los anticuerpos anti-Ro/La maternos. La manifestación cardiaca característica es el bloqueo cardiaco congénito, que puede ser de primero, segundo o tercer grado y puede ser progresivo o no después de su diagnóstico.

Sólo los bloqueos cardiacos de 2º y 3º grado se manifiestan como bradicardia. Otras manifestaciones cardiacas menos frecuentes son la aparición de miocarditis, miocardiopatía dilatada, bradicardia sinusal y QT alargado.

1.2. Afectación cutánea.

El exantema cutáneo del lupus neonatal aparece entre las 4 y 6 semanas de edad, generalmente tras la exposición a la luz solar, aunque puede estar presente al nacimiento. Consiste en placas eritematosas anulares o elípticas localizadas principalmente en cara, cuero cabelludo y extremidades. El diagnóstico diferencial incluye las tiñas, dermatitis seborreica, eritema anular, urticarias y exantemas medicamentosos. Son lesiones transitorias que se resuelven en semanas o meses aunque a veces puedan dejar como secuela hipopigmentación, atrofia o telangiectasias (10-20% de los casos).

1.3. Afectación hepatobiliar.

La afectación hepática ocurre en el 25% de los casos. Su gravedad es variable, aunque usualmente se caracteriza por hepatomegalia con o sin esplenomegalia, colestasis y elevación leve o moderada de las transaminasas. Normalmente se asocia a otras manifestaciones de lupus neonatal,

1.4. Afectación hematológica.

De forma ocasional pueden presentar trombocitopenia (10-15%) y, menos frecuentemente, anemia y neutropenia. Suelen ser asintomáticas, y la trombopenia no suele dar lugar a sangrado ni la neutropenia mayor riesgo de infecciones.

2. Patogénesis.

Los antígenos frente a los que se dirigen principalmente los anticuerpos maternos son las ribonucleoproteínas Ro (o SSA) y La (o SSB). El desarrollo fetal es normal hasta las 12 semanas de gestación, en las que los anticuerpos maternos anti-Ro/La del tipo IgG son transportados de forma activa a través de la placenta. La apoptosis de las células cardiacas durante el desarrollo fetal determinan que las proteínas intracelulares Ro/La sean expresadas en la superficie del corazón fetal. La unión de los anticuerpos desencadena una respuesta inflamatoria responsable del daño tisular y la fibrosis, calcificación o degeneración en tejido graso, especialmente en la región del nodo auriculoventricular.

En las manifestaciones no cardiacas se cree que el tiempo de paso transplacentario de autoanticuerpos maternos coincide con el periodo de máxima vulnerabilidad de los diversos órganos fetales.

Dado que no todos los niños expuesto a los anti-Ro/La desarrollan el cuadro de lupus neonatal se cree necesario, además de los autoanticuerpos maternos, otros factores de riesgo maternos o fetales todavía desconocidos.

3. Diagnóstico y manejo.

El ecocardiograma fetal permite el diagnóstico prenatal del bloqueo cardiaco congénito y debe ser realizado de forma seriada en todas las embarazadas con anticuerpos anti-Ro/La, semanalmente entre las 16 y las 26 semanas de gestación y cada 2 semanas hasta las 32 semanas. El bloqueo auriculoventricular (BAV) de 1º grado se diagnostica cuando se observa una prolongación del intervalo entre la contracción auricular y ventricular (intervalo A-V, normal < 140 ms). Mayores grados de bloqueo AV se sospechan ante la presencia de bradicardia fetal persistente o intermitente. Un BAV de 2º grado se diagnostica cuando existen episodios intermitentes de BAV completo latidos ocasionales con falta de conducción AV. El BAV completo se asocia a una disociación completa de la contracción auricular y ventricular. El ritmo ventricular oscila entre 50 y 70 latidos por minuto mientras que el ritmo auricular es normal (> 120 latidos por minuto).

El tratamiento prenatal del bloqueo cardiaco fetal consiste en la administración de glucocorticoides a la madre que permita disminuir la inflamación cardiaca y evitar la progresión del bloqueo cardiaco. Concretamente, se administra dexametasona, que no es metabolizada por la placenta. Las recomendaciones para el tratamiento del bloqueo cardiaco diagnosticado intraútero se recogen en la siguiente tabla.

SITUACIÓN	TRATAMIENTO
Grado de bloqueo	
3º (> 2 semanas tras diagnóstico)	Ecografías seriadas, sin tratamiento
3º (< 2 semanas tras diagnóstico)	Dexametasona 4 mg/día vía oral durante 6 semanas; Si mejoría a 2º o mejor, continuar hasta el parto
1º, 2º o 2º-3º alternante	Dexametasona 4 mg/día vía oral hasta el parto
Bloqueo asociado con miocarditis o fallo cardiaco	Dexametasona 4 mg/día vía oral hasta mejoría
Hidrops fetal severo	Dexametasona 4 mg/día vía oral + aféresis (retirada anticuerpos maternos)

Los efectos secundarios que pueden encontrarse son oligoamnios, CIR y supresión adrenal. Se ha comunicado recientemente que el uso de hidroxicloroquina en madres con lupus eritematoso sistémico y anti-Ro/La puede disminuir el riesgo de afectación cardiaca en el feto. Una vez instaurado el bloqueo cardiaco completo pueden emplearse simpatomiméticos, diuréticos y marcapasos fetales para evitar el fallo cardiaco y muerte intrauterina.

El tratamiento postnatal del bloqueo cardiaco completo es la implantación de un marcapasos y el tratamiento de soporte de la insuficiencia cardiaca. No se han descrito alteraciones del ritmo en el seguimiento del recién nacido que presenta un ECG con ritmo sinusal normal al nacimiento.

Las manifestaciones cutáneas del lupus neonatal no suelen precisar tratamiento aunque, por motivos estéticos, pueden administrarse corticoides tópicos de potencia media para acelerar la resolución de las lesiones. Todos los niños hijos de madres con anticuerpos anti-Ro y Anti-La deben ser protegidos frente a la exposición solar excesiva, ya que puede inducir o exacerbar el desarrollo de estas lesiones cutáneas.

En la mayoría de los casos las manifestaciones hematológicas y hepatobiliares son transitorias. Por este motivo, el manejo habitual es tranquilizar a los padres y realizar un seguimiento al niño (determinación de ANA, ENA, hemograma, perfil hepático y ECG) hasta que los autoanticuerpos dejen de ser detectados.

4. Pronóstico.

Los niños con lupus neonatal sin afectación cardiaca tienen un crecimiento y desarrollo normales, pero presentan un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune posteriormente debido a su predisposición genética. Este riesgo es similar al de los hijos de madres con lupus eritematoso sistémico u otra enfermedad del tejido conectivo que no hayan tenido manifestaciones en el periodo neonatal.

Los niños con bloqueo cardiaco congénito precisarán la implantación de un marcapasos, generalmente en el periodo neonatal. A pesar de ello, presentan una alta mortalidad (aproximadamente 20%) y morbilidad durante los primeros 12 meses de vida. Presentan además un peso disminuido para la edad gestacional que no presentará catch-up durante la infancia, por lo que deberá vigilarse estrechamente la nutrición y desarrollo de estos niños.

Se debe informar a los padres de que existe un riesgo del 50% de presentar lupus neonatal en embarazos posteriores, siendo el riesgo de afectación cardiaca del 15-20%, incluso cuando en la primera ocasión sólo se hubiera presentado con manifestaciones cutáneas. La edad de la madre también parece influir, de modo que a mayor edad materna, mayor riesgo de bloqueo cardiaco congénito grado II-III.

Las madres asintomáticas portadoras de anticuerpos anti-Ro/La tienen riesgo de desarrollar LES y síndrome de Sjögren durante los años siguientes a su descubrimiento.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO NEONATAL

El síndrome antifosfolípido neonatal se caracteriza por la aparición de trombosis durante el periodo neonatal debido al paso transplacentario de anticuerpos antifosfolípido y antocoagulante lúpico presentes en la madre. Es una enfermedad muy poco frecuente, siendo mucho más habitual que las mujeres portadoras de estos autoanticuerpos desarrollen complicaciones durante la gestación como pérdidas fetales recurrentes, preeclampsia, retraso en el crecimiento intrauterino y partos prematuros.

La trombosis del síndrome antifosfolípido neonatal suele aparecer a nivel de vasos cerebrales y de órganos abdominales, aunque puede involucrar a cualquier vena o arteria de todo el aparato vascular. Deben recibir una atención especial los neonatos con otros factores de riesgo de trombosis asociados, adquiridos (sepsis, catéteres venosos centrales, prematuridad) o con posibles enfermedades hereditarias protrombóticas (mutación del factor V de Leiden, deficiencia de antitrombina III, proteína C, proteína S).

Los anticuerpos antifosfolípido y los anti-Ro/La pueden estar presentes de forma simultánea en madres con enfermedades del tejido conectivo haciendo difícil la distinción entre lupus y síndrome antifosfolípido neonatal. De hecho, algunas de las manifestaciones hematológicas y neurológicas del lupus neonatal pueden estar realmente relacionadas con la presencia de anticuerpos antifosfolípido.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Motta M, Rodriguez-Perez, Tincani A, Lojacono A, Nacinovich R, Chirico G. Neonatos born from mothers with autoimmune disorders. Early Hum Dev 2009 ; 85:s67-s70.

2. Bacín T, Kuhar M. Neonatal rheumatic diseases. Pediatr Rheumatol Online J 2004; 2 (1): 23-26.

3. Leon Muiños E, Monteagudo Sánchez B, Luaces González JE, García Santiago J. Lupus eritematoso neonatal. An Pediatr 2008; 69(2):185-6.

4. Buyon JP, Clancy RM. Neonatal lupus: basic research and clinical perspectives. Rheum Dis Clin N Am 2005; 31:299-313.

5. Silverman E, Jaeggi E. Non-cardiac manifestations of neonatal lupus erythematosus. Scand J Immunol 2010; 72:223-225.

6. Hornberger LK, Al Rajaa N. Spectrum of cardiac involvement in neonatal lupus. Scand J Immunol 2010; 72:189-197.

7. Brucato A, Previtali E, Ramoni V, Ghidoni S. Arrhythmias presenting in neonatal lupus. Scand J Immunol 2010; 72:198-204.

8. Skog A, Wahren-Herlenius M, Sundström B, Bremme K, Sonesson SE. Outcome and growth of infants fetally exposed to heart block-associated maternal anti-Ro52/SSA Autoantobodies. Pediatrics 2008;121:e803-e809.

9. Mevorach D, Elchalal U, Rein AJJT. Prevention of complete heart block in children of mothers with anti-SSA/Ro and anti-SSB/La autoantibodies:detection and treatment of first-degree atrioventricular block. Curr Opin Rheumatol 2009; 21:478-482.

10. Izmirly PM, Rivera TL, Buyon JP. Neonatal lupus syndromes. Rheum Dis Clin N Am 2007;33:267-285.

11. Izmirly PM, Llanos C, Lee LA, Askanase A, Kim MY, Buyon JP. Cutaneus manifestations of neonatal lupus and risk of subsequent congenital heart block. Arthritis Rheum 2010; 62(4):1153-1157.

12. Izmirly PM, Kim MY, Llanos C, Le PU, Guerra MM, Askanase AD, Salmon JE, BUyon JP. Evaluation of the risk of anti-SSA/Ro-SSB/La antibody-associated cardiac manifestations of neonatal lupus in fetuses of mothers with systemic lupus erythematosus exposed to hydroxichloroquine. Ann Rheum Dis 2010;69:1827-1830.

Viernes 17 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

PEDIATRÍA SOCIAL, UNA PERSPECTIVA DE SESENTA AÑOS

Nº Programa: 417

Autor: Manuel Cruz Hernández
Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona

Manuel Cruz Hernández

Debo empezar evocando a Ernesto Sánchez Villares, con quien tantas tareas compartí, hasta quedar hermanada su escuela pediátrica con la mía. Además, él presidió aquí en Valladolid, con la gran colaboración de Carlos García Caballero, el Segundo Simposio de Pediatría social (PS) de la AEP, lo mismo que el siguiente en Oviedo. Estas reuniones venían a completar el poco espacio concedido, durante bastante tiempo, al tema social en los Congresos de nuestra sociedad. Desde mis comienzos en la tarea pediátrica, hace ya sesenta años, puedo decir sin rodeos que llevo la PS en el corazón. Una exposición más detallada se puede encontrar en la bibliografía reciente (1,2,3,4), pero ahora sólo dejaré constancia de los acontecimientos que fui viviendo, conforme conocí la patología pediátrica de origen predominantemente social.

Apuntes sobre el nacimiento y desarrollo de la Pediatría social

Aunque sólo sea por razón de edad, me encuentro como testigo de estos acontecimientos. En mi comienzo pediátrico, durante los años 40 y 50 del siglo XX, el caballo de batalla en la actividad clínica, preventiva y social era la patología del lactante, ya que la mortalidad infantil en sentido estricto era utilizada, con fundamento dudoso, como principal marcador de la salud infantil. Estaba próxima al 100 por 1.000, y esto ocurría no en países lejanos como ahora, sino en nuestra propia patria. Con los criterios de hoy se podía decir que España pertenecía sanitariamente al tercer Mundo, aunque las diferencias sociales eran enormes, entre el medio rural y la ciudad, y en ésta según los barrios.

El pediatra reconocía la importancia del entorno adverso, y por tanto del factor social, pero no podía hacer mucho, aparte mejorar la asistencia, sin olvidar la prevención y la educación sanitaria. El modelo oficial para llevar a cabo estas tareas correspondía al Puericultor del Estado, cuerpo ahora inexistente al que accedí en 1954. Todo pediatra destacado procuraba ingresar en él, tras las preceptivas oposiciones en Madrid. Había otros centros de puericultura, como la tradicional Gota de Leche, pero todos los pediatras- o puericultores como se llamaban al principio- contribuyeron a disminuir la mortalidad por infecciones, diarrea y desnutrición, con lo que emergieron otros problemas que iban a ocupar un lugar principal en tiempos recientes. Frente al frecuente abandono se habían creado, mucho antes, las Inclusas o casas de cuna, pero como es sabido el remedio fue peor que la enfermedad.

En esta situación me llegaron noticias interesantes de París: *Robert Debré* había definido en 1949 algo llamado PS, hablando de ella por primera vez como un "estado de espíritu, que desarrolla una visión global del niño y del jóven, incluyendo el entorno donde se desenvuelven, y las influencias de la familia y la sociedad sobre la salud infantil". Añadía: "cuando se pone en marcha una acción colectiva, local, nacional o internacional, la Pediatría se convierte en PS". Resultaba que los pediatras españoles de aquel tiempo, como yo mismo, hacían PS sin saberlo y algunos capítulos los habíamos sufrido en las propias carnes por así decir.

El calado de los conceptos de Debré fue escaso al principio, hasta que en 1962, en el Congreso Internacional de Pediatría de Lisboa, al que asistí, insistió *Nathalie Masse* diciendo que "la PS considera a los niños (sanos y enfermos) en el contexto de los grupos humanos a los que pertenecen, y en los círculos en los que se desarrollan". Por la misma época, *Michel Manciaux* insistía en dos aspectos básicos de la PS: la dimensión colectiva y su globalidad (5,6). Otros consideraban la PS como un punto de encuentro de varias disciplinas y sectores implicados en la protección y promoción de la salud en la población infantil y juvenil.

Como en toda ciencia emergente, se empezó a utilizar una *terminología nueva*, a la que no prestó debida atención nuestra pediatría, que prefería un modelo biomédico y reclamaba una labor asistencial absorbente, con poco tiempo para la reflexión. Por así decir, los árboles no dejaban ver el bosque. Cuando en el año 1955 conseguí una beca para salir del país y ampliar mi formación, resté un poco del tiempo en Montpellier junto a Jean Chaptal para ir a París, a conocer los centros hospitalarios dirigidos por Robert Debré y Marcel Lelong, pero también para hacer una visita, en cierto modo de peregrinación, al mítico *Centro Internacional* de la Infancia en el Bois de Boulogne parisién, nacido como UNICEF bajo el impulso del mismo Debré, poco después de terminar la Segunda Guerra Mundial.

No obstante, en mi etapa de formación y luego de docente en Granada y durante los años de intensa dedicación a la clínica universitaria de pediatría de Cádiz, existían grandes problemas sociales, pero no había PS. Sí existía mucha Puericultura, que poco a poco fue desapareciendo, para quedar englobada en la nueva PS. Al volver la vista atrás, considero que la PS se consolidó, cuando yo llevaba 7 años en la cátedra de Barcelona, el año 1972 en el Primer Simposio Español de Pediatría social, presidido por *Luis Navas Migueloa* en Madrid y al que asistió Nathalie Masse. De esta manera se concretó la *definición*, como haría pronto *Carlos García Caballero*, diciendo que "PS es todo lo que concierne al niño y al adolescente, en sus relaciones con otras personas, con la familia y con los diversos medios, materiales y sociales, en los que viven, crecen y se desarrollan".

En este tiempo destacó la progresiva actividad de la Sociedad Europea de Pediatría Social (ESSOP) y entre nosotros se creó la Sección y después la Sociedad de Pediatría Social, en 1972-1973, en el ámbito de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Carlos García Caballero fue socio fundador junto con *J. Bosch Marín, B. Ferrer Masip, G. Marquesán y M.A. Solans.* Muchos pediatras ilustres han dejado en ella su impronta, pero si tuviera que destacar algunos del pasado, añadiría a los anteriores a dos de Sevilla: *Luis Morales y Antonio González Meneses.*

Es difícil enumerar más nombres, para no herir la modestia de los presentes y el orgullo de los ausentes. En el momento presente son afortunadamente una legión presidida por un grupo de especial actividad, seguramente aquí presente. Sus nombres aparecen en los simposios o congresos de Pediatría social, con un temario siempre actualizado y suelen dar lugar a monografías útiles, como los cinco volúmenes de SIAS. Lo mismo se puede decir de los libros que jalonan las distintas reuniones del Club de Pediatría Social en Barcelona. Por lo que a mí respecta, durante los años 1972 a 1980 fui vocal y luego presidente de la AEP, de manera que tuve la suerte de ver nacer y crecer esta sociedad y la oportunidad de alguna colaboración con ella.

Al mismo tiempo que acepté el concepto de PS y todo su contenido, anoté cómo se iba solucionando el gran capítulo de patología del lactante, de predominio cuando la PS surgió oficialmente, pero vi aparecer otras cuestiones, empezando por la necesidad de utilizar especiales instrumentos de trabajo y nuevos cuadros patológicos.

Aceptación de nuevos métodos de trabajo

Para la actuación en PS el pediatra debió cambiar. Tuvo que aprender la importancia de los factores de riesgo como causantes de PS, algunos obvios, otros mal conocidos. Así se ratificó el papel de todo lo referente al ambiente o entorno (7, 8), paro de los padres, la familia en crisis, el niño emigrante o de etnia marginada, el impacto del divorcio sobre los hijos, la madre adolescente, la afectación por las drogas a través de la madre, por uso en el adolescente o de manera accidental, la carencia afectiva empezando por el hospitalismo, que denuncie en

una monografía en 1963 (9), la delincuencia juvenil, el error y falta de escolaridad o la vivienda deficiente. Todos estos factores de riesgo se asocian a los biológicos. Unos persisten, algunos aumentan y otros disminuyen, según las épocas y la zona geográfica.

Entre estos factores de riesgo destacó siempre la pobreza (10), que ahora ha debido ser descubierta, cuando se comprueba en el 2011 que uno de cada cuatro niños españoles está viviendo por debajo del nivel de pobreza, lo mismo que mil millones de los habitantes del Mundo. La pobreza, como advierte la OMS, es la enfermedad que más muertes causa a través de la desnutrición, la inmunidad deprimida con aumento de la gravedad o frecuencia de las infecciones, la deficiente atención sanitaria, los accidentes de todo tipo, el maltrato, la mala asistencia al parto y recién nacido, la repercusión en el crecimiento somático y en el desarrollo psicológico y la ausencia de cuidados preventivos suficientes, incluida la educación sanitaria.

Es lógico que los factores de riesgo sean una parte importante de la historia clínica social, que puede completarse, pero no suplirse, con la aplicación de un cuestionario, como los de Graffard, Smickstein (Apgar familiar) o de García Caballero. Para esta historia clínica es preciso contar con el padre y la madre, si los hay, lo que en caso de niño de padres divorciados ofrece ciertas dificultades y sobre todo emplear mucho tiempo. Otras características conocidas de la PS incluyen la consideración global del niño; su trabajo en equipo; actuación sobre el niño, pero también sobre la familia y la comunidad con el especial relieve del "binomio equipo sanitario- familia".

Trastornos sociales emergentes

Una vez asimilado el concepto de PS, no fue difícil comprender que estaba presente prácticamente en todos los capítulos de la pediatría. Destacaron al principio las que, como clínicos, denominamos *enfermedades sociales*: unas veces por su elevada *frecuencia* como es el caso del asma bronquial o los trastornos de la nutrición por defecto o *exceso*, como ocurre ahora con la obesidad; en otras ocasiones por la repercusión en la *mortalidad* como los accidentes o lesiones, las intoxicaciones, la muerte súbita del lactante, las neoplasias o los problemas psiquiátricos, incluido el suicidio; también, por su larga duración o necesidad de recibir un tratamiento especial o costoso, como es el caso de la epilepsia o la diabetes mellitus; asimismo, las que conllevan una *discapacidad* o minusvalía, como la parálisis cerebral, el retraso mental, trastornos sensoriales, incluso las enfermedades raras o de baja prevalencia; y finalmente, las que tienen su origen principal en la influencia adversa del entorno, como el maltrato.

Como herencia del progreso médico, durante la segunda mitad del siglo XX, la PS mostró que lo hasta ahora citado era solo una parte, y que había otros cuadros destacados:

En la *etapa antenatal* emergieron los factores biológicos que pueden afectar el desarrollo del embrión y feto, con significación social. Tales son los que pueden producir el bajo peso al nacer, prematuridad, síndromes malformativos o enfermedades congénitas.

El *recién nacido*, desde el punto de vista social, no ha recibido buena consideración a lo largo de la historia. Está llena de crueldad. Creía olvidada la época triste del bebé depositado en el torno de la Inclusa, pero ahora debo soportar el horror del niño en la basura. En 1965, al llegar a Barcelona, uno de mis primeros retos fue la creación de un servicio de Neonatología en el Hospital Clínico. Si al principio nuestra principal preocupación era aplicarle toda la tecnología creciente, pronto interesó la faceta preventiva, dado que la PS es, antes que nada, *profilaxis*. Vimos que el ambiente social influía de forma poderosa en la asistencia al parto y primeros días de vida. De los cuidados aplicados a menudo iba a depender la futura calidad de vida del niño, ya que el peso elevado o más aún el bajo peso al nacer y la prematuridad extrema pueden estar en el origen de la discapacidad, que a su vez supone un fuerte impacto en el entorno, en la familia y en toda a comunidad. Igual puede suceder con el recién nacido procedente de un sistema de fertilización asistida o la restante patología grave del RN, por no hablar de la *patología social primaria*, con el ejemplo de los hijos de madre toxicómana.

Avance indiscutible fue la implantación del screening o diagnóstico preclínico para cromosomopatías, metabolopatías o endocrinopatias, lo que comportó evitar procesos patológicos de indudable trascendencia social. Una de las consecuencias de estos avances es la aplicación de la eficaz estimulación precoz o temprana en todo recién nacido de riesgo.

Salud escolar

La higiene escolar mantiene su interés, aunque yo haya visto la desaparición del cuerpo de inspección médica escolar, al que pertenecí desde 1954. Es un capítulo donde es fácil encontrar hechos demostrativos del cambio en el ecosistema donde se desenvuelve el menor actual. En mi actividad pediátrica en Granada y Cádiz no me preocupé por la guardería y alguna institución similar, de lo que había oído hablar tiempo antes, pero en otros sitios. En aquel medio urbano, la madre a menudo no trabajaba fuera de casa, podía tener servicio doméstico las 24 horas y a veces recurría a enviar al pequeño a "una amiga" o "miga como decía la gente", señora que cuidaba en su casa a un pequeño grupo de niños.

Luego en Barcelona, hace 45 años, fui de los primeros en denunciar el preocupante síndrome de la guardería con su cortejo de carencia afectiva, alimentación errónea, higiene dudosa, patología respiratoria y digestiva de repetición. Se avanzó mucho en la organización, higiene y preparación psicopedagógica del personal y hoy día en la mayoría de los centros para el niño menor de 3 años el ambiente es saludable, con más acción favorable que perjudicial. Sin embargo, son grandes las diferencias de unos a otros y es un tema que no puede darse por cerrado, estando en primera fila de los objetivos de prevención, pero también de investigación, como todo lo referente a la PS (11).

También asistí a variaciones notorias en la *higiene escolar* en general, que se puede considerar una subespecialidad de la PS. El niño y el adolescente pasan cada vez más tiempo en la escuela y si no es llevado a la consulta hay que ir allí a verlo, como hacía el antiguo médico escolar. Los defectos antiguos en la enseñanza, que no es preciso enumerar, dejan paso a una problemática más reciente como el *fracaso* escolar de incidencia creciente y un tanto paradójica, el papel de la escuela en los trastornos de la *conducta alimentaria* y la *obesidad*, la mayor violencia para terceros y entre iguales (*bullyng*) (12) o todo lo relacionado con la esfera sexual, puesto que son fenómenos cargados de repercusión social las anomalías en la pubertad (precoz, tardía), la precocidad en las relaciones sexuales y el consiguiente aumento de ETS y embarazo no deseado en adolescentes, con el incremento de la interrupción voluntaria del embarazo, cuyo número llega a igualar al de nacidos vivos. Todo esto sucede en una época en la que la madurez emocional del adolescente parece retrasarse y la necesidad de que el pediatra haga todo lo posible para mejorar la resiliencia del menor.

Nueva morbilidad psicosocial

¿Y qué decir de la nueva *morbilidad psicosocial*? Lo mismo que la prevención del consumo activo o pasivo de drogas, también creciente, constituye un objetivo ineludible de la PS en la edad escolar, además de seguir manteniendo toda la atención debida a la primera causa de mortalidad infantil durante mucho tiempo: *accidentes* o lesiones, con peculiaridades según la edad y época. Por ejemplo, cuando yo empezaba destacaban las quemaduras domésticas, pero no tardaron mucho en ser desplazadas por los accidentes de circulación.

Siguiendo mi adaptación cronológica, en 1963 percibí la importancia de la *Televisión* de una manera un tanto anecdótica, pero el defecto viene ya de lejos y tardé algo en aceptar las razones para restringir el tiempo que dedican los niños y adolescentes a la televisión por su papel favorecedor de trastornos de la conducta alimentaria, obesidad, sexualidad precoz, violencia, anomalías en el comportamiento y apren-

dizaje. Cuando el tema de la teleadicción estuvo encauzado, se vino a complicar con los videojuegos y la ciberpatía.

Estas pinceladas sobre PS deben valorarse en el *contexto de cada época* y país. Hasta ahora se han seleccionado de acuerdo con nuestros datos. Si la preocupación se traslada, como es obligado, a lo que sucede en las áreas en vías de desarrollo, que son mayoría, resulta que persisten viejos y grandes riesgos, previsibles, pero causantes de millones de muertes infantiles anuales. Se trata del binomio de infecciones comunes y desnutrición. Además de la mortalidad y de las secuelas, en los supervivientes en estos países existen nuevos peligros sociales: la explotación sexual y laboral, la delincuencia, la drogadicción frecuente y el ser un "niño de la calle". Este drama social no sólo llega al pediatra a través de la información, sino en su misma práctica cuando asiste niños que hace poco han llegado de países de baja renta y de otras etnias afectas de procesos patológicos peculiares, lo que impone una *adaptación clínica y cultural*.

Procesos sociales antes ocultos

A menudo comprobé la posibilidad no excepcional de *procesos sociales ocultos* o *desapercibidos*, como algunas formas de maltrato o abandono, la violencia en el medio escolar (acaso) o familiar, las intoxicaciones crónicas (plomo, como más clásica, desplazada ahora por los pesticidas), la diversa contaminación ambiental (polución química, acústica, radiaciones ionizantes y no ionizantes) sin olvidar la ya citada pobreza.

En la imposibilidad de una revisión de todos los cuadros, citaré como ejemplo cómo fui conociendo el maltrato y el obstáculo que suponía la pediatría clínica dominante: En 1946 el ilustre radiólogo pediátrico *Caffey* publicó un síndrome que intrigó: la asociación de hematoma subdural y lesiones en los huesos largos. En 1953 su discípulo Silverman aclaró que las lesiones óseas eran fracturas y fue en 1961 cuando Kempe demostró que se trataba del síndrome de niño golpeado, que tardó un año en publicar el JAMA (Journal of American Medical Asociation). Entre nosotros era un cuadro sorprendente, casi exótico, porque no se encontraba en nuestro medio, hasta que en los años 70 participamos del interés mundial por todo lo referente al maltrato, abuso y negligencia para el menor, quedando ratificado con la creación de las asociaciones de *Cataluña* y de *Madrid para el estudio del maltrato infantil* en los años 1988 y 89, respectivamente.

Desde entonces los malos tratos han pasado desde el olvido al posible exceso en el diagnóstico, facilitado por su amplia definición: un fenómeno heterogéneo, con aspectos físicos y psíquicos, con una vertiente activa (maltrato físico, abuso sexual, agresión psicológica) y otra pasiva, como el abandono físico y emocional. Poco a poco conocimos los aspectos correspondientes al ambiente favorecedor y a la tipología del agresor, lo mismo que diversas formas de presentación bien definidas, como el síndrome del niño sacudido y otros cuadros, que todos recuerdan mejor que yo.

Igualmente fue lenta la detección del *Síndrome de Munchausen por poderes*, es decir, provocado por personas próximas, casi siempre la madre. El término fue introducido por *Meadow* en 1977, aunque el síndrome de Munchausen en adultos y adolescentes ya se había señalado mucho antes, en 1951, separándolo de la simple simulación o de la neurosis histérica. Además más de un clínico, como yo mismo, tuvo que reconocer que el *síndrome de Munchausen por poderes* y su variante familiar (*síndrome de Polle*) ya había pasado por nuestras consultas o clínicas, en mi caso en 1965 recién llegado a Barcelona, pero no acertamos a darle la importancia debida en una publicación.

Aspectos más recientes

En la selección de aspectos más recientes, en la PS advertí la existencia de *dilemas o problemas éticos* diversos, como todo lo que envuelve el proceso de adopción nacional o internacional; la consideración del interés colectivo frente al individual, sea en el acceso a los recursos de prevención, diagnóstico o tratamiento; la insuficiente "globalización" de algunas vacunas, lo mismo que el rechazo de las inmunizaciones por parte de algunos grupos con un discutible fundamento religioso, político, económico o seudocientífico; la dificultad para la integración social de los discapacitados o minusválidos; el fácil control de la natalidad en vez de ayuda a la maternidad y a la familia; el deterioro de la lactancia materna ante la facilidad de la alimentación artificial del lactante; la vigilancia de la donación intervivos y posible comercio de órganos; establecimiento de las prioridades sanitarias hasta el impacto personal, social y ecológico de algunos métodos diagnósticos (radiación, isótopos) y terapéuticos (antibióticos), sin olvidar el aspecto social de los cuidados paliativos.

Según ha dicho recientemente *Marta Sánchez Jacob*, al presentar el primer libro español de Ética en Pediatría, la bioética como ética aplicada trata de conjugar el mundo de los hechos con el de los valores y los deberes, o sea, tomar decisiones prudentes en situaciones de incertidumbre, preguntando ¿quién no se plantea si todo lo técnicamente posible en medicina es ético? o ¿quién no se plantea si debe actuar conforme a la ley o según su conciencia?

Todavía en más de una ocasión me pregunté si la pediatría hace todo lo debido ante otra responsabilidad social: la *promoción de la salud del adulto*, que está amenazada en este siglo XXI por una patología no transmisible, que comparte un posible origen pediátrico con su significado social. La salud del adulto, se quiera o no, depende en buena medida de lo que se haga o se deje de hacer en el niño.

Pediatría social como especialidad

Más que respuestas les planteo preguntas y una más es *¿debe ser la PS una especialidad pediátrica*?

Desde la década de los años 60, con la renovación de los hospitales pediátricos españoles, las especialidades pediátricas tuvieron un crecimiento acelerado, una especie de "explosión demográfica", de forma paralela a los grandes avances en métodos especializados de diagnóstico y de tratamiento, acreditando todas un terreno clínico de suficiente entidad, con una indudable calidad científica y profesional. En consecuencia el año 1973, en una Reunión Anual de la AEP en Granada, quedó demostrada la realidad y necesidad de la especialización en el seno de nuestra pediatría.

Una buenas revisiones sobre el tema corresponden a *Manuel Crespo*, que durante muchos años ha presidido la Comisión Nacional de la Especialidad de Pediatría y sus áreas afines (13 ,14). Destaca en sus recientes publicaciones la creación de la Sección y luego Sociedad española de PS, pero no la incluye entre las especialidades pediátricas de la AEP, que reclaman su titulación oficial, ya desde 1979. Casi 20 años después, en 1997 el Consejo Nacional de Especialidades Médicas o Ciencias de la Salud aprobó Neonatología, Cardiología pediátrica y Psiquiatría infantil, pero la cuestión no pasó de ahí, esperando que pronto se armonicen el hecho y el derecho.

En la PS tal vez influye algo el hecho de que en los Estados Unidos, Reino Unido y otros países de habla inglesa no se habla de Pediatría social sino de *pediatría comunitaria*. Tampoco aceptaron la Puericultura, con tal nombre. Al mismo tiempo surge la dedicación creciente a salud infantil ambiental en cierto modo un sinónimo, mientras por otro lado la gran incidencia en el terreno de la PS de los trastornos psicosociales (15) hace que algunos prefieran ir derivando su interés científico y profesional hacia la psiquiatría infantil.

El criterio de los padres de la PS tampoco ayudó, ya que- como dije antes- los pioneros en PS como R. Debré, N. Masse o M. Manciaux la consideraban como un enfoque especial, un estado de ánimo o un aspecto transversal de toda la pediatría. Me parece que así pensaba también el añorado C. García Caballero.
Para mí la PS tiene todo lo requerido para ser una e*specialidad pediátrica*, excepto que son pocos los pediatras dedicados a ella de manera *exclusiva* y también son escasos los hospitales infantiles y centros de

salud que tienen una unidad de PS. Por otro lado, un objetivo de la PS en este siglo XXI, y de acuerdo con lo manifestado por Gómez de los Terreros, debe ser potenciar en todo pediatra la *formación* en PS tanto en el pregrado como en el postgrado, sin olvidar la necesidad de investigar en salud infantil.

Es posible que la PS se convierta en tal especialidad cuando se subsane la deficiencia antes citada- siempre bajo mi información personal- en cuanto no es difícil constatar el gran contenido doctrinal de la PS, sus textos (el tratado de Pediatría, que dirijo, en su décima edición dedica 93 páginas a PS) y sociedades científicas, los métodos de trabajo peculiares, la distinta terminología, la necesidad de una preparación científica especializada y el interés sanitario y social, que hace muy conveniente que todos los niños y adolescentes se beneficien de la PS.

Llegados a este punto, la *formación* debe ser similar a la conocida en otras especialidades pediátricas: un programa consensuado (16) y de alcance europeo o mejor mundial, reglado, debidamente evaluado y acreditado, con parte teórica y práctica, y duración de dos años, después de obtener el título de pediatra y sin olvidar la vocación. Un *master universitario* de igual duración podría ser un precedente, realizándose igualmente en hospitales con servicio o unidad de PS. Hay que luchar por tanto en la difusión de las unidades de PS, dentro y fuera del hospital, donde este nuevo especialista realice su trabajo. De otro modo el especialista en PS sería el último romántico de la medicina actual. En conclusión, mi opinión es que, por ahora, los conceptos de "*cómo, qué, quien y porqué*" de la PS como especialidad resultan claros, pero dista bastante de serlo contestar "*para qué*". Tal vez de este encuentro salga más luz.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Caballero C, González-Meneses A. Tratado de Pediatría Social. Madrid. Diez de Santos. 2000: 3-26.

2. Gómez de Terreros I et al. Pediatría social. Número monográfico. Pediatría Integral 2001; 6: 103-134

3. Galdó G, Botet F. Principales aspectos de la pediatría social. En: M Cruz. Tratado de Pediatría, 10ª ed. Majadahonda, Madrid, Ergon. 2011: 2191-2200.

4. Argemí J, Argemí S. Ecopatología pediátrica. En: M Cruz. Tratado de Pediatría. 10ª edición. Majadahonda, Madrid. Ergon. 2011:2216.

5. Manciaux M et al. Santé de la mère et de l' enfant. Nouveaux concepts en Pèdiatrie Sociale. Flammarion. Paris. 1984

6. Mande R, Masse N, Manciaux M. Pèdiatrie Sociale. Paris. Flammarion. 1977

7. Toledo F. El niño y su entorno social. En: C García Caballero. Tratado de Pediatría Social. Madrid. Diez de Santos. 2000: 263.

8. Vall Combelles O, García Algar O. Medio ambiente materno-infantil y Salud. Rev Esp Pediatr 2009; 65: 267-271.

9. Cruz M. El niño y Hospital. Monografía. Ed. Universidad Hispalense. Sevilla. 1963.

10. Feverstein MT. Poverty and Health. Londres. McMillan Education. 1997.

11. Callabed J. El niño y la guardería del siglo XXI. Barcelona. Ed. Laertes. 2009.

12. Gini G, Pozzoli T. Association between bullying and psychosomatic problems: a metaanalysis. Pediatrics 2009; 123: 1059-65.

13. Crespo M. Formación del especialista de pediatría: viejos problemas, nuevos tiempos. An Pediatr (Barc) 2009; 70: 409-12.

14. Crespo M. Las subespecialidades pediátricas. Desafío para las nuevas fronteras formativas y asistenciales. Bol Pediatr 2010; 50 (Supl. 1): 56-66.

15. Maggi S, Irwin LJ, Siddigi A, Hertzman C. The social determinants of early child development: an overview. Journal Pediatr Child Health 2010; 46: 627-35.

16. McKenna MP, D' Alessandro D. Social networks and the practice of medicine. J Pediatr 2011; 158: 1-2.

Viernes 17 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

TUBERCULOSIS PULMONAR EN EL S. XXI: MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

Nº Programa: 418

Autor: José Delgado Carrasco

Jefe de Sección de la Sección de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Materno-Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

TBC PULMONAR EN EL SIGLO XXI: ASPECTOS RADIOLÓGICOS

INTRODUCCIÓN.

La TBC es una enfermedad bacteriana transmitida por la infección del complejo Mycobacterium Tuberculosis que, patológicamente, se caracteriza por la formación de granulomas que puede afectar a cualquier órgano aunque, con mucho, la infección pulmonar es la más frecuente. Las formas de presentación son muy variables, desde las asintomáticas que tienden a la curación espontánea y no llegan a diagnosticarse, a las formas sintomáticas moderadas o muy graves. Salvo en determinadas circunstancias .no existen signos o síntomas patognomónicos tanto clínica como radiológicamente por lo que el diagnóstico representa un auténtico reto para los pediatras y los radiólogos (1).

DATOS HISTÓRICOS.

La TBC es tan antigua como el hombre. Así, se han descubierto restos de esqueleto humano prehistóricos (8000 AAC) con lesiones tuberculosas , momias egipcias (2500-1000 AAC) con alteraciones de la columna vertebral y momias incas (700 AAC) con mal de Pott.

En 1850 Villemin demuestra la naturaleza infecciosa de la enfermedad (hombre-ganado-roedor). Robert Koch en 1882 descubre el bacilo que lleva su nombre. Calmett y Guerin, en 1910, introduce por vez primera la vacuna antituberculosa (BCG). Y, por fin, en 1943, Waksmann descubre el fármaco más eficaz, la estreptomicina. (2).

EPIDEMIOLOGÍA.

La micobacteria tuberculosa es la bacteria patógena más desbastadora de todos los tiempos. Se calcula que, aproximadamente, un tercio de la población mundial se encuentra infectada con más de ocho millones de nuevos casos por año y más de dos millones de muertos de los que el 30 % son niños. Por todo ello, la OMS declaró a la TBC como una "emergencia global ". Son los paises del tercer mundo en donde se concentran el 90 % de los casos y el 98 % de los fallecimientos.

El aumento mundial de la TBC se debe, en los paises subdesarrollados, a la pobreza y las malas condiciones de vida que conlleva con la malnutrición a la cabeza, a la superpoblación, la multiresistencia por tratamientos inadecuados, al Sida (hoy conviven unos ocho millones de infectados con VIH y TBC) y, en no pocas ocasiones, al desinterés de los gobiernos. En los paises occidentales, la infección con VIH por la drogadicción, etc, la multirresistencia y, sobre todo, la emigración de zonas endémicas, son las causas favorecedoras del incremento de la TBC

Ante estos datos, con intención de controlarla mundialmente la OMS, en 1997, promulgó el programa DOTS (Directly Observad Treatment Short course) basado en los criterios siguientes : diagnóstico precoz (esputos, Mantoux en niños, clínica y RADIOLOGÏA), tratamiento adecuado para evitar resistencia, programas de supervisión y valoración estandarizando sistemas de registros e informes, soporte político de los gobiernos procurando las mejoras sociosanitarias y control de la emigración, etc. Con todo ello se pretende detectar el 70 % de los casos y tratar correctamente el 85 %.

En España, las enfermedades infecciosas son objeto de vigilancia por parte de Salud Pública: Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO). La descentralización sanitaria con el desarrollo de las competencias autonómicas a partir de 1979, originó que la notificación y registro de las mismas (y, por tanto, de los casos de TBC) pasaran a ser asumidos por las CCAA que pusieron en marcha diferentes programas de prevención y control . Los resultados fueron desiguales en función de cada Comunidad. En 1995 se crea la Red Nacional de Vigilancia epidemiológica (RENAVE). En 1996 se llevó a cabo el Proyecto Multicéntrico de Investigación en TBC (PMIT), un estudio epidemiológico financiado por fondos FIS, realizado entre el Instituto de Salud Carlos III (Centro Nacional de referencia microbiológica) y 11 CCAA (65 % de la población).. Con todo ello y con los datos publicados recientemente por el Instituto Nacional de Epidemiología, arrojan una incidencia de TBC en España de 30-40 casos por cada 100.000 habitantes y por año.

En cuanto a los grupos de riesgo en nuestro pais, el panorama ha cambiado en los últimos años. El Sida ha dejado de ser el colectivo de mayor riesgo para contraer la TBC debido a los tratamientos con los modernos antirretrovirales que evita la inmunodeficiencia. Lo que más condiciona el padecimiento de la TBC son los colectivos englobados en lo que podríamos llamar la "TBC importada ", es decir, inmigrantes, cooperantes y adopciones procedentes de paises de alta endemia. A finales de 2005 se calculó una población de inmigrantes en España de un 7-8 %, es decir, unos 3-4 millones, con una incidencia de la enfermedad en la misma de 80/100.000/año (3).

PATOGENIA.

La TBC es una enfermedad compleja, con manifestaciones clínicas muy diversas. A veces debuta como formas asintomáticas que tienden a la curación espontánea y no llegan a diagnosticarse pero que, meses o años después, se reactivan en cualquier órgano. Junto a ello, existen otras formas sintomáticas moderadas o muy graves de alta mortalidad. En el fondo, estas distintas manifestaciones o patogenia de la TBC son consecuencia de una "batalla" entre el micoorganismo (virulencia, carga bacilífera) y los mecanismos de defensa y/o competencia inmunológica del huésped. Así pues, habrá que tener en cuenta los factores siguientes:

1.Características de las Micobacterias.

El complejo Mycobacterium Tuberculosis está formado por cinco especies: M tuberculosis, M bovis, M africanum, M microti y el M canetti. Todos producen enfermedad en humanos siendo, entre otras, una de las causas de la multirresistencia. Salvo el M Bovis, se transmiten habitualmente por vía aérea, siendo el más frecuente el

M tuberculosis. Son gérmenes de reproducción intracelular de lenta replicación por lo que tienden a la cronicidad, a permanecer en estado latente durante mucho tiempo y a reactivarse con posterioridad. Con frecuencia, la infección se produce por distintas poblaciones bacilares lo que facilita la aparición de resistencias durante el tratamiento. Provocan una respuesta inmunitaria exudativa en la fase aguda (Mantoux negativo) y celular tipo T, o respuesta de memoria, en fase posterior (Mantoux positivo).

2.Puerta de entrada.

Habitualmente se transmite por vía respiratoria a través de las gotas de Plügge de enfermos bacilíferos (siempre un adulto) y en ambiente cerrado ya que los bacilos se dispersan con rapidez siendo destruidos de inmediato por la luz ultravioleta. Las vías digestiva (alimentos contaminados), cutánea (contacto directo a través de la piel o mucosa con herida abierta) y la transplacentaria de madres infectadas (TBC congénita), son muy infrecuentes.

3.Características intrínsecas y competencia inmunológica del huésped.

La edad del huésped es un factor determinante: los niños pequeños (por su inmadurez inmunitaria) tienen mucha mayor probabilidad de infectarse y de desarrollar formas más graves (menigoencefalitis, miliar) cuando son expuestos. También las mujeres adolescentes son más susceptibles de infectarse. Se ha demostrado, además, una resistencia genética a la TBC. Ciertas infecciones intercurrentes que producen inmunodepresión transitoria (sarampión) o permanente (VIH), favorecen la infección y la enfermedad tuberculosa.

4.Mecanismos patogénicos.

- Infección Primaria frente a Enfermedad Tuberculosa Primaria

Se producen en pacientes que no han tenido contacto previo con la micobacteria. Los bacilos contenidos en las partículas inhaladas son fagocitados en los alveolos por los macrófagos originándose una reacción exudativa local (granuloma o chancro de Gonh). La resistencia a la infección está condicionada por factores genéticos y el curso inmediato depende de la interacción entre el poder microbicida de los macrófagos alveolares y la carga bacilífera y/o virulencia de los gérmenes.

Si la respuesta fagocitaria es eficaz o la carga bacilífera o virulencia no son importantes, el proceso cursa sin síntomas y, en el 95 % de los casos, el foco cicatriza, se reabsorbe o calcifica pudiendo ser, más tarde, un hallazgos radiológico incidental..

Si las micobacterias no son destruidas, gracias a sus mecanismos naturales de resistencia, se reproducen intracelularmente de forma lenta antes de que el huésped sea capaz de poner en marcha la respuesta inmunitaria celular (linfocitos T); este es el periodo prealérgico que dura de 6-8 semanas y es Mantoux negativo. Los gérmenes no destruidos del foco pulmonar son diseminados por vía linfática a los ganglios regionales: la triada foco parenquimatoso, linfangitis y adenopatía satélite regional constituye el

Complejo Primario (complejo de Ranke). Así pues, la Infección Primaria se ha convertido en Enfermedad Primaria.

- Complejo Primario y Tuberculosis Pulmonar Progresiva

Al igual que sucede con el chancro de Gohn, el componente parenquimatoso y la linfangitis pueden involucionar, se reabsorben o calcifican. Sin embargo, la regresión de las adenopatías regionales no siempre es completa permaneciendo la micobacteria en estado viable durante decenas de años: son focos latentes responsables, más adelante, de la Tuberculosis Pulmonar Posprimaria si el rebrote se produce un año más allá del cuadro inicial, o de la Tuberculosis Pulmonar Secundaria o de Reactivación, equivalente a la TBC del adulto.

Si la carga bacilar es muy importante o las cepas son muy virulentas se desencadenará la Tuberculosis Pulmonar Progresiva, El material purulento del foco pulmonar se extiende a través de las conexiones alveolares creando un área de neumonitis-neumonía que, si la progresión va más allá, se necrosará y cavitará (cavidad primaria) y, desde aquí, se diseminará por el árbol bronquial (diseminación bronquial primaria) y si la neumonía está adyacente a la pleura, derrame pleural. Por otra parte, debido a que el huésped está generando la inmunidad celular o por fenómenos de hipersensibiliadad tardía, las adenopatías se hiperdesarrollan, se caseifican y adhieren a la pared bronquial comprimiéndolo o, si se abren a la luz, originará una diseminación bronquial generalizada responsable, a la vez, de la formación de granulomas intrabronquiales: es la denominada TBC Linfoproliferativa.

- Diseminación Hematógena

Durante el desarrollo del Complejo Primario, un reducido número de bacterias son lanzadas, a través de la circulación sanguínea y linfática, hacia los tejidos corporales provocando la aparición de focos metastáticos en múltiples órganos. clínicamente silentes ("diseminación oculta"); habitualmente quedan confinados pero, si más adelante se activan, son origen de la Tuberculoiss Extrapulmonar de cualquier localización que, en el caso de la tuberculosis ósea o renal, puede tardar años o decenios en aparecer. Sólo cuando las defensas del huésped son insuficientes, por escasa edad o déficit inmunitario, la siembra hematógena es masiva y fulminante dando lugar a una Enfermedad Tuberculosa Diseminada cuyo ejemplo más característico, por su preferente anidación en el filtro pulmonar, es la Tuberculosis Miliar Pulmonar y, con menos frecuencia, a la Tuberculosis del Sistema Nervioso Central (meningoencefalitis).

- Enfermedad Tuberculosa Secundaria

La Tuberculosis Secundaria, Tuberculosis Posprimaria o Tuberculos tipo Adulto es infrecuente en el niño, predominado en adolescentes previamente sensibilzados por lo que, salvo excepciones, son Mantoux positivo. Patogénicamente se produce por dos mecanismos: reactivación endógena o por reinfección exógena.

En la reactivación, focos pulmonares antiguos procedentes de la Primoinfección en donde las bacterias quedaron en fase silente, se reactivan. No todos los pacientes contraen la enfermedad secundaria, sólo lo hacen alrededor del 10 % y, la posibilidad que la infección latente evolucione a enfermedad, está en relación con el estado de resistencia del huésped, de tal manera que son las situaciones de desnutrición, inmunodeficiencias, etc, las que favorecen la enfermedad y la gravedad de la misma.

La contaminación o reinfección exógena es excepcional y se produce en individuos que han padecido la tuberculosis que se infectan por contacto con un paciente bacilífero que le trasmite nuevos bacilos. La carga y/o la virulencia del germen juegan, por tanto, un papel preponderante.

En la infección tipo adulto es característico que se produzca una importante reacción celular ya que tiene memoria inmunológica frente a micobacteria por su infección previa. La hiperrespuesta celular es la causa de la necrosis tisular y la formación de lesiones cavitadas pulmonares típicas de la tuberculosis del adulto. La reactivación o la reinfección de los focos pulmonares antiguos (generalmente situados en los vértices) se necrosan (necrosis caseosa) y si se abren a un bronquio puede dar lugar a una diseminación broncógena secundaria.. En ocasiones, la lesión pulmonar reactivada o reinfectada progresa e invade localmente el tejido pulmonar pudiendo erosionar vasos y desencadenar una siembra hematógena pulmonar o sistémica. Los vasos erosionados, si se rompen, ocasiona hemoptisis y, si es de gran calibre, la hemoptisis puede ser fatal. Además, debido al gran componente de destrucción y necrosis tisular, rara vez evoluciona autolimitándose, a la curación, si no recibe tratamiento adecuado. También, debido a la importante carga y virulencia de los gérmenes, es muy bacilífera, muy contagiosa. (4-6)

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS.

La TBC, con formas de presentación muy variadas a la que se le ha llamado la "gran simuladora ", no tiene signos ni síntomas patognomónicos e, incluso, en un porcentaje elevado de los casos, los hallazgos radiológicos (y del laboratorio) son negativos. Por ello el diagnóstico supone, en muchas ocasiones, todo un reto para radiólogos y pediatras.

El diagnóstico de certeza de la TBC es la demostración de la micobacteria tras cultivo de las secreciones (esputo, jugo gástrico) lo que no siempre es fácil en el niño. En las evoluciones más características de la enfermedad, los hallazgos radiológicos traducen las diversas formas anatomoclínicas analizadas en la patogenia. De manera muy simplista, un método sencillo y eficaz para el diagnóstico sería el formado por la triada: positividad de la tuberculina, historia clara de exposición (adulto tuberculuso) y Rx de tórax patológica. En estas circunstancias, las restantes técnicas de imagen, sobre todo la TC, no harán más que definir mejor la extensión del proceso y/o las complicaciones.

Técnicas de Imagen

- Radiografía de Tórax

Es la exploración más utilizada, la primera a emplear y, en la mayoría de los casos, es bastante útil para detectar lesiones parenquimatosas, adenopatías y, cuando se produce, derrame pleural. También es de gran ayuda para el seguimiento. Prácticamente, la proyección AP es la única; la proyección lateral, una de las escasísimas indicaciones de esta incidencia en el niño, facilita mejor la definición de las adenopatías satélites en casos de dudas.

- Tomografía Computerizada (TC)

Es una técnica muy eficiente para la valoración de aquéllos niños con tuberculina positica y Rx de tórax normal o que presentan signos radiológicos dudosos tal como recientemente lo recomienda el Documento de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para recomendar la ampliación de fármacos en función de la existencia de adenopatías mediastínicas en Rx de Tórax negativas. También define con más nitidez la extensión de la enfermedad y las posibles complicaciones, en especial la TBC del Sistema Nervioso (meningoencefalitis).

- Otras Técnicas

La Resonancia Magnética (RM) es de uso limitado debido a que el parénquima pulmonar no se visualiza con claridad o lo hace pobremente., porque en la mayoría de las ocasiones es necesaria la sedación y por su alto cosate. En todo caso, la indicación más frecuente (casi la única), es la TBc del SNC (meningoencefalitis).

Los Ultrasonidos (US), al ser un método no agresivo, que no utiliza radiaciones, de fácil manejo y basjo coste, podría ser aconsejable en la valoración del derrame pleural y pericárdico y, en los casos que debutan con ensanchamiento mediastínico al permitir la identificación de las adenopatías y diferenciarlas del timo.

Hallazgos radiológicos

Los signos radiológicos, como hemos mencionado, suelen traducir las formas anatomoclínicas de la enfermedad.

El chancro de inoculación, por su pequeño tamaño, en general, resulta imperceptible en la Rx de tórax, sólo cuando se calcifica, se detecta como hallazgo incidental en una Rx de rutina (fig 1).

Al establecerse la hipersensibilidad (a las 5-6 semanas de la inoculación) el Complejo Primario (foco parenquimatoso, linfangitis y adenopatía satélite) puede visualizarse en la Rx de tórax (fig. 2) o, mejor, con la TC. La adenopatía regional es el hallazgo más constante, de tal manera que su ausencia plantea dudas sobre si se trata de una TBC o, lo que es lo mismo, el foco parenquimatoso sin adenopatía satélite es excepcional, salvo en el Sida. En un contexto adecuado, la TC es imprescindible para detectarla, sobre todo si la Rx de tórax es normal (fig. 3). El ganglio inflamado se presenta en la placa simple como nódulos polilobulados asimétricos, de bordes bien definidos que. segun su localización, puede comprimir o estenosar el bronquio o la tráquea. En la TC, los ganglios aumentados de tamaño se presentan como una masa de tejidos blandos que, tras la administración de contraste intravenoso, se realzan homogénea o periféricamente en forma de un anillo hiperdenso, debido al caseum interno (fig. 4). La compresión bronquial ocasiona estenosis e hiperinsuflación pulmonar secundaria o, si la oclusión de la vía aérea es completa, producir colapso pulmonar. También puede abrirse a la luz del bronquio y desencadenar un diseminación broncógena primaria.

Por otro lado, si el Complejo Primario no se autolimita, el foco parenquimatoso puede seguir extendiéndose hasta constituir una neumonía sin o con derrame pelural que impedirá visualizar el ganglio. Si el proceso continua progresando, la liquefacción ocasionará una cavidad pulmonar primaria (fig. 5), y si se vacía en el bronquio, originar una segunda vía de diseminación broncógena que, en la Rx de tórax y en la TC se mostrarán como nódulos groseros centrolubililares que tienden a confluir y más tarde cavitar (fig. 6).

La invasión hemática del bacilo a partir del foco parenquimatoso primario o desde la adenopatía conducen a la Enfermedad Diseminada que, aunque puede alcanzar a cualquier órgano, es el pulmón (TBC miliar) y el SNC (meningoencefalitis) los más afectados. La TBC miliar aparece como diminutos nódulos diseminados por los pulmones que, en la Rx de tórax adopta un patrón "miliar" o de densidades micronodulares difusas que, además, pueden confluir y formar opacidades más groseras y extensas. En la TC de alta definición se presenta como micromódulos bien definidos uniformemente distribuidos. (fig. 7). Es frecuente la propagación al SNC, por lo que se debe practicar TC y/o RM en todo niño con TBC pulmonar miliar aunque no presente sintomatología neurológica.

La TBC Posprimaria o TBC tipo Adulto afecta preferentemente a adolescentes previamente sensibilizados. Como existe un hiperespuesta celular, los focos pulmonares antiguos reactivados o, menos frecuentemente, reinfectados, aumentan de tamaño, se consolidadn y necrosan cavitándose o, bien, se abren a un bronquio con la subsiguiente diseminación broncógena y, con menor posibilidad, ocasionar una diseminación hematógena. En la Rx de tórax y en la TC se verán focos neumónicos cavitados y nódulos groseros extendidos más o menos difusamente que, además, pueden confluir. (fig. 8, 9). (7-15)

BIBLIOGRAFÏA

1.- Diez Ruiz-Navarro M . La tuberculosis en los albores del siglo XXI. Rev Esp Salud Pública. 2003 ; 77 : 183-187.

2.- Daltor P and Núñez-Santos E. Pediatric Tuberculosis. In. Pediatric Chest Imagin. J Lacaya and mJL MStrife (eds) . Springer. Berlin 2002: 120-121.

3.- Mº L Navarro Gómez. Epidemiología de la Tuberculosis. En : Estado actual de la TBC en España. Pediatría Global. Aula Médica. Madrid 2006 : 1-7.

4.- Brosch et al . A new evolutionary scenario for thr Mycobacterim tuberculosis complex. Proc Natl Acad Sci USA 2002; 99 (6): 3648-9.

5.- Smith RC : tuberculosis in children. Review. Curr Probl Pediatr 2001; 511-530.

6.- Nelson LJ, Wells CD. Tuberculosis in children : consideratios for children from developing contries. Semin Pediatric Infect Dis 2004; 15 (3): 150-154

7.- J Delgado Carrasco . Diagnóstico por la Imagen de la TBC pulmonary en el niño. Pediatría Global. Bibliotecas Aula Médica. Madrid 2006: 51-58

8.- H Cortina Orts. Tuberculosis pulmonar en fase inicial. Criterios de imagen: de la Clínica a la Imagen en Pediatría. Actualizaciones SERAM. Ed Panamericana. Madrid 2010; 89-97.

9.- Marais B, Gis RP. A proponed radiological classification of childhood intra-thoracic tuberculosis. Pediatr Radiol 2004; 34 : 886-894.

10.- Smuts NA Beyeri N, et al: Value of the lateral chest radiograph in tuberculosis in children. Pediatr Radiol 1994 ; 24 : 478-480

11.- Leung AN, Muller NL, Pineda PR et al: Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. Radiology 1992; 18 : 287-291..

12.- Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en el niño. An Pediatr (Barc) 2007; 66 (6): 597-602..

13.- Andronikou S, Wieselthaler N . Moderm imagino for tuberculosis in children : thoracic, central nervous system and abdominal tuberculosis. Pediatr Radiol 2004; 34 : 861-875.

14.-Oh IW, KimYW, Lee NJ. High resolution CT appearance of milary tuberculosis. J Comput Assist Tomogr 1994; 18: 862-866.

15.- Van Rensburg JR, Van Tom R, Pienaar M . Magnetic resonance imagin of milary tuberculosis of the nervous system in children with tuberculosis meningitis. Pediatr Radiol 2008; 38 : 1306-13

FIGURAS

Fig 1.

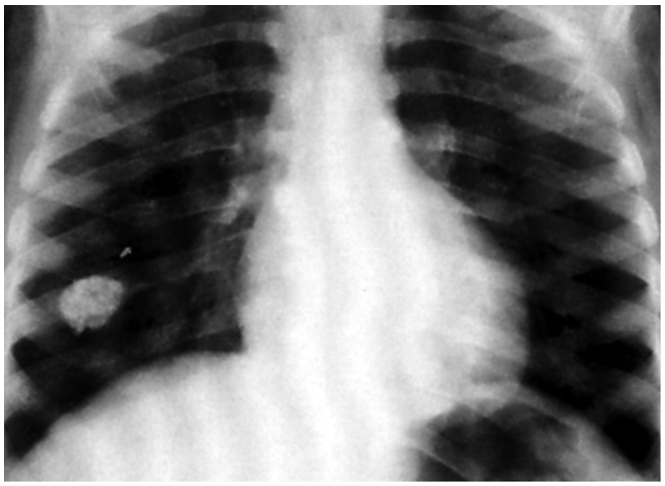


Fig 1. Granuloma calcificado.Hallazgo casual.

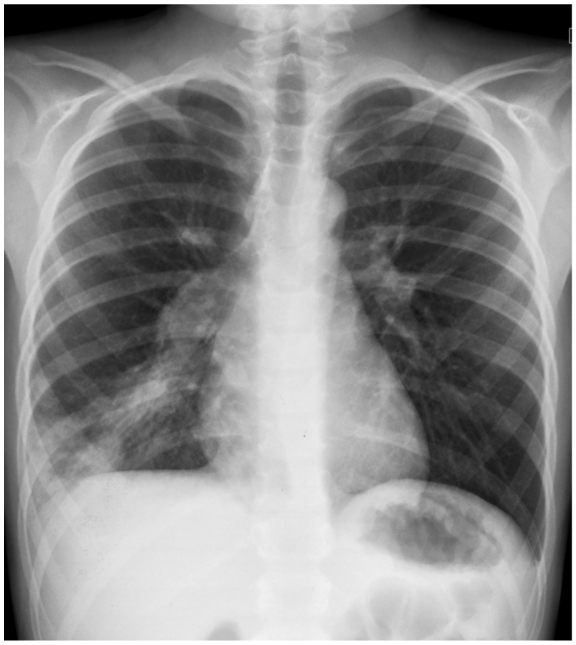


Fig 2.

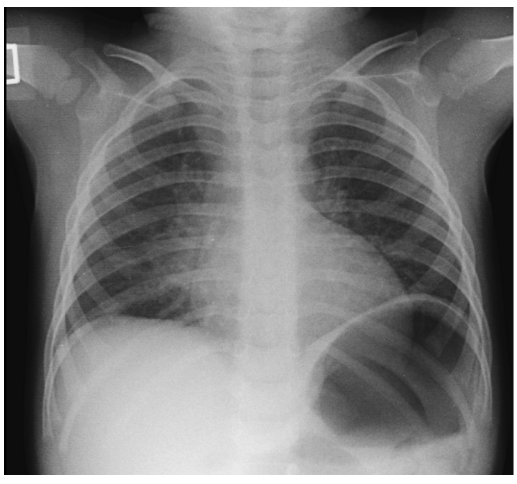


Fig 2. Complejo Primario derecho. Pequeño foco parenquimatoso, linfangitis, adenopatía hiliar.

Fig 3.

Fig 3. Complejo Primario. Rx de tórax: Ligero aumento del hilio derecho con dudosa adenopatía. TC con contraste: adenopatía hiliar.

Fig 4.

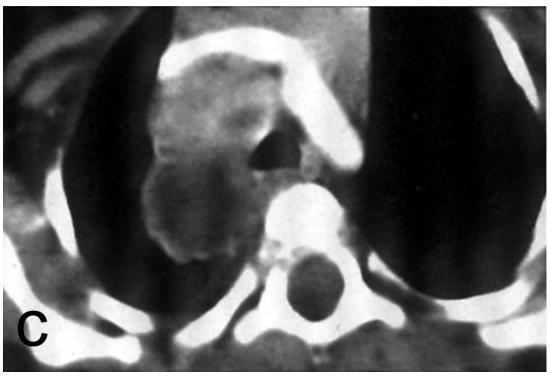


Fig 4. Complejo Primario. Adenopatías mediastínicas. Rx de tórax: grandes masas ganglionares polilobuladas (a, b). TC con contraste: Adepatías hipercaptantes central y periféricamente (c, d).

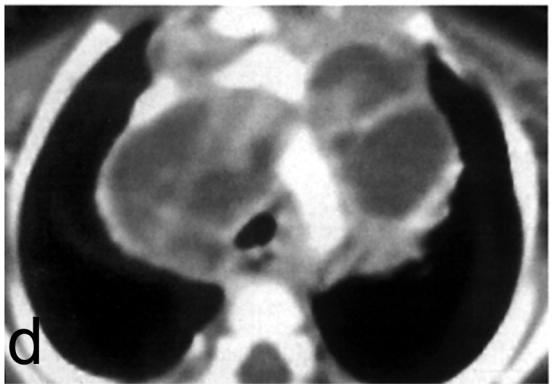


Fig 5.

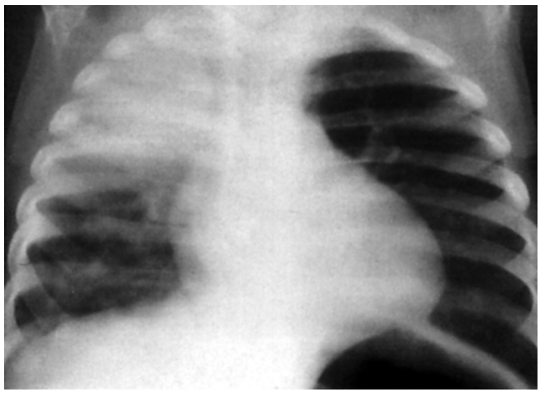


Fig 5. TBC Pulmonar Progresiva. Neumonía y cavitación. Rx de tórax: Neumonía LSD (a) y posterior cavitación (b).

Fig 6.

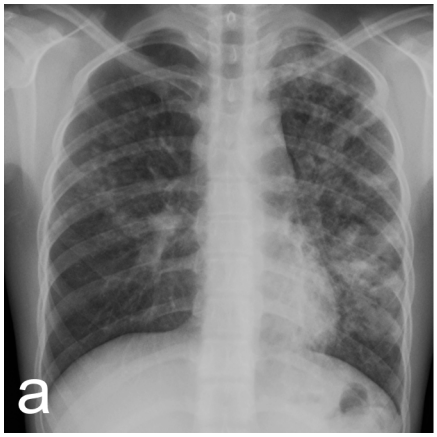


Fig 6. TBC Pulmonar Progresiva. Diseminación brongógena. Rx de tórax: nódulos diseminados en pulmón izquierdo con confluencia basal izquierda (a). TC sin contraste: nódulos groseros (b), pequeña cavidad (c), confluencia nodular (d).

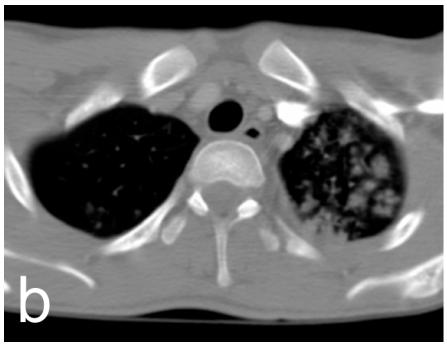


Fig 7.

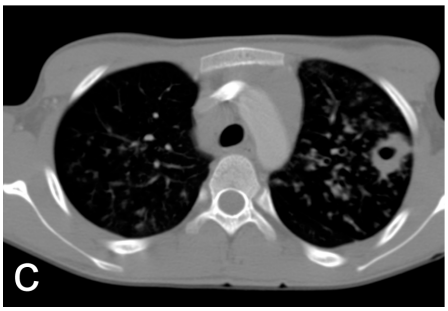


Fig 7. Diseminación Hematógena. Rx de tórax: infiltrado micronodular generalizado (a). TC sin contraste: Infiltrado miliar bilateral (b)

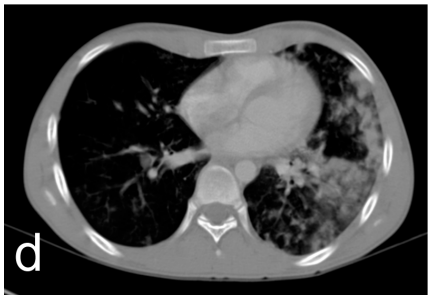
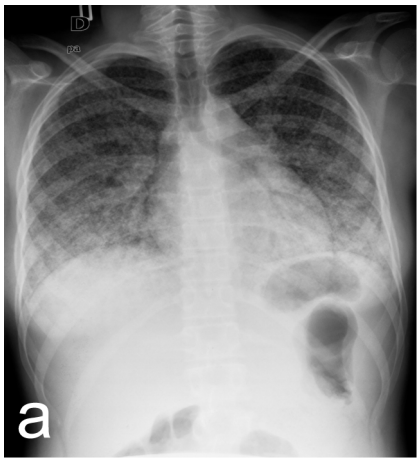


Fig 8.-

Fig 8.-TBC Pulmonar Posprimaria. Cavidad pulmonar. Rx de tórax AP y L: pequeño foco calcificado en LSD (flecha). Neumonía cavitada en segmento apical del LII (flecha). TC sin contraste: mejor delimitación de la cavidad.



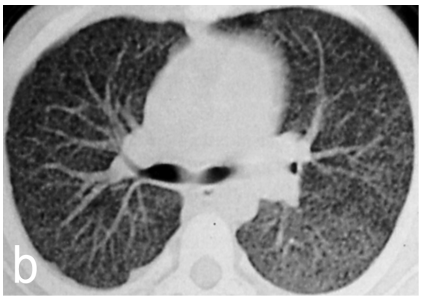
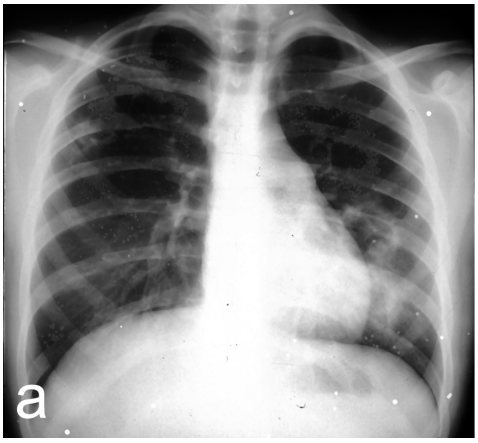


Fig 9.-



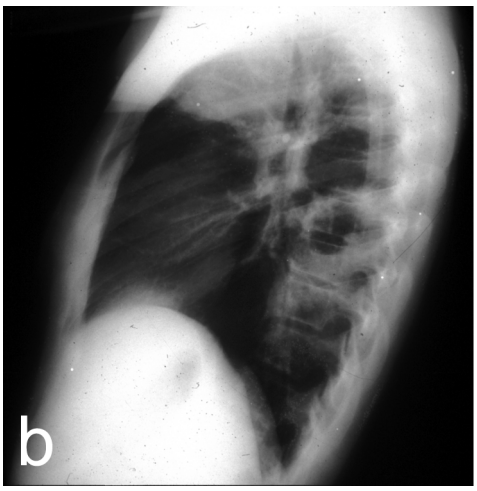
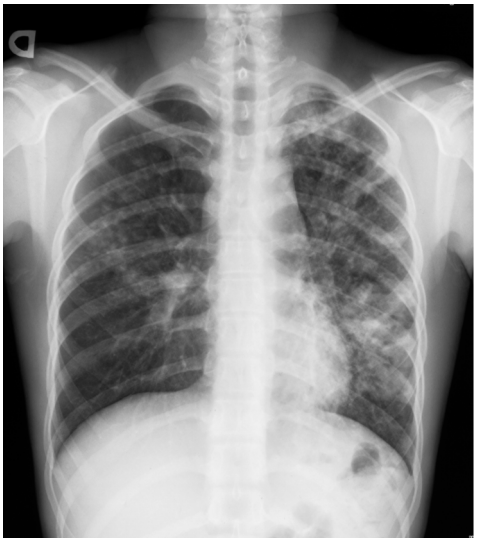
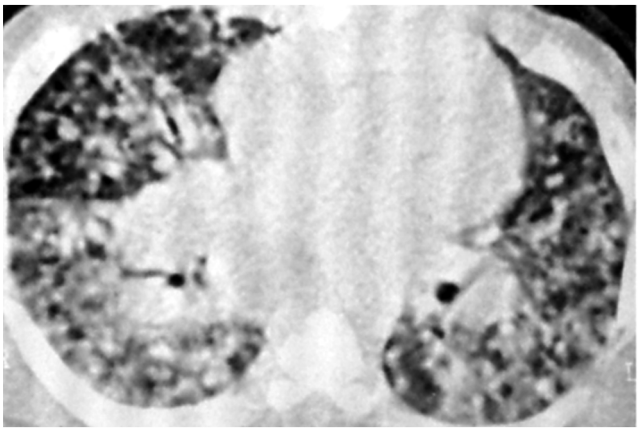


Fig 9.-TBC Pulmonar Posprimaria. Diseminación broncógena. Rx de tórax: Nódulos gruesos en ambos campos pulmonares y pequeño foco parenquimatoso en vértice izquierdo (flecha). TC: nódulos pulmonares groseros diseminados simulando miliar, adenpatías hilio derecho.





Viernes 17 de junio, 15:30 - 16:45

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

El TEP (triángulo de evaluación padiátrica). Una herramienta de trabajo.

Moderador: Carles Luaces Cubells, Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona

VALORACION DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA AGUDA

Nº Programa: 461
Autor: Jesús Sánchez Etxaniz
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bizkaia

Los objetivos de esta sesión serán:

- Mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) distinguir entre dificultad respiratoria y fallo respiratorio

- Describir los hallazgos clínicos, el diagnóstico y el manejo de la obstrucción de la vía aérea en la infancia.

Para lograr dichos objetivos nos valdremos de dos casos clínicos, sobre los cuáles se plantearán diversas cuestiones, solicitando a los asistentes su opinión.

CASO 1

Se trata de un niño de 5 años que es llevado al centro de salud desde la escuela por un episodio agudo de dificultad respiratoria, después de haber estado jugando con un gato que un compañero había llevado. La profesora le ha administrado salbutamol inhalado, según indicaciones previas de los padres.

Al llegar la valoración del TEP es:

- **Apariencia**: Alerta pero ansioso
- **Respiración**: Aleteo nasal, tiraje intercostal y supraclavicular
- **Circulación**: Color rosado.

Según esto, ¿cuál es el diagnóstico fisiológico inicial?

En la valoración inicial presenta los siguientes signos vitales: FC 130 lpm; FR 50 rpm; TA 120/80; Tª axilar 36.6ºC; sat O2 89% sin oxígeno.

La valoración del ABCDE es:

- **A**: audibles.no estridor ni sibilancias
- **B**: taquipnea, pobre entrada de aire y disminución de los ruidos respiratorios de forma generalizada
- **C**: color normal, taquicardia, pulso fuerte y regular, no sudoración
- **D**: alerta pero ansioso, Glasgow 15
- **E**: no signos de traumatismo, no rash

La anamnesis dirigida aporta los siguientes datos:

- **S**: respiración superficial
- **A**: alergia a los gatos
- **M**: salbutamol y fluticasona
- **P**: diagnosticado de asma persistente.
- **L**: última comida hace 3 horas
- **E**: exposición a gatos

¿Cuáles son sus prioridades de manejo iniciales, y cuándo y cómo cree que este paciente debe ser remitido a urgencias?

¿Qué pruebas diagnósticas están indicadas?

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

¿Cuál es el manejo en urgencias?

CASO 2

Niña de 2 meses de edad que acude al servicio de urgencias por presentar dificultad respiratoria progresiva en las últimas horas. Había sido valorada en el mismo servicio 24 horas antes, y dada de alta con diagnóstico de bronquiolitis leve.

Al llegar la valoración del TEP es:

- **Apariencia**: letárgica, mirada vidriosa, tono muscular bajo
- **Respiración**: Retracciones marcadas esternales y subcostales, con respiración rápida y superficial.
- **Circulación**: Pálida con cianosis circumoral

Según esto, ¿cuál es el diagnóstico fisiológico inicial?

En la valoración inicial presenta los siguientes signos vitales: FC 170 lpm; FR 68 rpm; TA 66/36; Tª axilar 36.6ºC; Sat O2 87% sin oxígeno.

La valoración del ABCDE es:

- **A**: no estridor ni sibilancias audibles.
- **B**: taquipnea, pobre entrada de aire y disminución de los ruidos respiratorios de forma generalizada
- **C**: pálida, taquicardia, pulso filiforme, cianosis labial.
- **D**: letárgica, hipotónica, responde solo al dolor.
- **E**: no signos de traumatismo, no rash.

¿Cuál es su impresión general?

¿Cuáles son sus prioridades de manejo iniciales?

¿Qué pruebas diagnósticas están indicadas?

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

Bibliografía

Academia Americana de Pediatra. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L Eds. 4ª edición (1ª edición en español). México: ACINDES 2007. Capítulos 2 (Evaluación pediátrica) y 3 (La vía aérea pediátrica en la salud y la enfermedad).

TEP. VALORACIÓN DE ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

Nº Programa: 462
Autor: Ana Cristina Peñalba Citores
Urgencias de Pediatría. Hospital Gregorio Marañón, Madrid

Los objetivos a desarrollar en esta sesión son:

1. Mediante el triangulo de evaluación pediátrica (TEP) identificar la alteración en el estado general o apariencia como posible causa de patología en el sistema nervioso central.
2. Desarrollar un abordaje sistemático en el niño con alteración del nivel de conciencia en el servicio de urgencias.
3. Describir la evaluación, estabilización y el tratamiento inicial en niños que presentan una convulsión activa.
4. Desarrollar el abordaje de un paciente febril con alteración de apariencia.

Para el desarrollo de dichos objetivos, se desarrollan dos casos clínicos que se resolverán conjuntamente con las opiniones de los asistentes.

CASO 1

Un niño de 3 años, es traído a urgencias por su abuela, que lo ha encontrado dormido en el suelo, con escasa respuesta a estímulos y palidez cutánea. Como vive al lado del hospital decide traerlo rápida-

mente sin esperar a la ambulancia.

A su llegada a urgencias el niño está hipotónico, parece dormido, no presenta alteración respiratoria y la coloración de la piel es rosada.

¿Que diagnóstico fisiológico presenta este paciente?

1. Estable
2. Dificultad respiratoria
3. Disfunción neurológica
4. Fallo respiratorio
5. Shock compensado
6. Shock descompensado
7. Fallo cardiorrespiratorio7

Las constantes de este paciente son: FC 90 FR 24 Saturación 99% TA 100/65 Peso 15Kg

La valoración del ABCDE es:

- A: abierta
- B: normal, no retracciones
- C: buena perfusión, pulsos positivos
- D: ojos cerrados, al estimular abre los ojos y vuelve a quedar dormido.
- E: no signos de traumatismo, no hematomas ni otras lesiones

¿Cuales son las prioridades en el manejo inicial de este niño?

¿Que pruebas complementarias están indicadas?

En la progresión del caso, durante la estabilización incial del paciente, presenta clonismos de las 4 extremidades mirada perdida, encajamiento mandibular con cianosis perioral.

¿Cual es ahora su diagnóstico fisiológico?

¿Cuales son las prioridades de manejo?

CASO 2

Una niña de 5 años acude a urgencias por fiebre y cefalea de 3 días de evolución acompañado de vómitos ocasionales.

En las últimas 12 horas la madre la nota "rara" con lenguaje incoherente y mayor cefalea, motivo por el que acude a urgencias

A su llegada el TEP es el siguiente:

Apariencia: está alerta con irritabilidad que alterna somnolencia

Respiración: no trabajo respiratorio, no ruidos patológicos

Circulación: buen color, bien perfundida.

¿cual es el diagnóstico fisiológico o impresión general de este paciente?

Las constantes vitales son: Tª 37.8ºC, TA 110/68 FC 80 Saturación 100%

La valoración del ABCDE es:

- A: abierta
- B: normal, no retracciones
- C: buena perfusión, pulsos positivos
- D: pupilas isocóricas reactivas, irritable alternando somnolencia.
- E: no abrasiones, hematomas ni otras lesiones

Expl física detallada: aceptable estado general, bien hidratada y perfundida, no exantemas ORL normal ACP normal ABD normal

Ligera resistencia a flexión del cuello, signos meningeos negativos.

Exploración neurológica: somnolencia, contesta de forma incoherente a las preguntas, fuerza y sensibilidad normales con escasa colaboración del paciente. Pares craneales normales. Pruebas cerebelosas normales

¿Cuales son las prioridades en el manejo incicial?

¿Que diagnóstico diferencial se plantea?

¿Que pruebas complementarias están indicadas?

Bibliografía

1. Academia Americana de Pediatria. Manual de referencia para la emergencia y la urgencias pediátrica: Gausche_Hill, Fuchs S, Yamamoto L. Eds 4ª edición (primera edición en español). Mexico. ACINDES 2007. Capitulos 2 (Evaluación pediátrica).5 (Sistema Nervioso Central) y 8. Toxicología: ingestión de sustancias tóxicas e inhalación de humos.

2. Jimenez Garcia, Martinez de Azagra A. Disminución aguda del nivel de conciencia. Enfoque del niño en Coma. En: Casado J, Serrano Ana .Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ed Ergon; 2007. p 461-8

3. Rey Galan C, Concha Torre JA. Encefalitis. En: Casado J, Serrano Ana .Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ed Ergon; 2007. p 484-9

4. Graham CA. Management of inuexplained coma in children. Eur J Emerg Med 2000;7:241-4

5. LewisP, Glaser CA.Encephalitis. Pediatr Rev 2005;26:353-63

6. Fernandez LandaluceA, Mintegui Raso S. Manejo general de las Intoxicaciones. En: BenitoJ, Luaces C, Mintegui S, Pou J (eds). Tratado de Urgencias en Pediatria. Madrid:Ergon; 2005.p.717-37

VALORACIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOCIRCULATORIA

Nº Programa: 463

Autor: Fernando David Panzino Occhiuzzo

Servicio de Urgencias. Hospital Universitari Sant Joan de Déu, Barcelona.

CASO CLÍNICO INTERACTIVO

Lactante de 18 meses de edad con dificultad respiratoria de 3 días de evolución. A su llegada se encuentra alerta, con taquipnea, tiraje subcostal y bien perfundido.

1.¿Cuál es el estado fisiopatológico actual según el TEP?

Sus constantes son las siguientes: Peso: 12kg, Tº: 37.7 ºC, Fc: 140 lpm, Ta: 95/60 mmHg (PAM 75 mmHg), Fr: 50 rpm, SatHb: 96% con aire ambiente.

2.¿Cuáles son las prioridades?

La anamnesis detallada destaca: Tos y dificultad respiratoria progresiva de 3 días de evolución tratado por su pediatra con salbutamol inhalado sin mejoría; febrícula y rechazo de la ingesta. No refiere antecedentes personales ni familiares de interés. Las vacunas están al día, no refiere alergias conocidas y el desarrollo pondero-estatural es correcto para su edad y sexo. A la exploración física presenta buen estado general, normohidratado y normocoloreado. A nivel respiratorio presenta taquipnea con tiraje subcostal y aceptable entrada de aire bilateral con algunos sibilantes y subcrepitantes finos bibasales. A nivel cardiovascular presenta taquicardia y a nivel abdominal se palpa el borde hepático 2cm por debajo del reborde costal. Se encuentra algo hipoactivo y no presenta signos meníngeos.

3.¿Cuál conducta inicial considera mas apropiada?

Tras 10 minutos de instaurado el tratamiento inicial es revalorado y se evidencia empeoramiento clínico con regular estado general, taquipnea con tiraje universal y palidez cutánea intensa.

4.¿Cuál es la impresión general actual?

Sus nuevas constantes son: Fc 165 lpm. Fr 65 rpm. Ta 85/45mmHg. SatHb 94%. A nivel respiratorio destaca taquipnea con tiraje universal y correcta entrada de aire con subcrepitantes finos bibasales. A nivel cardíaco taquicardia con pulsos centrales y periféricos más débiles, mala perfusión periférica y tiempo de recapilarización de 3 a 4 segundos.

5.¿Cuál actitud cree que sería la más adecuada?

Una nueva actitud terapéutica y los exámenes complementarios confirman la sospecha diagnóstica.

6.¿Que tratamiento considera más apropiado?

Se decide ingresar e instaurar tratamiento específico con lo cual el paciente mejora progresivamente al transcurrir los días y es dado de alta.

Bibliografía:

1. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, Beiser AS, Wessel DL, Takahashi M et al. Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. Circulation 1994; 89:252-257.

2. Barnes S, Shields B, Bonney W, Hardin J, Abdulla R. The Pediatric Cardiology Pharmacopoeia: 2004 Update. Pediatr Cardiol 2004; 25:623-646.

3. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004;23: 1313-1333.

4. Bartrons J, Prada F, Jordán Y, Rissech M. Insuficiencia cardiaca. En: Pou J. Urgencias en Pediatría. 4º Edición. Madrid: Ergón, 2005: 424-437.

5. Gewitz MH, Woolf PK. Cardiac emergencies En: Fleisher GR Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Lippincott, Williams and Wilkins. 5th ed. Philadelphia, 2005. Pág 717-758.

6. Shaddy RE, Wernovsky G. Pediatric Heart Failure. Taylor & Francis, 1st ed. New York, 2005.

7. Nichols DG. Critical Heart Disease in Infants and Children. Mosby Elsevier, 2nd ed. Philadelphia, 2006.

8. Simmonds J, Franklin O, Burch M. Understanding the pathophysiology of paediatric heart failure and its treatment. Curr Paediatr 2006; 16:398-405.

9. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Lippincott, Williams and Wilkins, 7th ed. Philadelphia, 2007.

10. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. Mosby Elsevier, 5th ed. Philadelphia, 2008.

11. Kantor PF, Mertens LL. Clinical practice: Heart failure in children. Part I: clinical evaluation, diagnostic testing, and initial medical management. Eur J Pediatr. 2009 Aug 26. [Epub ahead of print].

Viernes 17 de junio, 15:30 - 16:45

MESA REDONDA

Actualizando conceptos: de la nefropatía del reflujo a la nefropatía cicatricial.

Moderador: Luis Miguel Rodríguez Fernández, Complejo Asistencial de León.

ACTUALIZACIÓN DE CONCEPTOS: DE LA NEFROPATÍA DEL REFLUJO A LA NEFROPATÍA CICATRICIAL

Autor: Luis Miguel Rodríguez Fernández
Unidad de Nefrología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León

A comienzo de los años 70, Bailey en un famoso artículo recomendó la sustitución del antiguo término pielonefritis crónica por el de nefropatía del reflujo argumentando que la mayoría de las lesiones cicatriciales renales se producían en presencia de reflujo vésico-ureteral e infección urinaria.

Desde entonces han pasado 40 años y todos los pediatras que tienen la oportunidad de atender a niños que presentan lesiones renales han podido comprobar que en algunas ocasiones esas lesiones ocurren en niños que no tienen reflujo vésico-ureteral y que en otras aparecen sin que se recoja historia de infecciones urinarias. Estas experiencias han sido corroboradas por la literatura y ha perdido fuerza el enfoque según el cual el reflujo se había convertido en el centro de la etiopatogenia de las lesiones renales asociadas a infección; de forma que hoy resulta evidente que el término nefropatía del reflujo no es suficiente para referirse a todas las situaciones clínicas para las que se recomendó su utilización.

Actualmente parece claro que, dentro de este grupo heterogéneo, es posible encontrar dos tipos de lesiones con pérdida de masa renal. Por un lado, algunos riñones son congénitamente pequeños y habitualmente se acompañan de reflujo en su sistema excretor. Sin embargo, en otras ocasiones la pérdida de masa renal se produce después del parto y puede tener carácter progresivo. En estos casos, la infección urinaria acompañada o no de reflujo juega un papel crucial en la aparición de cicatrices corticales renales.

La trascendencia de un correcto uso de la terminología es indudable. Sólo si se identifican y agrupan correctamente los pacientes, es posible un manejo adecuado de las diferentes patologías. Parece claro que el seguimiento y el tratamiento de niños con lesiones renales congénitas no deben ser los mismos que los de los niños en los que las infecciones urinarias son responsables de su daño renal. Estamos, además, refiriéndonos a un tipo de procesos en los que las complicaciones en su evolución no son excepcionales.

La hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica se observan con frecuencia variable entre los niños incluidos en el heterogéneo grupo de la nefropatía del reflujo. La literatura es discrepante y no existen datos fidedignos sobre la frecuencia de la hipertensión arterial y de la insuficiencia renal crónica secundarias al daño renal adquirido, provocado por la infección urinaria, y al daño renal de carácter congénito. La elección de pacientes que hayan sido diagnosticados utilizando criterios basados en una terminología adecuada permitirá la realización de estudios prospectivos observacionales bien diseñados que valoren a largo plazo que niños con daño renal, ya sea congénito o adquirido, desarrollarán con el tiempo hipertensión y/o insuficiencia renal y cuales son los factores específicos que condicionan dicha evolución.

Profundizar en este terreno difícil es el objetivo de esta Mesa Redonda y para participar en ella se han elegido, con seguridad, a los expertos más apropiados de forma que a su finalización seamos capaces de comprender porqué se esta produciendo este cambio de denominación, de conocer los factores que están en el origen de esta patología y de evaluar el riesgo de sus complicaciones a medio y largo plazo.

NEFROPATÍA CICATRICIAL CONGÉNITA

Nº Programa: 464
Autor: Ramón Mª Areses Trapote
Sección de Nefrología del Hospital Donostia. San Sebastián

Introducción

El *reflujo vesicoureteral* (RVU) primario se define como el paso retrógrado no fisiológico de la orina desde la vejiga al uréter, debido a la presencia de un túnel submucoso intravesical anormalmente corto, pero sin que exista una causa anatómica o neurológica que lo justifique.

Se trata de un proceso muy frecuente detectándose en el 30-50% de los pacientes con Infección del Tracto Urinario (ITU). Presenta múltiples facetas pudiendo ser primario o secundario, congénito o adquirido, genético o esporádico, permanente o intermitente.

En estudios experimentales y clínicos de la *literatura* clásica se describe que para que se produzca una Pielonefritis Aguda (PNA) es necesario la presencia del RVU y se suponía que la *lesión renal* permanente que aparece posteriormente en algunos casos, se deriva de la acción combinada de la infección y del reflujo [1,2,3]

En este contexto, donde se asumía que la lesión renal es siempre adquirida y prevenible, que como actualmente conocemos no siempre es cierto, el RVU adquirió un papel estelar y exclusivo en el origen de la lesión renal.

En los últimos años el manejo de la ITU y del RVU ha sufrido modificaciones importantes lo que se ha debido a que en la actualidad, gracias al diagnóstico prenatal y a los estudios experimentales y clínicos realizados con DMSA, se conoce de una forma mucho más precisa, cuales son los mecanismos etiopatogénicos que dan lugar a la lesión renal que se asocia al RVU y que se conoce con el nombre de *Nefropatía por Reflujo o más recientemente denominada Nefropatía Cicatricial.*

Actualmente se conoce que la Nefropatía por Reflujo o Nefropatía Cicatricial no siempre tiene el mismo significado patogénico y se ha descrito que en algunos casos puede dar lugar a complicaciones graves a largo plazo como la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y/o la Hipertensión Arterial (HTA). Pero el riesgo de que esto se produzca no está bien definido, pareciendo depender más la extensión de la nefropatía que del reflujo por si mismo[4].

Nefropatía por reflujo o Nefropatía Cicatricial

Tras reconocerse el papel del RVU en la etiología de las cicatrices renales, Bailey[2] recomendó en 1973, que el término de *pielonefritis atrófica* crónica, utilizado durante muchos años, fuese sustituido por el de *nefropatía por reflujo* que definiría aquellas cicatrices renales producidas en presencia de un RVU primario y de una ITU.

Sin embargo, a medida que se han ido conociendo con mayor exactitud los mecanismos etiopatogénicos que dan lugar a la cicatriz renal, parece claro que el término "*nefropatía por reflujo*" es equívoco y se ha utilizado durante mucho tiempo, para definir procesos o enfermedades con etiologías diferentes . Ello ha dado lugar a un confusionismo terminológico, que ha impedido progresar en el correcto entendimiento de los mecanismos patogénicos que producen una cicatriz renal y en la valoración adecuada de sus secuelas a largo plazo.

Datos recientes extraídos de estudios de cohortes retrospectivos[6,7] , sugieren que dentro del término de Nefropatía por Reflujo al menos

hemos de distinguir dos tipos distintos de lesión renal: La nefropatía por reflujo congénita y la nefropatía por reflujo adquirida.

En la patogenia del la Nefropatía por Reflujo adquirida, la cual va a ser comentada posteriormente, el factor primordial es la infección mientras que el RVU, aunque puede ser un factor favorecedor, no es imprescindible para que se produzca la lesión renal. Normalmente se trata de lesiones focales, prevenibles si se maneja adecuadamente la infección y que histológicamente se corresponden con una cicatriz secundaria a la inflamación siendo diferente a la displasia renal[4].

La Nefropatía por Reflujo congénita se caracteriza porque afecta preferentemente a varones y normalmente se diagnostica en el periodo postnatal inmediato gracias a la detección prenatal de una dilatación de la vía urinaria y antes de que haya ocurrido una ITU[4,8].

En la mayoría de las ocasiones se asocia un RVU conocido con el nombre de RVU Congénito o Reflujo Fetal, muchas veces bilateral y grave. En un porcentaje elevado de casos, los riñones afectos aparecen disminuidos de tamaño de forma global y difusa, con contornos lisos, con una función disminuida y a veces atróficos[8,9].

Sin embargo estudios de la literatura reciente han comprobado que la Nefropatía por Reflujo congénita puede hacerse visible adoptando modelos diferentes de presentación. En el DMSA, además de las formas con afectación global ya mencionadas, en ocasiones se detectan lesiones focales o áreas de hipocaptación intraparenquimatosas que aunque de siempre se han identificado con las lesiones adquiridas cicatriciales y relacionadas con la infección, también pueden ser congénitas siendo detectadas antes de que se haya producido una ITU. Estas lesiones focales congénitas podrían tener una explicación etiopatogénica diferente a las lesiones globales[8,10].

En base a todos estos datos, el debate se ha centrado en si la etiología de la Nefropatía por Reflujo o Nefropatía cicatricial esta en relación con una malformación congénita originada durante la embriogénesis o por el contrario se debe al efecto del propio RVU estéril durante el desarrollo renal fetal. Y se han postulado dos teorías diferentes para explicar la NR Congénita.

En primer lugar, según la *Teoría de la yema ureteral de Mackie y Sthephens* la aparición del RVU se debe a una anomalía madurativa del mecanismo valvular de la unión ureterovesical. La yema ureteral es responsable del desarrollo del uréter y estimula el blastema metanéfrico, a partir del cual se formará el riñón definitivo. El lugar de origen de la yema en el conducto mesonéfrico parece estar determinado genéticamente y si su origen ocurre muy cerca de lo que será la futura vejiga, el orificio ureteral estará desplazado lateralmente, dando lugar a que el túnel submucoso del uréter en la vejiga, sea más corto. Ello facilitará la aparición del RVU congénito o fetal[4,11].

Cuanto más anómalo sea el lugar de origen de la yema ureteral, más importante será el grado del RVU y mayor la posibilidad de que se asocie a un riñón malformado que presentará las características de una displasia y que refleja un desarrollo metanéfrico anómalo durante la vida intrauterina. Ello estaría en relación con una inducción lateralizada del blastema metanéfrico por parte de la yema ureteral refluyente[11].

Histológicamente la displasia se identifica por la presencia de áreas de tejido renal con diferentes grados de diferenciación junto a áreas de mesenquima nefrogénico indiferenciado y metaplasia cartilaginosa, estando presentes además túbulos primitivos y quistes corticales tubulares o glomerulares[5,11].

La Teoría de Mackie y Sthephens sugiere que estas lesiones displásicas, más que ser secundarias al RVU que les acompaña, son la consecuencia de alteraciones genéticas que dan lugar a un defecto combinado en el desarrollo renal y ureteral. Es decir, ambos procesos, el RVU congénito y la displasia renal, podrían ser secundarios a una disregulación de una compleja red de genes que controlan el programa del desarrollo renal y del tracto urinario.

En este sentido, aunque no se han identificado todavía modelos hereditarios específicos, se han sugerido diferentes formas de transmisión del RVU: autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al sexo, o un modelo de transmisión poligénico[12]. Estudios moleculares realizados recientemente en familias con RVU *no sindrómico* han identificado múltiples locus genómicos probablemente asociados al RVU y a la Nefropatía por Reflujo (1p13, 3p12, 6p21, 10q26, 13q12-22 y 13q33-34, etc.) aunque hasta el momento no se haya podido demostrar con certeza dicha asociación. Estudios publicados en los últimos años han implicado a otros genes y otros locus.

En r*esumen*, la teoria de Macky y Stephens describe la correlación existente en primer lugar, entre la posición del origen de la yema ureteral en el conducto mesonéfrico y la posición última del orificio ureteral en el trígono (con la posible aparición de un RVU) y en segundo lugar, entre el origen de la yema ureteral y la integridad del tejido renal (con la posible aparición de una displasia renal).

Una segunda teoría, alternativa a la de Mackie y Sthephens, considera que hay nefropatías congénitas que no presentan las características histológicas de una displasia y que la injuria renal se produce como consecuencia de una obstrucción transitoria y funcional de la uretra que da lugar a un aumento de la presión intravesical y una descompensación de la unión ureterovesical con la consiguiente aparición de un RVU de alto grado[11,13].

El resultado final es una transmisión hacia atrás de la presión intravesical elevada que alcanza al parénquima renal, lo que es favorecido por la presencia del RVU. Como consecuencia de ello, el gradiente de presión normal existente entre los túbulos renales y la pelvis renal se invierte. Ello permite el flujo retrogrado de la orina desde la pelvis hacia los túbulos (RIR) lo que al ocurrir en diferentes estadios de un periodo tan crítico como es la embriogénesis, va a dar lugar a la lesión renal con reducción del número de nefronas. El RIR sería por tanto el nexo de unión entre el RVU y la lesión renal.

Se ha sugerido un efecto comprensivo del RIR produciendo una disminución del flujo sanguíneo postglomerular en la medula y en la corteza lo que asociado a una dilatación de los túbulos renales y a la extravasación de la orina podrían dar lugar a una fibrosis intersticial[11,13].

Esta teoría retoma lo referido en los estudios experimentales de Hodson y Edwards1 de los años 60, en donde se muestra que el factor clave en la aparición de la lesión renal, es el efecto del reflujo estéril de alta presión que aparece cuando se provoca una obstrucción infravesical y que dicha lesión, puede producirse sin la participación de la infección.

A favor de esta teoría irían los hallazgos recientes, de estudios urodinámicos, realizados en neonatos y lactantes varones con RVU de alto grado, en donde se refiere que estos pacientes presentan desde el nacimiento una disfunción vesical, que tiene un carácter madurativo ya que se resuelve espontáneamente y que se caracteriza por una vejiga hipercontráctil y con capacidad normal o baja durante la fase de llenado, y con altas presiones del detrusor y descoordinación detrusoresfinteriana durante la micción [14]

Por otro lado algunos estudios han descrito durante el periodo prenatal, vejigas distendidas coincidiendo con un volumen de líquido amniótico normal, las cuales, al realizar el estudio postnatal se asociaban a RVU graves. Otros estudios han descrito varones con RVU cuyas vejigas tenían la pared engrosada durante la vida intrauterina y otros, cómo en lactantes varones con RVU, el valor medio del espesor de la pared vesical era significativamente mayor que en la niñas lactantes con reflujo y que en los varones sin reflujo[8].

Aunque por motivos obvios no se puede estudiar la etiología del reflujo fetal en relación con la función vesical durante el embarazo, los autores especulan con la hipótesis de que estas disfunciones vesicales estarían presentes desde la vida intrauterina produciendo una obstrucción infravesical funcional y transitoria[4,13,14].

Todos estos hechos explicarían mejor la aparición de las lesiones focales de la Nefropatía por Reflujo Congénita ya que se ha demostrado

que este tipo de lesiones aparecen también en los procesos obstructivos como en las válvulas de uretra y en la hidronefrosis. Explicaría de forma más lógica también, porque el RVU grave es más frecuente en lactantes varones[10] ya que es en ellos en quienes se han descrito las disfunciones vesicales mencionadas previamente.

Por otro lado, hemos de resaltar que en la vida postnatal, los pacientes con Nefropatía por Reflujo congénita, desarrollan con frecuencia una ITU de repetición, de manera que a la *lesión primitiva irreversible y no evitable*, se puede sobreañadir una lesión adquirida que podría ser evitada si se trata adecuadamente la ITU. Al realizar el estudio por técnicas de imagen puede ser difícil distinguir si la lesión detectada tiene un origen congénito, es adquirida o tiene una etiología mixta lo que puede dar lugar a errores a la hora de clasificar la nefropatía.

El 70-75% de los casos de RVU fetal grave, desaparecen espontáneamente en los primeros meses o años de la vida y presentan unos riñones normales, mientras que en el 25-30% restante los riñones se encuentran lesionados. Actualmente se acepta que el grupo de riesgo esta constituido por aquellos pacientes más graves , donde están afectados ambos riñones y en quienes la evolución puede ser desfavorable pudiéndose desarrollar al cabo de los años una Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Series publicadas de niños con IRC informan que el 5-20% de los casos pueden ser atribuidos a una Nefropatía por Reflujo[6,7,18].

En la Nefropatía por Reflujo bilateral grave debido a la disminución de la masa renal funcionante, los glomérulos sanos residuales intentan compensar a los no funcionantes mediante una hiperfiltración glomerular que da lugar secundariamente a una hipertrofia glomerular. Todo ello condiciona a la larga, la aparición de un glomeruloesclerosesis segmentaria y focal secundaria, con deterioro progresivo de la función renal. El exacto mecanismo del desarrollo de esta complicación no es conocido.

Un hecho de gran importancia pronóstica y que apenas se refleja en la literatura es que a pesar de que el reflujo congénito es preferentemente grave y bilateral, la displasia renal que lo acompaña es casi siempre unilateral y por tanto con poco riesgo de desarrollar complicaciones graves[10,17]. Según un estudio reciente solamente el 2% de 203 lactantes menores de 12 meses, con RVU grave congénito presentaban una displasia renal bilateral y aunque la ITU ocurrió en el 27% de los pacientes, la progresión de las lesiones iniciales y/o la formación de nuevas cicatrices fue excepcional. Durante el periodo de tiempo que duró el estudio (seguimiento medio de 4 años y 8 meses) ningún paciente presentó deterioro del GFR. En este estudio se concluye que dentro del RVU congénito, que es el grupo de riesgo, el número de pacientes que desarrollarán una IRC es reducido[16].

En contraste con los datos anteriores, en un estudio observacional prospectivo más reciente sobre la evolución del daño renal y de la función renal en los lactantes con RVU grave, se observó que al inicio el 28% de los pacientes tenían una lesión renal bilateral y que tras un seguimiento medio de 5 años, en el 18% de los casos las lesiones renales se deterioraron y un 30% de ellos tenían al final del seguimiento un GFR disminuido (Estadio 2 y 3) .

Por otro lado no existen marcadores precoces que indiquen con exactitud quiénes son los pacientes en riesgo de presentar complicaciones en la evolución, ni cuales son aquellas medidas que pueden evitar o postponer la progresión de la enfermedad .

Se ha demostrado que la presencia de microalbuminuria es un indicador de daño renal grave y se considera la manifestación clínica más precoz de la hipertrofia glomerular y de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal. Sin embargo cuando esto ocurre la nefropatía ya está muy avanzada.

Según un estudio, la alfa1-microglobulina tiene un 78% sensibilidad y 100% de especificidad para detectar el deterioro progresivo de la función renal, considerándose un de los marcadores más precoces para predecir dicho deterioro.

Tampoco hay evidencia suficiente de que el tratamiento óptimo de la ITU y del RVU prevenga o impida la progresión la lesión renal. Como consecuencia de ello, últimamente se han puesto en tela de juicio algunos de los conceptos aceptados desde hace muchos años referentes al manejo de estos pacientes, como por ejemplo si el realizar el estudio por técnicas de imagen para detectar el RVU o el tratamiento profiláctico aportan algún beneficio[19].

En la actualidad el debate se centra en si la detección precoz del RVU disminuye o no la morbilidad en estos pacientes. Existen indicios de que algunos riñones dañados permanecen estables mientras que otros progresan a la IRC, independientemente de los esfuerzos realizados para evitar la infección y curar el RVU.

En conclusión, parece claro que la Nefropatía por Reflujo puede ser congénita y que al diagnóstico puede manifestarse con modelos diferentes de presentación con una etiopatogénia diferente. Existen indicios en la literatura que el grupo de riesgo de progresar es reducido y está constituido por aquellos pacientes con una lesión congénita bilateral grave. No obstante, es necesario realizar estudios prospectivos observacionales bien diseñados que valoren a largo plazo que niños con Nefropatía por Reflujo ya sea congénita, ya adquirida, desarrollarán con el tiempo una IRC, cuales son los factores específicos que condicionan dicha evolución y si existe alguna medida terapéutica que sea capaz de modificar la historia natural de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Hodson CJ, Edwards D. Chronic pyelonephritis and vesico-ureteric reflux. Clin Radiol 1960; 11: 219-231.

Bailey RR. The relationship of vesico-ureteric reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy. Clin Nephrol 1973; 1: 132-141.

Ransley PG, Risdon RA. Effects of antimicrobial therapy on the evolution of the early pyelonephritis scar. Kidney Int 1981; 20: 733-742.

Rushton HG. The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: evolving concepts and future directions. Pediatr Nephrol. 1997; 11(1):108-120.

Risdon RA. The small scarred kidney in chilhood. Pediatr Nephrol 1993; 7: 361-364.

Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Stokland E. Primary and acquired renal scarring in boys and girls with urinary tract infection. J Pediatr 2000; 136 (1):30-34.

Marra G, Oppezzo C, Ardissino G, Dacco V, Testa S, Avolio L, Taioli E. Severe vesicoureteral reflux and chronic renal failure: a condition peculiar to male gender? Data from the ItalKid Project. J Pediatr 2004; 144 (5):677-681.

Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK, Gordon I, Duffy PG, Ransley PG. The characteristics of primary vesicoureteric reflux in male and female infants with prenatal hydronephrosis. Br J Urol 1997; 80: 319-327

Rolleston GL, Shannon FT, Utley WLF. Relationship of Infantile Vesicoureteric Reflux to Renal Damage. Br Med J 1970; 1: 460-463.

Nguyen HT, Bauer SB, Peters CA, Connolly LP, Gobet R, Borer JG, Barnewolt CE, Ephraim PL; Treves ST, and Retik AB. 99m-Technetium dimercapto-succinic acid renal scintigraphy anormalities in infants with sterile high grade vesicoureteral reflux. J Urol 2000; 164: 1674-1679.

Sommer JT, Stephens FD. Morphogenesis of nephropathy with partial ureteral obstruction and vesicoureteral reflux. J Urol. 1981;125(1):67-72.

Chertin B, Puri P. Familial vesicoureteral reflux. J Urol. 2003;169(5):1804-8. 1859-1916.

Shimada K, Matsumoto F, Tohda A, and Ueda M. Histological study of fetal kidney with urethral obstruction and vesicoureteral reflux: A consideration on the etiology of congenital reflux nephropathy ..Inter J Urol 2003; 10: 518-524.

Sillen U,Helstrom AL, Hermanson G et al. Comparison of urodynamic

and free voiding pattern in infants with dilaing reflux. J urol 1999; 161: 1928-1933.

Avni EF, Gallety E, Rypens F, Hall M, Dedeire S, Schulman CCA. Hypothesis por the higher incidence of vesicoureteral reflux and primary megaureters in male babies. Pediatr Radiol 1992; 22: 1-4.

Ássael BM, Guez S, Marra G, Secco E, Manzini G, Bosio M, Pelegatta A, Acerbi L, Delli Agnola CA, Selvaggio G, Vegni M, Cecchetti V and Cucchi L. Congenital reflux nephropathy: a follow-up of 108 cases diagnosed perinatally. Brit J Urol 1998; 82: 252-257.

Areses R, Arruebarrena D, Ubetagoyena M, y cols. El reflujo vésico ureteral primario severo en el primer año de la vida. Revisión de 203 casos. Nefrología 2004; XXIV (2): 131-140.

Sjöström S, Modal ULF, Sixt R, Bachelard M, Sillen U. Longitudinal development of renal function in infants with high grade vesicoureteral reflux. J Urol 2009; 181: 2277-2283.

Craig JC, Irwig LM, Knight JF, Roy LP. Does treatment of vesicoureteric reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy? Pediatrics. 2000; 105(6):1236-1241.

NEFROPATÍA CICATRICIAL ADQUIRIDA

Nº Programa: 465

Autora: Blanca Valenciano Fuente

Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria

El término utilizado para referirnos a las lesiones observadas en los estudios radiológicos (Gammagrafía renal Tc- 99 DMSA) después de una infección urinaria está sujeto a debate.

El término clásico de Pielonefritis Crónica Atrófica fue sustituido en la década de los 70 por el de Nefropatía del Reflujo con el fin de llamar la atención acerca del papel primordial del reflujo vésico-ureteral (RVU) en la formación de cicatrices renales.

Estudios posteriores han puesto de manifiesto que la formación de cicatrices renales es consecuencia de la respuesta inflamatoria e inmunológica que se desarrolla como respuesta a un proceso infeccioso localizado en el parénquima renal y que esto ocurre tanto en niños con RVU como en aquellos que no tienen RVU. Estos hechos avalan la idea de que es la propia infección más que el RVU el requisito imprescindible para la formación de cicatrices renales y que por lo tanto el término Nefropatía del Reflujo es confuso e inadecuado.

Actualmente se tiende a utilizar el término descriptivo Nefropatía Cicatricial (NC) para referirnos solamente a lo que vemos: cicatrices. Es decir, este término define la presencia de cicatrices renales, focales o difusas, secundarias a un daño irreversible del parénquima renal y que se corresponden con las zonas de hipocaptación que visualizamos en la gammagrafía renal Tc- 99 DMSA pasada la fase aguda (6-9 meses) de una Infección urinaria febril.

Pero en la N.C. se han de distinguir al menos dos tipos de lesión renal: una, que tiene características histológicas compatibles con una "displasia renal", refleja un desarrollo metanéfrico anómalo durante la embriogénesis y que en su formación no participa la infección, que denominamos **NC Congénita**; y otra, en la que el aspecto histológico es el de lesión tubular e inflamación intersticial y cicatrización descrito en la pielonefritis crónica y que en su formación es primordial la participación de una infección, que denominamos **NC Adquirida**.

Ambos grupos no solo se diferencian en sus hallazgos histológicos sino que también parecen diferenciarse en su forma de presentación clínica y en su evolución.

En esta ponencia nos vamos a referir a la NC adquirida en niños y niñas con ITU pero excluyendo a aquellos con procesos obstructivos anatómicos y/o funcionales que presentan aumento de la presión en la vía urinaria.

La localización de las cicatrices renales en el mismo lugar donde se desarrolló la inflamación aguda del parénquima renal durante un episodio de Infección del tracto Urinario (ITU) febril y la observación de cicatrices renales en riñones sin RVU, ponen de manifiesto que la ITU es el prerrequisito para el desarrollo de una NC adquirida.

Las bacterias causantes de la infección y la presencia de endotoxinas desencadenan la respuesta inflamatoria del uroepitelio. La inflamación causa extravasación capilar, vasoconstricción, edema e hipoperfusión que conducen a la producción de radicales de oxigeno que potencian la destrucción tisular.

Actualmente se desconoce por qué unos niños/as desarrollan cicatrices renales y otros no. El tratamiento antibiótico precoz no parece evitarlas y no está claro el papel que juegan la edad y/o la presencia del RVU. Es probable que factores genéticos del huésped tengan un papel primordial en la susceptibilidad individual para el daño renal. Esto implica que aún es difícil establecer estrategias que nos ayuden a evitar la formación de cicatrices renales adquiridas.

La verdadera prevalencia de cicatrices renales después de un episodio de infección urinaria es difícil de establecer. Estudios poblacionales realizados en países europeos y analizados en la GPC del NICE estiman una frecuencia poblacional de cicatriz renal que oscila entre el 0,14% al 0,53% en las mujeres y del 0,11 al 0,16% en los varones.

Una revisión sistemática que incluye estudios realizados en niños diagnosticados de un primer episodio de ITU sintomática y que excluye los estudios realizados en niños seleccionados por anomalías urológicas estima que del 5 al 15% de niños tienen cicatrices renales en los estudios radiológicos (UIV o DMSA) realizados de 1 a 2 años después de la ITU.

Por otra parte, la realización de gammagrafía renal, DMSA-Tc99-m, durante la fase aguda de una ITU febril y la realización de controles posteriores ha permitido conocer que los niños con una gammagrafía renal normal durante la fase aguda de la ITU no desarrollan cicatrices renales, que la afectación aguda del parénquima renal ocurre en el 50-80% de los casos, que de éstos alrededor del 40% desarrollaran cicatrices renales y que estas cicatrices se desarrollan en el mismo lugar en el que se detectó la afectación renal en la fase aguda. Por lo tanto los niños y niñas con ITU febril que presentan inflamación aguda del parénquima renal son los que están en riesgo de desarrollar una NC adquirida.

Pero estos datos corresponden a estudios en los que se incluyen niños/as con y sin RVU. Si analizamos los datos referidos solo a los casos que no tienen RVU el porcentaje de niños que desarrollan cicatrices renales es del 5 al 11%.

Una vez que ocurre el primer episodio de ITU la presencia de otros factores puede elevar el riesgo de desarrollar cicatrices renales. Entre estos factores de riesgo cabe destacar: la presencia de RVU y la ITU recurrente.

Cuando se analiza a los niños/as con ITU febril que desarrollan cicatrices renales se observa que el 50% no tienen RVU. Pero si analizamos cuantos niños con ITU y RVU desarrollan cicatrices renales y lo comparamos con cuantos niños con ITU y sin RVU desarrollan cicatrices renales, se observa que la formación de cicatrices renales es más frecuente entre los niños que tienen RVU que entre aquellos sin RVU. Siendo mayor el riesgo de desarrollar cicatrices cuando el RVU es de alto grado.

Así mismo diversos estudios han puesto de manifiesto que los niños/as con ITU recurrente presentan más frecuentemente cicatrices que los niños/as los niños/as con un único episodio de ITU.

La evolución clínica de los niños con NC adquirida va a ser comentada en la siguiente ponencia pero la evolución con complicaciones se correlaciona con la extensión de las cicatrices renales, quedando reducidas principalmente al pequeño grupo de niños con cicatrices graves y bilaterales.

En resumen, los niños y niñas con ITU febril son los que tienen riesgo de desarrollar cicatrices renales. La NC adquirida ocurre tanto en niños

con RVU como en aquellos sin RVU. La presencia de RVU, especialmente el de alto grado, y las ITU de repetición son factores que incrementan el riesgo de desarrollar una NC adquirida. Actualmente no se conoce con certeza por qué después de una ITU febril unos niños/as desarrollan cicatrices renales y otros no, lo cual implica que aún desconocemos la estrategia ideal que nos permita evitar el daño renal.

Bibliografía

Faust WC, Diaz M, Poh HG. Incidence of Post-Pyelonephritic Renal Scarring: A Meta-Analysis of the Dimercapto-Succinic Acid Literature. Pediatric Urology 2009. 181: 290-298.

Hewitt IK, Zucchetta P, Rigon L, Maschio F, Molinari PP, Tomasi L, Toffolo A, Pavanello L, Crivellaro C, Bellato S, Montini G. Early treatment of acute pyelonephritis in children fails to reduce renal scarring: data from the Italian Renal Infection Study Trials. Pediatrics. 2008;122(3):486-90.

Jahnukainen T. Chen M. Celsi G. Mechanisms of renal damage owing to infection. Pediatr Nephrol. 2005; 20:1043-1053.

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Clinical guideline. Urinary tract infection in children, diagnosis, treatment and long term management. Full guideline. August 2007.

Rushton HG .The evaluation of acute pyelonephritis and renal sparring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: evolving concepts and future directions Pediatr Nephrol 1997 11: 108-120.

WILL FUTURE FORENSIC ASSESSMENT BE NEUROBIOLOGIC?

Nº Programa: 547

Autores: Arne Popma, MD[a],T, Adrian Raine, DPhil[b]

[a]Department of Child and Adolescent Psychiatry, VU University Medical Center, P/a De Bascule, Rijksstraatweg 145PB, 3031115 ZG Duivendrecht, Amsterdam, The Netherlands [b]Department of Psychology, University of Southern California, Los Angeles, CA, USA

During the past 2 decades, research on the role of biologic factors in anti¬social behavior has made great progress. Delinquency, subtypes of aggressive behavior, and psychopathy are just a few of the behavioral constructs that have been associated with biologic parameters [1]. Moreover, some of the observed associations have now been investigated in longitudinal studies, uncovering biologic factors that predispose to antisocial behavior. Findings of these studies suggest that biologic factors are particularly involved in the shaping and devel¬opment of behavior at a young age, that is, in children and adolescents. At the same time, biosocial models are being developed that incorporate both biologic and social factors, reflecting the assumption that both types of factors interact in a complex fashion to influence the development and persistence of antisocial behavior [2,3]. Current research and influential theories deriving from it shy away from biologic determinism but do stress the need to take into account and study biology as one of the important correlates of antisocial behavior.

The accumulating evidence for a link between biologic factors and antisocial behavior makes timely a discussion of the repercussions that these findings may have on future clinical practice. Such a discussion is relevant for the general juvenile mental health service, which spends a substantial percentage of its time and budget dealing with children and adolescents displaying antisocial behavior. The field of child and adolescent forensic psychiatry, in particular, deals primarily with a population whose psychiatric problems are both of an antisocial nature and still in development. The main purpose of this article is to relate findings from biologic research to the core activity of practitioners involved in forensic assess¬ment in juvenile justice settings.

Forensic assessment has been conceptualized as consisting of four distinct components: (1) diagnostic identification, (2) providing treatment options, (3) assessing risk, and (4) evaluating treatment [4]. As discussed elsewhere in this issue, although psychosocial research has provided valuable tools for assessment, the specificity and effectiveness of all four of these aspects can be increased. This article discusses why improving the knowledge of the biologic underpinnings of antisocial behavior and implementing findings from biologic studies in assess¬ment strategies may be one of the ways to accomplish this improvement [1,5]. Although it may be too early to draw definite conclusions on how neurobiologic insights will influence future forensic psychiatric assessment, the authors aim to initiate discussion and to develop ideas related to the provocative question posed in the title of this article.

First, the article briefly reviews the current literature, focusing on three impor¬tant subfields of biologic research: genetics, psychophysiology/neuroendocrinology, and brain imaging. For each subfield, the authors discuss biologic correlates of antisocial behavior and specific interactions between biologic factors and social factors. Second, the authors evaluate how the reported findings from the reviewed literature may relate to each of the four specific aspects of forensic assessment. Third, the authors address some relevant philosophical, ethical, and political questions that inevitably arise when in a discussion of the biology of antisocial behavior. Finally, the authors discuss the agenda for the coming decade: what should be done to extend knowledge, to start implementing new knowledge in forensic assessment, and to adjust intervention strategies accordingly.

A brief review of the literature

Fig. 1 provides a basic model that can serve as a heuristic guide for the following review of some of the main subfields of biologic research. Although inevitably overly simplistic, the model highlights the key influences of genetic and environmental processes in giving rise to social and biologic risk factors that both individually and interactively predispose to antisocial behavior. In addition, it incorporates the idea that both biology and environment can constitute pro¬tective factors as well. Finally, the model suggests that, once antisocial behavior is subject to forensic assessment, all underlying factors may be of value in informing the clinical practitioner.

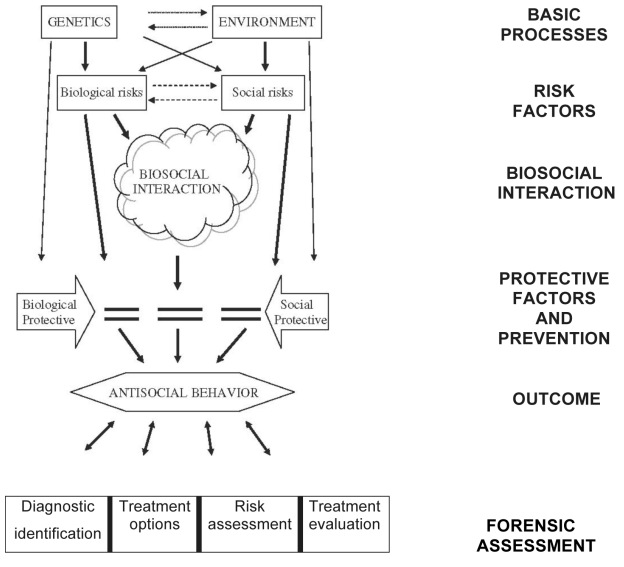


Fig. 1. Heuristic biosocial model of antisocial behavior as applied to forensic assessment. (Adapted from Raine A, Brennan P, Farrington DP. Biosocial bases of violence: conceptual and theoretical issues. In: Raine A, Brennan PA, Farrington DP, et al, editors. Biosocial bases of violence. New York: Plenum; 1997. p. 15; with permission.)

Genetics

Twin studies, adoptive studies, studies in twins reared apart, and molecular genetic studies clearly support the notion that there are genetic influences on antisocial and aggressive behavior [1,6,7]. Still, heritability estimates (ie, the magnitude of genetic influences) vary largely among

studies [8]. Significant progress in the understanding of these two issues and of the mechanisms through which genes exert their effect on antisocial behavior is likely to be made in the near future for three main reasons.

First, researchers have started to disentangle which distinct subtypes and aspects of antisocial behavior are particularly subject to genetic influence. For example, genetic influences were suggested to be greater for life-course- persistent antisocial behavior than for adolescence-limited antisocial behavior [9] and greater for aggressive antisocial behavior than for nonaggressive anti¬social behavior [10].

Second, investigators have started to study associations between specific genes and antisocial behavior. As a result of technological advances, a large num¬ber of genetic markers are now available for studying DNA polymorphisms, and new laboratory techniques allow rapid genotyping, the process of identifying which alleles are present for any given marker for a particular person. In general medical research, an increasing number of genes are being identified for specific genetic syndromes. With respect to antisocial behavior, Brunner and colleagues [11] reported a single-gene mutation in the gene encoding the neurotransmitter¬metabolizing enzyme monoamine oxidase A (MAOA) in an extended Dutch family in which multiple members exhibited violent criminal behavior. In psy¬chiatric research such isolated mutations are rare, however [12], and it is clearly not plausible to consider them major determinants of multifactorial conditions such as antisocial behavior. Indeed, the precision of today's genetic research techniques makes it increasingly apparent that multiple genes are simultaneously involved in creating susceptibility for antisocial behavior.

Third, investigators have started to acknowledge the interplay between ge¬netics and the environment; that is, whether genetic susceptibility leads to anti¬social behavior may depend on the influence of environmental factors. Just as a genetic susceptibility for lung cancer may result in disease only after a person smokes cigarettes, a genetic susceptibility for antisocial behavior may remain latent in the absence of adverse environmental factors such as harsh parenting or living in a criminal neighborhood. For a person with both a genetic risk factor and an environmental risk factor for antisocial behavior, the actual risk for developing antisocial behavior may be far more than just the sum of the two risks [13,14].

An illustrative example, incorporating both the influence of a specific gene and its interaction with the environment in relation to antisocial behavior, is a recent, highly important and influential study by Caspi and colleagues [15].A functional polymorphism in the gene encoding MAOA was studied in large sample of male children in New Zealand from birth to adulthood. Maltreated children who had a genotype conferring high levels of MAOA expression were found to be less likely to develop antisocial problems than maltreated children who had a genotype conferring low levels of MAOA expression. These findings provide evidence that specific genotypes can moderate children's sensitivity to environmental insults and may partly explain why not all victims of maltreatment grow up to victimize others. The recently increased interest in this kind of biosocial interaction is reflected in the fact that the findings of this study have already been replicated in humans [16] and in rhesus monkeys [17], although one human study did not find the same effect [18].

An interesting interaction effect of a different kind is imbedded in the social¬push theory. Under this perspective, when an antisocial child lacks social factors that "push" or predispose him or her to antisocial behavior, biologic factors may more likely explain antisocial behavior [2,19]. In contrast, social causes of criminal behavior may be more important explanations of antisociality in those exposed to adverse early home conditions. This is not to say that antisocial children from adverse home backgrounds will never evidence biologic risk fac¬tors for antisocial and violent behavior, clearly, they will. Instead, the argument is that in such situations the link between antisocial behavior and biologic risk factors will be weaker than in antisocial children from benign social back¬grounds, because the social causes of crime camouflage the biologic contribution. Conversely, in antisocial children from benign home backgrounds, the "noise" created by social influences on antisocial behavior is minimized, allowing the relationship between biology and antisocial behavior to shine through. Evidence supporting this theory comes from studies in various subfields of research. Within the field of genetic research, Christiansen [20] in a Danish sample of twins found heritability for crime was strikingly greater in those from high socioeconomic backgrounds and those who were rural born.

Exciting progress is being made in the knowledge concerning genetic con-tributions to antisocial behavior and the interplay of genetic factors with the environment. The exact mechanisms through which genetic factors lead to antisocial behavior, are not yet well understood, however. One probable impor¬tant pathway is that genetic factors influence biologic factors, such as arousal and hormonal levels, as well as specific aspects of brain functioning, which in turn influence behavior. Therefore, studying such parameters is important to improve the understanding of the biologic mechanisms underlying anti¬social behavior.

Psychophysiology and neuroendocrinology

A number of psychophysiologic and neuroendocrinologic correlates of ag-gressive, antisocial, and violent behavior have been reported [1,21-24]. For example antisocial behavior has been related to low serotonin [25], high tes¬tosterone [26], and low epinephrine [27], although findings have not always been consistent. To illustrate how studying biologic factors in this subfield may con-tribute to the understanding of which factors correlate with antisocial behavior and of the underlying mechanisms, a specific subgroup of psychophysiologic and neuroendocrinologic factors-those related to arousal-is discussed here.

The arousal theory postulates that low levels of arousal are related to antisocial behavior. Two explanations have been put forward for this assumption. First, the sensation-seeking theory argues that low arousal represents an unpleasant physiologic state. As such, antisocial behavior is viewed as a mode of sensation seeking, which is displayed to increase arousal levels to an optimal or normal level [28-30]. Second, the fearlessness theory argues that low levels of arousal (eg, as measured during mildly stressful psychophysiologic test sessions) are markers of low levels of fear [1,30]. For example, fearless individuals (such as bomb disposal experts who have been decorated for their bravery) were found to have particularly low heart rates and reactivity [31]. Antisocial and violent behavior (eg, fights and assaults) is considered to require a degree of fearlessness to execute, and a lack of fear of socializing punishments in early childhood may contribute to disturbed fear conditioning and lack of conscience development [1]. For a more extensive overview of the underlying theoretical framework see Raine [1,2].

The best-studied biologic parameter of arousal is heart rate, a measure of autonomic nervous system activity. Low heart rate is the most frequently rep¬licated biologic correlate of antisocial behavior in children and adolescents [32]. Low heart rate has repeatedly been shown to predict antisocial behavior, opposing the notion that a delinquent way of life may have caused low heart rate [33]. For example, one study showed that a low resting heart rate as early as age 3 years relates to aggressive behavior at age 11 years [34]. An important feature of the relationship is its diagnostic specificity, because conduct disorder seems to be the only psychiatric disorder to have been linked consistently to low heart rate [32].

Although a low heart rate has been found to be a predictor of violence independent of other social risk factors [35], there is accumulating evidence a low heart rate, like the genetic susceptibility as described previously, interacts with social factors in relation to antisocial behavior. For example, boys who have low resting heart rates are more likely to become violent adult offenders if they also have a poor relationship with their parent and if they come from a large family [35]. Furthermore, boys who have a low heart rate are especially likely to be rated as aggressive by their teachers if their mother was a teenage parent, if they come from a family of low socioeconomic status, or if they were separated from a parent by age 10 years [35]. Studies of arousal also support the social-push perspective. Although the resting

heart rate level is generally lower in antisocial individuals, a low resting heart rate is a particularly strong characteristic of anti¬social individuals from higher social classes [34,36].

In line with findings from studies on heart rate, other direct and indirect parameters of arousal, including resting electroencephalogram [37] and skin con-ductance activity [38,39], have been related to antisocial behavior. An interest¬ing and increasingly investigated neuroendocrinologic parameter related to arousal is cortisol, the final product of the hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) axis. Together, the autonomic nervous system and the HPA axis con¬stitute the two most important arousal-regulating biologic systems. In line with the low-arousal theory, several studies have found low basal cortisol levels to be associated with antisocial behavior in clinically referred, at-risk, and gen¬eral population samples of children and adolescents [40,41] Also, blunted cortisol responsivity to stress has been found in antisocial children and ado¬lescents [42]. One study to date investigated the effect of cortisol levels on future antisocial behavior and found low cortisol levels at age 10 to 12 years to predict aggression at age 15 to 17 years [43]. So far, only one study has in¬vestigated how cortisol levels interact with social factors in relation to antisocial behavior. Scarpa and colleagues [44] found that high cortisol after a stressor was associated with aggression in victims of community violence but not in nonvictims.

In summary, this subfield of research is revealing biologic correlates of anti-social behavior and also aids the understanding of the underlying mechanisms. One other method of research, direct brain functioning, is likely to provide im¬portant additional information about the underlying mechanisms.

Brain imaging

Brain imaging is a growing and increasingly influential subarea of biologic research on antisocial behavior. Several imaging techniques (eg, MRI, functional MRI [fMRI], positron emission tomography, and single photon emission [CT]) are now in wide use. During the last decade, these techniques, particularly MRI and fMRI, have also been adjusted for use in children and adolescents. The predominant finding in neuroimaging studies of adults is that violent offenders have anatomic or functional deficits in the anterior regions of the brain, particu¬larly the prefrontal region [45]. These studies have covered a substantial variety of samples (eg, murderers, violent schizophrenics, drug-abusing psychopaths, community samples of subjects who have antisocial personality disorder) and measures of frontal functioning (blood flow, glucose, N-acetyl aspartate), but sample sizes have generally been small. That most of them observe anterior frontal deficits in association with violent, aggressive, antisocial behavior sug¬gests that frontal dysfunction may be related to generalized antisocial and violent behavior. Prefrontal deficits could lead to antisocial behavior through at least three routes: (1) through a disability to reason and to take appropriate decisions in risky situations [46]; (2) through poor fear conditioning and stress responsivity and thereby poor consciousness development [1,47]; or (3) by lowered arousal levels [48] which, as discussed earlier, can facilitate sensation-seeking and fear¬less forms of antisocial behavior.

The specific subregions of the prefrontal cortex that are structurally or func-tionally impaired in antisocial and aggressive individuals are still open to question. Findings from studies investigating damage to the prefrontal cortex in civilians [49] and in soldiers [50] implicate the ventromedial and orbitofron¬tal subregions. Alternatively, impairments to the dorsolateral region, which is critically involved in cognitive flexibility and response perseveration, can¬not be ruled out, because recidivistic antisocial behavior can be conceptualized as perseverative, unmodifiable behavior in the face of a repeatedly pun¬ished response.

For long time, evidence for an association between prefrontal deficits and antisocial behavior in children and adolescents has been available from neuro-psychologic studies revealing executive functioning deficits in antisocial chil¬dren [51] and studies showing associations between prefrontal deficits and antisocial behavior after head injury [52,53]. In the twenty-first century imaging studies have started to provide the first, albeit preliminary, evidence for structural and functional brain abnormalities in antisocial children and adolescents. Pre¬liminary studies using MRI [54] and fMRI [55] in small samples found deficits in children and adolescents who had conduct disorder similar to those in anti¬social adults.

Again, the biologic correlates of antisocial behavior found in brain-imaging research are likely to be even more informative when interactions with envi¬ronmental factors are taken into account [56]. For example, one fMRI study [57] showed that a biologic risk factor (initial right hemisphere dysfunction), when combined with a psychosocial risk factor (severe early physical abuse), pre¬disposed to serious violence.

In conclusion, brain-imaging techniques have started to provide evidence linking brain deficits with antisocial behavior. More studies are needed to reveal which specific subtypes of antisocial behavior are related to which particular brain dysfunctions. Such research should include samples of juveniles and adults.

How do these findings relate to specific aspects of forensic assessment?

As mentioned previously, forensic assessment comprises (1) diagnostic iden-tification, (2) providing treatment options, (3) assessing risk, and (4) evaluating treatment [4]. Some of the important current literature on the biologic factors of antisocial behavior have been reviewed. The question remains: how do findings from the literature relate to these four aspects of forensic assessment? Despite recent progress, major lacunae still exist in the knowledge of the relationship between biology and antisocial behavior. Moreover, the translation of knowledge from correlational and risk research to clinical practice must be undertaken with prudence and due circumspection. Nevertheless, it is important to start studying the future possibilities for biology to inform forensic child and adolescent psychiatry practice. As biosocial models begin to reveal the mechanisms by which biologic and social processes influence the development of antisocial behavior, both types of process may become of value for forensic assessment (see Fig. 1).

Diagnostic identification

Biologic factors may be useful in the process of diagnostic identification for several reasons. First, they may be important in extending the available range of diagnostic assessment possibilities. Currently, some psychiatric dysfunctions are extremely difficult to evaluate. For example, callous and unemotional traits have proven to be hard to assess in an interview or with pencil-and-paper ques¬tionnaires. Biologic parameters may be helpful in this respect; for example, callous and unemotional traits have been related to blunted heart rate reactivity [24]. Furthermore, brain-imaging research is beginning to identify the structural and functional correlates of pathologic lying and malingering that, at least in theory, could have implications for forensic assessment in this area [58,59]. Enlarging the range of current diagnostic possibilities by testing for neurobio¬logic functioning may help identify important psychobiologic deficits that are currently difficult to assess.

Second, specificity of diagnostic assessment may be enhanced when biologic factors are taken into account. It is widely accepted that psychiatric disorders in general, and hence externalizing disorders, are etiologically heterogeneous. Presently, the heterogeneity of patient groups hinders research, assessment, and treatment in psychiatry; all are likely to be more effective when based on a more homogeneous patient selection. Using biology to define subgroups of patients may be one of the ways to arrive at such homogeneity. For example, with respect to aggression, researchers in neurobiology are attempting to disentangle differ¬ent subtypes of aggression (eg, reactive versus proactive) based on neurobio¬logic profiles. Eventually, uncovering underlying biologic mechanisms may even result in revisions of the

diagnostic classification of some ranges of patho¬logic behavior.

Increasing the range of diagnostic tools and their specificity is not just an academic exercise but is likely to be of particular relevance for the three other aspects of forensic assessment also.

Providing treatment options

The improvements in diagnostic identification that may result from the in-creasing knowledge of the relationship between biology and behavior may si-multaneously reveal means to enhance the specificity and effectiveness of current treatment options. Moreover, improved diagnostic identification may lead to new intervention approaches.

First, improving the knowledge about the biologic etiologic factors of anti¬social behavior and incorporating these factors in forensic assessment may help direct specific interventions to specific subgroups of patients. In many subfields of somatic clinical practice, biologic markers already are standard determinants of intervention. For example, in cancer treatment, somatic markers are used to choose the most effective chemotherapeutic agent. In psychiatry, researchers have started to investigate biologic markers as predictors for treatment outcome. For example, in depressed patients, pretreatment baseline prolactine levels have been shown to predict response to antidepressant treatment [60], suggesting that sub¬typing specific patient groups based on this biologic profile can improve effec¬tiveness of treatment.

Improved diagnostic identification may be relevant for other modes of treatment as well as for pharmacologic treatment programs. Preliminary evidence for this assumption comes from a study by Van de Wiel and colleagues [61], who studied cortisol responsivity during stress in 22 clinically referred behavior¬disordered children before psychotherapeutic treatment. They found that low cor¬tisol responsivity during stress predicted poor treatment outcome. The subgroup of children with this biologic profile might need different forms of treatment from those with a strong cortisol response to stress.

Second, new treatment possibilities may arise from biologic and biosocial studies. Influencing a biologic factor that is related to antisocial behavior may in turn modulate antisocial behavior. For example, as discussed earlier, low arousal has been related to antisocial behavior. There is evidence that stimulants (eg, methylphenidate) both increase arousal and reduce aggressive behavior [62]. Progress in pharmacologic treatment possibilities may be established by improving the knowledge about the actual underlying biologic deficits that may be targeted.

Taking biologic vulnerabilities into account in understanding juvenile anti¬social behavior can also lead to new approaches for nonpharmacologic inter¬ventions. For example, there is some preliminary evidence for the possible efficacy of using biofeedback to increase physiologic arousal in hyperactive children [63]. With respect to HPA activity, preliminary evidence for the potential of nonpharmacologic programs to alter biologic vulnerability for antisocial behavior has been provided by Fisher and Stoolmiller [64] in a study evaluating a foster care intervention program. A group of aggressive juveniles were found to have a flattened diurnal pattern of cortisol levels before entering the program. After the intervention, diurnal cortisol patterns were found to be more normal, with high cortisol levels in the morning and a decrease during the day, and aggression levels had diminished. Additional indirect evidence for this assump¬tion comes from prevention studies. For example, there is initial evidence that positive environmental manipulations are capable of both producing long-term shifts in arousal and psychophysiologic information processing as well as adult criminal behavior. In one study, children matched for early psychophysiologic functioning were randomly assigned to experimental and control conditions. The experimental condition consisted of a program in which physical exercise and nu¬tritional and educational enrichment was provided from age 3 to 5 years. This pro¬gram resulted in increased psychophysiologic arousal and orienting at age 11 years and reduced crime at age 23 years as compared with the control group [65,66].

In summary, incorporating components aimed at understanding and tack¬ling the biologic basis of antisocial behavior in forensic assessment may extend the range of treatment options and improve their specificity and effectiveness.

Risk assessment

As with treatment options, risk taxation may be influenced by knowledge of biologic correlates of behavior. A certain biologic profile may be related to the risk of recidivism and predict treatment outcome. No studies to date have investigated this hypothesis, but indirect preliminary evidence can be found in the literature. For example, in a longitudinal study of the recurrence of depression after treatment, cortisol levels were measured after remittance of a depressive episode. Heightened cortisol levels were found to predict a new episode of depression. In another study, Prichep and colleagues [67] distinguished two separate subgroups of cocaine-dependent males on the basis of a qualitative electroencephalogram. By using this biologic typology, they were able to the predict relapse rate after treatment. In a similar fashion, biologic parameters may be useful in predicting reoccurrence of antisocial behavior. Still, studies inves¬tigating this hypothesis are currently lacking.

Treatment evaluation

The last aspect of forensic assessment that may be informed by biologic factors is treatment evaluation. When assessing a certain biologic profile that is correlated with behavioral problems before treatment, investigating this same biologic profile again after treatment may be useful as a measure of treatment outcome. As discussed previously, preliminary results of a study by Fisher and Stoolmiller [64] suggested that successfully diminishing aggressive behavior by means of a foster care intervention program coincided with normalization of diurnal cortisol patterns. Cortisol levels may be a parameter that could inform practitioners concerning treatment efficacy. Again, no studies to date have in¬vestigated the potential of biologic parameters to evaluate treatment outcome within forensic psychiatry.

In summary, although still largely hypothetical, the first evidence from studies in general medicine and other fields of psychiatry support the possibility that biologic parameters may also be useful for forensic psychiatric assessment. Obviously, this hypothesis requires further testing, and practical issues must be addressed when considering incorporating biologic factors in forensic assess¬ment. For example, some of the biologic factors discussed here (eg, brain imaging) are clearly difficult and expensive to assess. Others are fairly simple, quick, and cost-efficient: most genetic tests only require a swab to obtain some cells from the mouth, heart rate can be measured by taking the pulse by hand or with a simple chronometer, and cortisol and several other hormones can be analyzed noninvasively and reliably from saliva. Although it is too early to reach firm conclusions, new studies that specifically test hypotheses concerning the mechanisms by which biologic factors are related to specific aspects of forensic assessment are both feasible and warranted.

Philosophical, ethical, and political considerations

Biologic research of antisocial behavior has a history of evoking passionate debate on philosophical, ethical, and political issues surrounding it. Although they are not the main focus of this article, the authors consider it important to address briefly a few relevant issues. New findings in the growing field of neurobiologic research challenge the current way of conceptualizing antisocial behavior and force consideration of some important questions. For example, now that prefrontal deficits are known to be related to aggression, how should soci¬ety deal with the cold-blooded murderer who, years earlier, had a car acci¬dent damaging crucial parts of the frontal lobe? What repercussions should this knowledge of causality have on the concept of free will and judicial handling? In the future it may be possible to calculate a child's risk of becoming severely violent by adding up the child's gene profile, brain deficits caused by maternal smoking, low

cortisol responsivity, and underactive prefrontal cortex-or by scanning the child's genes. Could such a person be forced into some kind of treatment program when this risk reaches a certain limit? If a juvenile in a psychiatric or justice facility has such a risk profile, does this profile influence decisions as to whether the child can return to the society?

Such questions, inspired by the increased interest and progress in biologic psychiatric research, have given rise to a lively philosophical debate. Although elaborating on philosophical theories is beyond the bounds of this article, the authors briefly discuss two issues. First, like scientific research models, philo¬sophical models have been proposed for combining biologic and social per¬spectives in research. For example, Kendler [68] has advocated explanatory pluralism: hypothetically, by using multiple mutually informative perspectives differing in levels of abstraction, scientific research can provide complementary kinds of understanding. This author argues for a kind of explanatory pluralism, called "integrative pluralism" [69]; by building bridges between etiologic models but avoiding large theoretical frameworks, science may be most successful in uncovering mechanisms underlying mind and behavior. Such a philosophic struc¬ture is being provided by combining biologic factors and social factors within psychiatric research.

A philosophical issue that is more specifically linked with forensic psychiatry, and which has potential legal consequences, is related to the concept of free will. Although free will is a complex construct, for the present purposes free will is assumed to reflect the assumption that persons have control over their behav¬ior and therefore can choose whether or not to do something. If biologic fac¬tors (eg, prefrontal damage) are causally involved in antisocial behavior, could such a biologic deficit constrain free will (eg, by causing impulsive behavior) and thereby reduce responsibility for a given crime? In this view, free will may be a continuous concept: the more severe the biologic deficit, the less free the will. Already there have been legal cases in which defense lawyers, sometimes successfully, have tried to reduce the charges against their clients by arguing that frontal damage, as revealed by brain imaging, caused the client to conduct the crime [70,71]. Still, such assumptions are currently hypothetical, because re¬search on biosocial causal mechanisms of antisocial behavior is in its infancy; and firm conclusions as to whether a certain biologic factor caused a specific act of antisocial behavior cannot be drawn. Even if such mechanisms are further uncovered, there will be difficulties in moving from findings based on groups of offenders in research studies to conclusions about an individual criminal.

In addition to philosophical issues, this field of research has raised ethical questions, often overheard in political debates. Although ethical issues of bio¬logic research have been discussed in a cautious and stimulating manner by researchers [71,72], this discussion has not prevented biologic research from being particularly unpopular with both right-and left-wing politicians. Conservatives worry that biologic research will be used to let vicious offenders go free. Liberals fret that biologic profiles may someday be used preventively to incarcerate an innocent person who has the profile of a violent offender. One important comment on such concerns is that the relationship between biology and complex constructs such as antisocial behavior will never be hardwired and one¬directional. In contrast, it will always be probabilistic and reciprocal. A vast number of biologic and environmental factors interact together in relation to behavior, but it is unlikely that behavior can be predicted with 100% accuracy in the near future. Notably, the important discussion of how society and politics should deal with the knowledge of factors relating to antisocial behavior is as relevant for environmental predictors as for biologic ones.

Moreover, increased knowledge about the factors, including biologic fac¬tors, that cause antisocial behavior can help practitioners improve the tools for treatment and prevention of individual antisocial behavior as well as the tools for protecting society. More efficient prevention programs can reduce the number of children and adolescents who are currently being treated or simply incarcer¬ated in costly residential settings, and more specific and effective treatment programs can contribute to handling their often serious psychiatric problems. Society as a whole can benefit, because improving and using the knowledge of biologic risk factors can be expected, at least to a certain degree, to help pre¬vent the occurrence and severity of antisocial behavior. In contrast, ignoring the question of how juvenile antisocial behavior develops and persists will sac¬rifice the opportunity to decrease the vulnerability to crime and violence of both individuals and society.

Agenda for the coming decade

The answer to the question posed in the title of this article should probably be: no. It is highly unlikely that future forensic assessment will ever be com¬pletely neurobiologic. Nevertheless the authors hope they have shown that appreciating the contribution of both biologic and social factors in the shaping of behavior may prove fruitful. Biologic and biosocial research is starting to pro¬vide new insights into the backgrounds of antisocial behavior in children and adolescents. Further research is warranted to learn more about which distinct components of antisocial behavior are most strongly related to particular as¬pects of biology and the exact mechanisms by which biology interacts with the environment in relation to antisocial behavior. Researchers could help extend this knowledge by conducting new studies and remaining cautious and realis¬tic when describing their results. In addition, the help of clinicians is of great importance in facilitating biologic research within their facilities and initiating the study of the possibilities of implementing the results of current and fu¬ture biologic research in child and adolescent forensic clinical practice. Although provocative, new findings from this field of research may lead clinicians to rethink their approach to antisocial behavior of children and adolescents and help them find new answers to the causes and cures of their behavior while continuing to protect society.

References

[1] Raine A. The psychopathology of crime: criminal behavior as a clinical disorder. San Diego (CA)7 Academic Press, Inc; 1993.

[2] Raine A. Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: a review. J Abnorm Child Psychol 2002;30:311 -26.

[3] Cacioppo JT, Berntson GG, Sheridan JF, et al. Multilevel integrative analyses of human be¬havior: social neuroscience and the complementing nature of social and biological approaches. Psychol Bull 2000;126:829 -43.

[4] Grisso T, Zimring FE. Double jeopardy: adolescent offenders with mental disorders. Chicago (IL)7 University of Chicago Press; 2004.

[5] Plomin R, McGuffin P. Psychopathology in the postgenomic era. Annu Rev Psychol 2003;54: 205-28.

[6] Rowe DC. Biology and crime. Los Angeles (CA)7 Roxbury Publishing; 2001.

[7] Rutter ML. The nature-nurture integration: the example of antisocial behavior. Am Psychol 1997;52:390 - 8.

[8] Rhee SH, Waldman ID. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta¬analysis of twin and adoption studies. Psychol Bull 2002;128:490 -529.

[9] Vermeiren R. Psychopathology and delinquency in adolescents: a descriptive and developmental perspective. Clin Psychol Rev 2003;23:277 -318.

[10] Eley TC, Lichtenstein P, Moffitt TE. A longitudinal behavioral genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior. Dev Psychopathol 2003;15:383 -402.

[11] Brunner HG, Nelen M, Breakefield XO, et al. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. Science 1993;262:578 -80.

[12] Kendler KS. "A gene for...": the nature of gene action in psychiatric disorders. Am J Psychiatry 2005;162:1243 -52.

[13] Button TM, Scourfield J, Martin N, et al. Family dysfunction interacts with genes in the cau¬sation of antisocial symptoms. Behav Genet 2005;35:115 -20.

[14] Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M, et al. Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. II. Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. Arch Gen Psychiatry 1982;39:1242-7.

[15] Caspi A, McClay J, Moffitt TE, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science 2002;297:851-4.

[16] Foley DL, Eaves LJ, Wormley B, et al. Childhood adversity, monoamine oxidase a genotype, and risk for conduct disorder. Arch Gen Psychiatry 2004;61:738 -44.

[17] Newman TK, Syagailo YV, Barr CS, et al. Monoamine oxidase A gene promoter variation and rearing experience influences aggressive behavior in rhesus monkeys. Biol Psychiatry 2005;57: 167-72.

[18] Haberstick BC, Lessem JM, Hopfer CJ, et al. Monoamine oxidase A (MAOA) and antisocial behaviors in the presence of childhood and adolescent maltreatment. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2005;135:59-64.

[19] Mednick SA. A bio-social theory of the learning of law-abiding behavior. In: Mednick SA, Christiansen KO, editors. Biosocial bases of criminal behavior. New York7 Gardner Press; 1977. p. 1-8.

[20] Cristiansen KO. A preliminary study of criminality among twins. In: Mednick SA, Christiansen KO, editors. Biosocial basis of criminal behavior. New York7 Gardner Press; 1977. p. 89 -108.

[21] Volavka J. The neurobiology of violence: an update. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1999; 11(3):307 -14.

[22] Lahey BB, McBurnett K, Loeber R, et al. Psychobiology of conduct disorder. In: Sholevar G, editor. Conduct disorders in children and adolescents: assessments and interventions. Washington (DC)7 American Psychiatric Press; 1995.

[23] Susman EJ, Granger DA, Murowchick E, et al. Gonadal and adrenal hormones: developmental transitionsand aggressive behavior. AnnN YAcad Sci 1996;794:18 -30.

[24] Lorber MF. Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: a meta¬analysis. Psychol Bull 2004;130:531 -52.

[25] Coccaro EF, Kavoussi RJ, Trestman RL, et al. Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HTindices and aggressiveness. Psychiatry Res 1997;73:1-14.

[26] Archer J. The influence of testosterone on human aggression. Br J Psychol 1991;82:1 -28.

[27] McBurnett K, Raine A, Stouthamer-Loeber M, et al. Mood and hormone responses to psy¬chological challenge in adolescent males with conduct problems. Biol Psychiatry 2005;57: 1109 -16.

[28] Eysenck H. Crime and personality. 3rd edition. St. Albans (UK)7 Paladin; 1977.

[29] Quay HC. Psychopathic personality as pathological stimulation-seeking. Am J Psychiatry 1965; 122:180-3.

[30] Raine A, Brennan PA, Farrington DP, et al. Biosocial bases of violence. New York7 Plenum Press; 1997.

[31] O'Connor K, Hallam R, Rachman S. Fearlessness and courage: a replication experiment. Br J Psychol 1985;76:187 -97.

[32] Ortiz J, Raine A. Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: a meta¬analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004;43:154 -62.

[33] Moffitt TE, Caspi A. Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence¬limited antisocial pathways among males and females. Dev Psychopathol 2001;13:355 -75.

[34] Raine A, Venables PH, Mednick SA. Low resting heart rate at age 3 years predisposes to aggression at age 11 years: evidence from the Mauritius Child Health Project. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997;36:1457 -64.

[35] Farrington DP. The relationship between low resting heart rate and violence. In: Raine A, Brennan PA, Farrington D, et al, editors. Biosocial bases of violence. New York7 Plenum; 1997. p. 89 -105.

[36] Raine A, Venables PH. Tonic heart rate level, social class and antisocial behaviour in ado¬lescents. Biol Psychol 1984;18:123-32.

[37] Raine A, Venables PH. Evoked potential augmenting-reducing in psychopaths and criminals with impaired smooth-pursuit eye movements. Psychiatry Res 1990;31:85 -98.

[38] Fowles DC. Electrodermal activity and antisocial behavior: empirical findings and theoretical issues. New York7 Plenum; 1993.

[39] Raine A, Venables PH, Williams M. Autonomic orienting responses in 15-year-old male sub¬jects and criminal behavior at age 24. Am J Psychiatry 1990;147:933 -7.

[40] McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, et al. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. Arch Gen Psychiatry 2000;57:38 -43.

[41] Shirtcliff EA, Granger DA, Booth A, et al. Low salivary cortisol levels and externalizing behavior problems in youth. Dev Psychopathol 2005;17:167 -84.

[42] Van Goozen SH, Matthys W, Cohen-Kettenis PT, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system activity in disruptive children and matched controls. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000;39:1438 -45.

[43] Shoal GD, Giancola PR, Kirillova GP. Salivary cortisol, personality, and aggressive behavior in adolescent boys: a 5-year longitudinal study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003;42: 1101 -7.

[44] Scarpa A, Ollendick TH. Community violence exposure in a young adult sample: III. Psycho¬physiology and victimization interact to affect risk for aggression. Journal of Community Vio¬lence 2003;31:321 -38.

[45] Ishikawa SS, Raine A. Prefrontal deficits and antisocial behavior: a causal model. In: Caspi A, Lahey BB, Moffit E, editors. Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. New York7 The Guilford Press; 2003. p. 79 -104.

[46] Bechara A, Damasio H, Tranel D, et al. Deciding advantageously before knowing the advan¬tageous strategy. Science 1997;275:1293 -5.

[47] Hugdahl K. Cortical control of human classical conditioning: autonomic and positron emission tomography data. Psychophysiology 1998;35:170-8.

[48] Dahl RE. The regulation of sleep and arousal: development and psychopathology. In: Farber EA, Hertzig M, editors. Annual progress in child psychiatry and child development. Bristol (PA)7 Brunner/Mazel; 1998. p. 3:

[49] Damasio A. Descartes' error: emotion, reason, and the human brain. New York7 Grosset/ Putnam; 1994.

[50] Grafman J, Schwab K, Warden D, et al. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a re¬port of the Vietnam Head Injury Study. Neurology 1996;46:1231 -8.

[51] Morgan AB, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. Clin Psychol Rev 2000;20:113 -36.

[52] Hux K, Bond V, Skinner S, et al. Parental report of occurrences and consequences of traumatic brain injury among delinquent and non-delinquent youth. Brain Inj 1998;12:667 -81.

[53] Max JE, Koele SL, Smith Jr WL, et al. Psychiatric disorders in children and adolescents after severe traumatic brain injury: a controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998;37: 832-40.

[54] Kruesi MJ, Casanova MF, Mannheim G, et al. Reduced temporal lobe volume in early onset conduct disorder. Psychiatry Res 2004;132:1 -11.

[55] Sterzer P, Stadler C, Krebs A, et al. Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder. Biol Psychiatry 2005;57:7-15.

[56] Cacioppo JT, Berntson GG, Lorig TS, et al. Just because you're imaging the brain doesn't mean you can stop using your head: a primer and set of first principles. J Pers Soc Psychol 2003; 85:650-61.

[57] Raine A, Park S, Lencz T, et al. Reduced right hemisphere activation in severely abused violent offenders during a working memory task: an fMRI study. Aggress Behav 2001;27:111 -29.

[58] Lee TM, Liu HL, Tan LH, et al. Lie detection by functional magnetic resonance imaging. Hum Brain Mapp 2002;15:157 -64.

[59] Yang YL, Raine A, Lencz T, et al. Prefrontal structural abnormalities in liars. Br J Psychiatry 2005;187:320-5.

[60] Porter RJ, Mulder RT, Joyce PR. Baseline prolactin and L-tryptophan availability predict response to antidepressant treatment in major depression. Psychopharmacology (Berl) 2003;165: 216-21.

[61] Van de Wiel NM, Van Goozen SH, Matthys W, et al. Cortisol and treatment effect in children with disruptive behavior disorders: a preliminary study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004;43:1011 -8.

[62] Connor DF. Aggression and antisocial behavior in children and adolescents. New York7 The Guilford Press; 2002.

[63] Monastra VJ, Lynn S, Linden M, et al. Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Appl Psychophysiol Biofeedback 2005;30:95 -114.

[64] Fisher PA, Stoolmiller M. Investigating longitudinal trends in correlations between maltreated foster children's behavior and L-HPA axis activity. Presented at the International Conference of Infant Studies. Toronto (ON), April 18-21, 2002.

[65] Raine A, Venables PH, Dalais C, et al. Early educational and health enrichment at age 3-5 years is associated with increased autonomic and central nervous system arousal and orienting at age 11 years: evidence from the Mauritius Child Health Project. Psychophysiology 2001;38:254 -66.

[66] Raine A, Mellingen K, Liu J, et al. Effects of environmental enrichment at ages 3-5 years on schizotypal personality and antisocial behavior at ages 17 and 23 years. Am J Psychiatry 2003; 160:1627-35.

[67] Prichep LS, Alper KR, Sverdlov L, et al. Outcome related electrophysiological subtypes of cocaine dependence. Clin Electroencephalogr 2002;33:8 -20.

[68] Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. Am J Psychiatry 2005;162: 433-40.

[69] Mitchell SD. Biological complexity and integrative pluralism. Cambridge (UK)7 Cambridge University Press; 2003.

[70] Sapolsky RM. The frontal cortex and the criminal justice system. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2004;359:1787 -96.

[71] Raine A. Murderous minds: can we see the mark of Cain? Cerebrum 1999;1:15 -30.

[72] Parker LS. Ethical concerns in the research and treatment of complex disease. Trends Genet 1995;11:520 -3.

RIESGO DE COMPLICACIONES EN NIÑOS CON NEFROPATÍA CICATRICIAL

Nº Programa: 466

Autora: Laura Espinosa Román

Jefe de Sección de Nefrología Infantil. Hospital Universitario Infantil La Paz

El cambio del concepto de nefropatía cicatricial (NC) en los últimos años ha ampliado el espectro de patologías que se pueden agrupar con este término. La NC se asocia a medio y largo plazo al desarrollo de complicaciones como hipertensión arterial (HTA), alteración de la función renal y problemas durante el embarazo.

Los mecanismos para el desarrollo de fracaso renal terminal (FRT) en la NC son complejos:

- Detención de la maduración glomerular
- Glomeruloesclerosis
- Isquemia y necrosis de algunas células tubulares
- Apoptosis de otras células tubulares
- Inflamación intersticial y fibrosis
- Dilatación y atrofia tubular.

Parte de los pacientes que desarrollan FRT relacionado con NC pueden tener riñones anómalamente desarrollados que empeoran progresivamente con el paso del tiempo, con alteración de la función renal exacerbada por la presencia de proteinuria, HTA y/o episodios de pielonefritis aguda (PNA).

En los registros de FRT no existe un código específico para NC, pero con el concepto antiguo de nefropatía por reflujo (NR) en el registro americano de población pediátrica menor de 15 años (NAPRTCS 2010) la NR representa un 5% de las causas de FRT. En la actualidad es difícil saber la incidencia exacta de NC como causa de FRT, debido a que la codificación lo engloba en le grupo de nefropatías estructurales, donde se incluyen todas las uropatías y las hipoplasias/displasias. Para el registro español de insuficiencia renal terminal (REPIR) , en el año 2009 se incluyeron 57 nuevos pacientes, de los cuales 21 (36,8%) tenían alguna anomalía estructural.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La nefropatía por reflujo se ha considerado durante años como una de las causas mas frecuentes de hipertensión arterial en la infancia. La prevalencia de HTA en pacientes con NC es muy heterogénea y varía entre un 5 y un 27%.

En un estudio de 664 pacientes diagnosticados de reflujo vesicoureteral (RVU), un 3% desarrollaron HTA. La probabilidad estimada de HTA calculada por Kaplan-Meyer fue 2, 6 y 15% a los 5, 10 y 15 años respectivamente. La prevalencia va aumentando con la edad 1,8% entre 10-14,9 años, 4,7% entre 15 y 19,9 años y 15% a la edad de 21 años. Este aumento con la edad está fuertemente relacionado con el daño renal. A los 21 años la probabilidad de desarrollar HTA era del 15% en los pacientes con daño renal unilateral y 45% para los que tenían daño bilateral.

Los estudios de cohortes de pacientes con RVU primario han demostrado una baja incidencia de HTA durante la infancia, pero con un claro aumento con la edad y el tiempo de seguimiento y es raro que se desarrolle antes de la pubertad. Al igual que en el anterior, en todos estos estudios se ha identificado el daño renal como un fuerte factor predictivo de HTA.

Estos datos nos apoyan para establecer la necesidad de un control estricto de la tensión arterial en la edad adulta. No existen datos para determinar si los estudios con monitorización ambulatoria de la TA (MAPA) nos pueden ayudar a predecir cuales son los pacientes de mayor riesgo.

INSUFICIENCIA RENAL

Como ya se ha comentado previamente la prevalencia de la NC como causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de FRT es difícil de establecer debido a los cambios ocurridos a lo largo del tiempo en el concepto de NC y a las diferencias en las categorías diagnósticas referidas en los registros de diferentes países.

La historia natural de la ERC en niños no está bien establecida. Sabemos por la práctica clínica que algunos niños progresan a FRT, pero que un porcentaje de niños tienen largos periodos de función renal estable. El conocimiento de factores predictores de la estabilidad o deterioro de la función renal son escasos. En adultos se sabe que la proteinuria y la HTA son factores de riesgo bien establecidos de deterioro de la función renal pero existen menos estudios que apoyen estos datos también en la infancia. El mejor conocimiento de los factores que pueden predecir la estabilidad o deterioro de la función renal en niños puede ayudar a definir los niños en riesgo que se beneficiarían de tratamientos dirigidos a retrasar ese deterioro. En un grupo de 176 niños tratados en el Hospital Great Ormond Street de Londres diagnosticados de ERC secundaria a displasia asociada a RVU y/o obstrucción urinaria se estudió la evolución de la función renal. Se observaron 4 tipos de curvas de progresión:

1. Niños con mejoría inicial de la función renal, seguida por un periodo estable y en algunos casos deterioro posterior.
2. Niños con mejoría inicial del filtrado glomerular (FG) y después un deterioro inmediato sin periodo estable.
3. Deterioro durante todo el periodo de observación.
4. Función renal estable durante todo el seguimiento.

En este estudio se analizó si el grado de albuminuria, el número de riñones no funcionantes, el número de Infecciones urinarias (ITUs) febriles, la HTA o el FG al inicio del seguimiento influían en el grado de empeoramiento de la función renal.

La proteinuria medida como índice albúmina/creatinina (Ao/Cro) en orina, fue un fuerte predictor de deterioro. Los grados más altos de proteinuria Ao/Cro>200 mg/mmol perdían función renal en una tasa de 6.5 ml/año. En los 15 niños que presentaban HTA el deterioro fue más rápido que en los que tenían una tensión arterial normal.

El objetivo principal en el cuidado de niños con fallo renal es parar o minimizar su progresión. Actualmente hay suficiente experiencia en adultos en los que se ha objetivado que el tratamiento agresivo de la hipertensión y la proteinuria con el uso de inhibidores del encima convertidor de la angiotensina (IECAS) ó bloqueadores del receptor de la angiotensina II (ARA II) enlentecen la tasa de progresión. En niños existen pocos estudios controlados y hay que esperar a los resultados finales de ensayos clínicos actualmente en desarrollo y con resultados preliminares prometedores.

En el estudio ESCAP sobre el efecto del control estricto de la tensión arterial y la inhibición del ECA sobre la progresión de la ERC en pacientes pediátricos tratados con ramipiril, se observó una disminución en la presión sanguínea y de la proteinuria a los 6 meses de seguimiento.

Los episodios febriles de ITU también representan un riesgo de desarrollar futuras cicatrices y por tanto deterioro de la función renal. Esto enfatiza la importancia de la prevención con el diagnóstico y tratamiento precoz de las ITUs.

Factores de riesgo no modificables son la pubertad y el filtrado glomerular al diagnóstico. El aumento del riesgo de iniciar un deterioro cuando se inicia la pubertad ha sido sugerido en diferentes estudios. La explicación más probable es la existencia de procesos fisiológicos de aceleración en el crecimiento y aumento de la masa corporal y la presión sanguínea que produce una hiperfiltración aumentada en las nefronas restantes. Problemas de adherencia al tratamiento, la autocateterización intermitente en urópatas pueden también jugar un papel.

En cuanto a la función renal al diagnóstico, se ha descrito que un FG inicial inferior a 30 ml/min/1,73 m2 es un factor de pobre pronóstico para el deterioro de la función renal. Sin embargo otros autores no han encontrado esta relación y niños con FG por debajo de estas cifras se han mantenido estables durante periodos largos de tiempo. Es difícil poder establecer la evolución ya que la NC agrupa distintas etiologías en las que tras el diagnóstico y con un seguimiento correcto se puede encontrar incluso mejoría y estabilización de la función renal.

EMBARAZO

No se puede hablar de la NC en el embarazo separándola de la evolución del manejo del reflujo vesicoureteral. En el 2008 Hollowell hizo una revisión de siete estudios publicados sobre la evidencia del pronóstico del embarazo en mujeres con historia previa de RVU, en un intento de identificar factores que contribuyan a la morbilidad durante la gestación con especial énfasis en las cicatrices renales. Los estudios publicados mostraron que las mujeres con RVU sin cicatrices renales no tenían una incidencia aumentada de hipertensión gestacional, preeclampsia o morbilidad fetal, independientemente que el RVU hubiera sido diagnosticado en la infancia o durante la edad adulta. Sin embargo las mujeres con RVU y riñones normales tienen mayor incidencia de ITUs durante el embarazo que no se modifica por la reimplantación ureteral.

La cicatrización renal fue el primer factor de riesgo de morbilidad durante el embarazo y este riesgo fue independiente de la presencia o ausencia de RVU en el momento del embarazo.

La NC estuvo asociada con HTA, siendo reportada en el 31% de las embarazadas del estudio de McGladdery y cols. y en el 42% de las mujeres reportadas por Smellie y cols. Martinell y cols. también encontraron una mayor incidencia de HTA en mujeres con NC severa que en el grupo control. Estos autores también observaron una incidencia de preclampsia más elevada en las pacientes con NC, siendo del 14% en el estudio de McGladdery y 10% en el de Martinell, comparado al 1,4% y 2% respectivamente en los grupos control.

Ningún estudio proporcionó datos que sugiriesen que una historia de RVU afectara adversamente el pronóstico fetal. Tres de los estudios no encontraron diferencias en el peso al nacimiento ni en el test de Apgar entre sus grupos de estudio y los controles. Smellie objetivó bajo peso al nacimiento (<2.500 g) en 2% de las mujeres sin cicatrices renales, que es comparable a la población general, pero sin embargo en el grupo con NC el bajo peso al nacimiento estuvo presente en un 20%.

SEGUIMIENTO

Por todo lo expuesto, los niños que han desarrollado una NC, aunque tengan un FG normal van a necesitar un seguimiento durante la infancia, adolescencia y a lo largo de su vida adulta, con especial atención a las mujeres durante los embarazos.

El objetivo de este seguimiento es detectar precozmente las complicaciones y evitar o enlentecer la progresión del daño renal.

El control periódico de la presión arterial y la determinación de microalbuminuria, junto con el diagnóstico y tratamiento precoz de las ITUs son algunas de las medidas indispensables en el seguimiento.

El control estricto de la HTA, así como el tratamiento con IECAS, junto con una estrecha vigilancia de la función renal, nos pueden ayudar a conseguir ese objetivo.

BIBLIOGRAFÏA

1)- ESCAPE Trial Group, Wühl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A, Testa S, Jankauskiene A, Emre S, Caldas-Afonso A, Anarat A, Niaudet P, Mir S, Bakkaloglu A, Enke B, Montini G, Wingen AM, Sallay P, Jeck N, Berg U, Caliskan S, Wygoda S, Hohbach-Hohenfellner K, Dusek J, Urasinski T, Arbeiter K, Neuhaus T, Gellermann J, Drozdz D, Fischbach M, Möller K, Wigger M, Peruzzi L, Mehls O, Schaefer F. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. N Engl J Med. 2009 Oct 22;361(17):1639-50.

2)- González Celedón C, Bitsori M, Tullus K. Progression of chronic renal failure in children with dysplastic kidneys.Pediatr Nephrol. 2007 Jul;22(7):1014-20. Epub 2007 Mar 23.

3)- Hollowell JG. Outcome of pregnancy in women with a history of vesico-ureteric reflux. BJU Int. 2008 Sep;102(7):780-4. Epub 2008 Apr 11.

4)-Martinell J, Jodal U, Lidin-Janson G. Pregnancies in women with and without renal scarring after urinary infections in childhood. BMJ. 1990 Mar 31;300(6728):840-4.

5)-McGladdery SL, Aparicio S, Verrier-Jones K, Roberts R, Sacks SH. Outcome of pregnancy in an Oxford-Cardiff cohort of women with previous bacteriuria. Q J Med. 1992 Jul;83(303):533-9.

6)- Simoes e Silva AC, Silva JM, Diniz JS, Pinheiro SV, Lima EM, Vasconcelos MA, Pimenta MR, Oliveira EA. Risk of hypertension in primary vesicoureteral reflux.. Pediatr Nephrol. 2007 Mar;22(3):459-62. Epub 2006 Dec 2.

7)- Smellie JM, Prescod NP, Shaw PJ, Risdon RA, Bryant TN. Childhood reflux and urinary infection: a follow-up of 10-41 years in 226 adults. Pediatr Nephrol. 1998 Nov;12(9):727-36.

8)-Soares CM, Oliveira EA, Diniz JS, Lima EM, Vasconcelos MM, Oliveira GR. Predictive factors of progression of chronic renal insufficiency: a multivariate analysis.Pediatr Nephrol. 2003 Apr;18(4):371-7. Epub 2003 Mar 21.

9)-Valenciano B, Espinosa L. Nefropatía cicatricial. En:Nefrología Pedátrica. Manual práctico. M.Antón y LM Rodríguez Eds.Editoriaal Médica Panamericana. 2010. Pag: 227-31.

10)-Wühl E, Mehls O, Schaefer F; ESCAPE Trial Group. Antihypertensive and antiproteinuric efficacy of ramipril in children with chronic renal failure. Kidney Int. 2004 Aug; 66(2):768-76.

Viernes 17 de junio, 16:45 - 18:00

MESA REDONDA

Update de neonatología.

Moderador: Manuel García del Río, Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

LA FOTOTERAPIA COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA: ¿ALGO POR APRENDER?

Nº Programa: 531
Autora: Ruth del Río Florentino
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

La ictericia afecta a un 60-70% de los recién nacidos a término y casi todos los recién nacidos pretérmino. En el Hospital Sant Joan de Déu en el año 2009 hubo un total de 693 ingresos en la unidad neonatal (cuidados medios y cuidados intentsivos) De estos, 173 niños tuvieron el diagnóstico de ictericia empleándose fototerapia en 144 de ellos. En este año se registró un caso de kernícterus en un niño ingresado en nuestra unidad.

La toxicidad por bilirrubina se divide en "aguda" (reversible) y "crónica" (situación irreversible y evitable) Desafortunadamente todavía hoy siguen registrándose casos de kernícterus en el mundo.

La fototerapia es el primer tratamiento para la hiperbilirrubinemia y uno de los tratamientos más empleados en neonatología. Sin embargo no cualquier luz es fototerapia. Ésta, como cualquier tratamiento médico, tiene unas indicaciones ("tablas") unas dosis (establecidas) y unas pautas de aplicación (sencillas que debemos aprender.)

En primer lugar la luz que empleamos para administrar fototerapia debe ser una luz especial con una longitud de onda entre 400 a 530nm (luz azul... no luz "ultravioleta" que tiene una longitud de onda más corta) Es esta luz especial la que induce un cambio conformacional en la molécula de bilirrubina por foto alteración entre otros mecanismos que da lugar a una serie de productos más fácilmente eliminables por el recién nacido por la orina o la bilis.

Los factores que influyen en que la fototerapia sea efectiva son seis:

1-**El tipo de luz empleado**: debe ser de color azul.
2-**La distancia** de la fuente de luz al recién nacido: a menor distancia mayor radiación.
3-**La superficie expuesta** a la luz del recién nacido: a más superficie expuesta más eficacia de la fototerapia.
4-**La intensidad** de la radiación: medida por radiómetro, en uW/cm2/nm. El problema es que cada casa comercial tiene un radiómetro que capta mejor en la longitud de onda emitida por su lámpara, no existe un radiómetro único. La Academia Americana de Pediatría sin embargo define que para considerar fototerapia simple esta intensidad debe estar entre 8 y 10uW/cm2/nm mientras que para considerarse intensiva debe estar por encima de 30uW/cm/nm.
5-Las **superficies interpuestas** entre la fuente de luz y el recién nacido (dentro o fuera de incubadora): mayor eficacia si el niño está en cuna que en incubadora
6-La **causa** de la ictericia

Los cinco primeros factores van a poder ser modificables por nosotros e influirán de manera importante en la técnica que se está aplicando y sus resultados. Otro factor a considerar es el uso de cortinas alrededor de la cuna /incubadora reflectantes de la luz emitida por la(s) lámara(s). En el caso de emplearse estos dispositivos deberán ser de color blanco o plateado. El control de las cifras de bilirrubina transcutánea durante la fototerapia se puede hacer siempre y cuando al inicio de la misma se coloque un dispositivo que impida la incidencia de luz en la piel sobre la zona en la que se van a realizar las mediciones ("disco oclusor")

Si decidimos emplear fototerapia intensiva (mejor término que doble o triple) más que aumentar el número de lámparas tenemos que asegurarnos de usar más luz del espectro adecuado que llegue a nuestro paciente. Por otro lado la fototerapia intermitente no se debería utilizar salvo en casos de cifras no muy elevadas de bilirrubina en las que consideremos que el niño puede estar en brazos de sus padres para por ejemplo tomar el pecho haciendo una pausa del tratamiento. Otro error frecuente es interrumpir la alimentación enteral en los niños que presentan cifras elevadas de bilirrubina ante el riesgo de exanguinotransfusión: esto disminuye la eliminación de bilirrubina por las heces haciendo más lento el descenso de la cifra en sangre. Por último nuevos tratamientos para la hiperbilirrubinemia como las metaloporfirinas pueden interaccionar con la luz emitida por la fototerapia.

Una dificultad importante es que en las unidades neonatales suelen convivir diferentes tipos de dispositivos para realizar fototerapia (más nuevos, otros antiguos que no se han renovado) cuyas características normalmente no son bien conocidas por el personal que pauta/elige el tipo de lámpara que se va a emplear para el tratamiento. En la presentación se revisan las diferentes lámparas de fototerapia existentes en la Unidad Neonatal del Hospital Sant Joan de Déu describiendo los tipos de luz, bombilla (fluorescente/halógena/LEDs) así como sus puntos fuertes/débiles.

Por último se presenta un trabajo realizado en el Hospital Sant Joan de Déu durante dos meses del año 2009 por médicos y enfermeras de la unidad de neonatología. En él se evalúa cómo se aplica la fototerapia en la unidad haciendo hincapié en los cinco factores señalados anteriormente. En el trabajo se incluyeron todos los niños que durante ese periodo recibieron fototerapia (un total de 22 pacientes, en los que se realizaron 28 observaciones) En cada paciente se describe el tipo de luz empleado, la superficie expuesta (cálculo estimado de superficie con tablas usadas en niños quemados) colocación dentro o fuera de incubadora y la radiación recibida en cara tronco y pies (radiómetro de Natus®) Como parte del trabajo también se realizaron encuestas anónimas evaluando conocimientos teóricos previos. El análisis de estos resultados nos permitió identificar puntos de mejoría específicos en nuestro centro.

Como conclusión el kernícterus sigue existiendo hoy en nuestro medio y es una situación irreversible que sin embargo se puede evitar. El primer tratamiento para la hiperbilirrubinemia es la fototerapia que a pesar de ser uno de los tratamientos más empleados en neonatología es generalmente mal conocido por los profesionales de las unidades neonatales. La realización de un trabajo de colaboración entre médicos y enfermeras de nuestra unidad nos permitió la adquisición de conocimiento teóricos sólidos así como la identificación de puntos de mejoría específicos para mejorar el tratamiento recibido por nuestros pacientes. Tras la evaluación de estos resultados se han desarrollado diversos talleres de formación específicos para todo el personal de nuestra unidad neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hyperbilirubinemia in the newborn infant > or =35 weeks' gestation: an update with clarifications. Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, Newman TB, Stark AR, Watchko JF.Pediatrics. 2009 Oct;124(4):1193-8. Epub 2009 Sep 28.

2. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):297-316.

3. Kernicterus in the 21st century: frequently asked questions. Bhutani VK, Johnson L.J Perinatol. 2009 Feb;29 Suppl 1:S20-4.

4. Phototherapy for neonatal jaundice. Maisels MJ, McDonagh AF.N Engl J Med. 2008 Feb 28;358(9):920-8.

5. Which phototherapy system is most effective in lowering serum bilirubin in very preterm infants? Romagnoli C, Zecca E, Papacci P, Vento G, Girlando P, Latella C. Fetal Diagn Ther. 2006;21(2):204-9.

6. Phototherapy for neonatal jaundice--therapeutic effects on more than one level? Ruud Hansen TW. Semin Perinatol. 2010 Jun;34(3):231-4.

7. 'Halving the heel pricks': evaluation of a neonatal jaundice protocol incorporating the use of a transcutaneous bilirubinometer. Hartshorn D, Buckmaster A. Paediatr Child Health. 2010 Oct;46(10):595-9.

8. Metalloporphyrins in the management of neonatal hyperbilirubinemia. Stvenson DK, Wong. Semin Fetal Neonatal Med. 2010 Jun;15(3):164-8.

ECMO HOY, ¿SIGUE SIENDO ÚTIL?

Nº Programa: 533

Autor: Manuel Sánchez Luna

Servicio de Neonatología. Hospital Materno-Infantil "Gregorio Marañón", Madrid

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es una forma de soporte vital extracorpóreo (ELS) que tiene por objeto sustituir de forma completa o parcial las funciones cardio-respiratorias. Este soporte cardiorrespiratorio puede ser total o parcial según las necesidades y su uso es poco prolongado en el tiempo, normalmente días o unas pocas semanas.

En general el uso de ECMO se reserva para aquellas situaciones reversibles con fallo respiratorio o cardio-respiratorio severo con falta de respuesta al tratamiento convencional o respuesta insuficiente. Cuando el fallo es respiratorio y el gasto cardiaco está asegurado y por lo tanto sólo es necesario sustituir el intercambio gaseoso se puede emplear ECMO como pulmón artificial asegurando el propio paciente el transporte de oxígeno. En otros casos es preciso mantener el transporte de oxígeno, ya que el fallo es predominantemente de bomba, es en estos casos en los que el ECMO funciona como pulmón y corazón artificial.

Aún cuando hace años el tratamiento con ECMO llegó a estar cuestionado por los riesgos de las posibles complicaciones asociadas a el, existe suficiente evidencia científica que demuestra como en situaciones de gravedad en las que la respuesta al tratamiento convencional es insuficiente o ineficaz la ECMO es capaz de aumentar la supervivencia sin incrementar las secuelas. En 1975 Robert Bartlett consiguió que sobreviviera el primer paciente neonatal gracias al empleo de ECMO. Desde entonces y hasta la actualidad, han sido tratados más de 44.000 pacientes de los cuales los recién nacidos constituyen el 65% del total con una supervivencia para todo el grupo de pacientes tratados en ECMO del 62%.

En 1985 R Bartlett y cols demostraron en un estudio prospectivo, la eficacia de la ECMO al disminuir la mortalidad en un grupo de recién nacidos críticos en comparación con los tratamientos convencionales. Este estudio y uno posterior, realizado en Boston igualmente prospectivo, fueron criticados por el diseño empleado e hicieron que durante mucho tiempo la comunidad científica se mostrara dividida sobre el empleo de ECMO en recién nacidos. El estudio multicéntrico aleatorizado y controlado británico publicado en 1996 demostró la disminución de la mortalidad con el empleo de ECMO en insuficiencia respiratoria aguda neonatal, frente al tratamiento convencional. Es cierto que en este estudio el empleo de Óxido Nítrico inhalado (ONi), ventilación mecánica de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) y la administración de surfactante pulmonar exógeno fue muy escasa aún en el grupo control. En este ensayo aleatorizado, el grupo tratado de forma convencional tuvo una mortalidad del 59% frente a un 32% en el grupo tratado con ECMO. El estudio fue detenido antes de completar el numero programado de pacientes a tratar al demostrase su beneficio frente al tratamiento convencional.

En el seguimiento de los pacientes tratados en este ensayo se ha comprobado como la reducción del riesgo de fallecer no se acompaña de un aumento de secuelas al año en este grupo de pacientes y a los siete años el grupo de tratamiento convencional sigue teniendo más morbilidad respiratoria que el grupo tratado con ECMO, siendo la causa que motivó el tratamiento con ECMO el factor que más influye en la morbilidad a 7 años. Es por ello que desde el punto de vista del seguimiento no existe ningún beneficio en evitar el tratamiento con ECMO una vez que se han alcanzado los criterios de ECMO.

En España y tras algunos casos aislados notificados de circulación extracorpórea prolongada se inició el programa de ECMO en Octubre de 1997 en el Servicio de Neonatología del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón" de Madrid, habiéndose tratado hasta la actualidad en este Servicio 200 pacientes neonatales y pediátricos.

Del total de los 200 pacientes el 40% corresponden a indicaciones de causa no cardiaca o ECMO respiratorio, con una supervivencia global al alta hospitalaria del 50%. De este grupo de ECMO respiratorio el 30% son pacientes con hernia diafragmática conténita con una supervivencia al alta hospitalaria del 37%, un 21% el diagnóstico fue síndrome de aspiración meconial con una supervivencia al alta hospitalaria del 100%.

El 60% del total de casos fueron ECMO de causa cardiaca o ECMO empleado como recuperación de parada cardiaca (8%). La supervivencia al alta del grupo de ECMO cardiaco es del 32%.

En los últimos años la unidad de cuidados intensivos pediátricos de nuestro centro también ha iniciado su programa de ECMO en lactantes y niños mayores y más recientemente también se ha iniciado el programa de ECMO en adultos.

Es interesante ver como en los últimos años la proporción de pacientes neonatales ha ido disminuyendo a favor de los pacientes pediátricos y a su vez el ECMO respiratorio ha ido perdiendo protagonismo siendo el ECMO cardiaco una indicación cada vez más frecuente.

La incorporación de nuevas terapias al tratamiento del fallo respiratorio hipoxémico ha ido mejorando la respuesta de la terapia convencional y disminuyendo la necesidad de ECMO. Probablemente también son más graves los pacientes que ahora necesitan ECMO por insuficiencia respiratoria que hace unos años lo que supone una reducción en la supervivencia global.

Sabemos que el empleo de ONi reduce en un 40% la necesidad de ECMO en el fallo respiratorio hipoxémico del recién nacido casi a termino. Sin embargo un 60% o no responden o son respondedores transitorios que finalmente necesitan tratamiento con ECMO.

Tradicionalmente la indicación establecida para ECMO de causa respiratoria en el RN ha sido alcanzar de forma mantenida un grado severo de insuficiencia respiratoria documentada por un Índice de Oxigenación (IO) superior a 40.

Esta indicación se basa en estudios muy anteriores al empleo de nuevas modalidades de tratamiento convencional como son la ventilación de alta frecuencia, el uso de surfactante pulmonar y sobre todo el empleo de Óxido Nítrico.

Existen dudas de que haya que seguir manteniendo estos mismos criterios para indicar el tratamiento con ECMO en un paciente que no ha respondido al tratamiento convencional bien aplicado y que incluya estos.

La indicación por la que un recién nacido puede necesitar ECMO y su respuesta final al tratamiento no sólo depende del grado de insuficiencia respiratoria sino de la etiología.

Así los pacientes con enfermedades sistémicas graves y que asocian fallo multisistémico como el shock séptico y los cuadros severos de hernia diafragmática congénita son los que tienen un peor pronóstico.

En cuanto al creciente incremento en el empelo de ECMO por indicación cardiaca es muy probable que el empleo cada vez más precoz de cirugía correctora de cardiopatías congénitas complejas en el periodo neonatal tenga un peso importante.

Debido a la gravedad de la situación en la que está el paciente cuando se indica su tratamiento con ECMO y su enfermedad de base, es también peor en general la respuesta y la supervivencia final. Sin embargo son muchas las situaciones en las que el tratamiento con ECMO beneficia la evolución de estos pacientes, no sólo tras la cirugía cardiaca sino durante la fase de estabilización prequirúrgica o durante el diagnóstico.

En los últimos años hemos asistido a una auténtica revolución tecnológica con simplificación de los equipos, empleo de bombas no oclusivas centrífugas de segunda y tercera generación, e incorporación de oxigenadores de baja resistencia y distensibilidad. La simplificación tecnológica favorece que estos equipos puedan ser manejados como una técnica más de cuidado intensivo por personal de enfermería y médico de estas unidades sin necesitarse personal específicamente entrenado en perfusión, lo que abarata su coste. Esto que sin embargo no es defendido por todos los autores, está provocando una sorprendente proliferación de nuevas unidades de ECMO por todo el país.

En resumen, el tratamiento con ECMO sigue siendo necesario en recién nacidos con patología respiratoria severa que con tratamientos actuales más "conservadores" no consiguen una mejoría evidente. Las indicaciones cardiacas son cada vez más frecuentes, y en nuestro medio representan un mayor porcentaje que las respiratorias. La evolución tecnológica reciente ha simplificado enormemente el manejo de estos sistemas y ha aumentado la seguridad, por lo que hoy podemos considerar el tratamiento con ECMO como una herramienta más del cuidado intensivo. Sin embargo, el tratamiento con ECMO es complejo y precisa de un trabajo en equipo de múltiples especialistas y sólo debería ser realizado en unidades que por sus características dispongan de la posibilidad de mantener un grado suficiente de adiestramiento y experiencia que no agrave aún más la evolución de los pacientes que pueden requerir ECMO por un empleo inadecuado del mismo.

Bibliografía.

1- Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, et al. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson Membrane Lung. N Engl J Med 1972;286:629-34.

2- Bartlett RH, Gazzaniga AB, Jefferies MR. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) cardiopulmonary support in infancy. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1976;22:80-93.

3- UK Collaborative ECMO Trail Group. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. Lancet 1996;348:75-82.

4- Sánchez Luna M, Vázquez J, Blanco D, et al. Asistencia respiratoria extracorpórea (AREC): Primeras expereiencias en España. Cir Pediatr 1999;12:113-118.

5- Sánchez Luna, J. Vázquez Estévez, D. Blanco et al. Oxigenación por membrana extracorporea, ECMO. Experiencia de los primeros 22 casos. An Esp Pediatr 1999;51:677-683.

6- Dalton HJ, Rycus PT, Conrad SA Update on extracorporeal life support 2004. Semin Perinatol. 2005;29:24-33.

7- Radhakrishnan R, Lally PA, Lally KP, CoxCS, JR. ECMO for Meconium Aspiration Syndrome: Support for Relaxed Entry Criteria. ASAIO Journal 2007;53:489-91.

8- Sachweh J. S.,Tiete A.R., Fuchs A., Römer U., Kozlik-Feldmann R., Reichart B., Daebritz S. H. Efficacy of extracorporeal membrane oxygenation in a congenital heart surgery program. Clin Res Cardiol 2007;96:204-10.

9- Hintz SR, Suttner DM, Sheehan AM, Rhine WD, Van Meurs KP. Decreased use of neonatal Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) : how new treatment modalities have affected ECMO utilization. Pediatrics 2000;106:1339-43.

10- ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization, Ann Arbor, Michigan, January 2011.

11- Bauer KH, Kewitz G, Karaca S, Versmold H. Do we need new indications for ECMO in neonates pretreated with high.frequency ventilation and/or inhaled nitric oxide?. Intensive Care Med 2000;26:1489-95.

12- Roy BJ, Rycus P, Conrad SA, Clark RH. Changing demographics of neonatal extracorporeal membrane oxygenation patients reported to the extracorporeal life support organization (ELSO) registry. Pediatrics 2000;106:1334-8.

13- Sánchez Luna M, Valls-i-Soler A, Moreno Hernando. Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO). Indicaciones y guías para el contacto con una unidad de ECMO. An Esp Pediatr 2002; 57: 51-4.

14- Ressler N, Rider AR, Kunselman AR, Richardson JS, Dasse KA, Wang S, Undar A. A hemodynamic evaluation of the Levitronix Pedivas centrifugal pump and Jostra HI-20 roller pump under pulsatile and nonpulsatile perfusion in an infant CPB model. ASAIO J 2009; 55: 106-10.

15- Birks EJ, George RS, Hedger M, Bahrami T, Wilton P, Bowles CT, Webb C, Bougard R, Amrani M, Yacoub MH, Dreyfus G, Khaghani A. Reversal of severe heart failure with a continuous-flow left ventricular assist device and pharmacological therapy: a prospective study. Circulation 2011; 123: 381-90.

Viernes 17 de junio, 16:45 - 18:00

MESA REDONDA

Ensayos clínicos independientes de la industria en pediatría.

Moderadora: María José Mellado Peña, Hospial Carlos III, Madrid.

IMPORTANCIA DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS INDEPENDIENTES DE LA INDUSTRIA

Nº Programa: 534
Autor: Antonio F. Medina Claros
Hospital de la Axarquía, Vélez-Málaga, Málaga

Introducción

Vivimos en un mundo en el que la economía y todos los aspectos relacionados con ella tienen un papel preponderante. Los hábitos de consumo se determinan por la oferta y demanda existentes y la medicina, y dentro de ella la pediatría, no es una excepción.

La industria farmacéutica está muy presente en nuestra actividad diaria independientemente del ámbito de trabajo de cada uno. No podemos obviar que ésta ha sido, es y será un apoyo decisivo en el avance de la ciencia médica, comportándose actualmente como el principal actor en el desarrollo de nuevos medicamentos y técnicas diagnósticas. Los médicos y la industria tenemos como objetivo común el progreso del conocimiento científico, sin olvidar que el principal interés del médico es proporcionar a sus pacientes el mejor tratamiento posible, mientras que el de la industria es obtener beneficios. Sin embargo esto no puede llevar asociado la priorización de intereses particulares por encima de aquellos de los pacientes. Es, por tanto, necesario que los pediatras nos posicionemos firmemente y seamos críticos con la aparición de nuevos fármacos y tratamientos que se nos presentan como definitivos pero que realmente no son tan beneficiosos para nuestros pacientes. Esta actitud parece aún más necesaria si tenemos en cuenta que pertenecemos a un sistema sanitario con unos recursos limitados en el que cada vez se hace más hincapié en la contención del gasto sanitario.

Medicina Basada en la Evidencia, ensayos clínicos aleatorios y meta-análisis.

La tendencia actual sitúa a la medicina basada en la evidencia (MBE) como paradigma en el avance del conocimiento terapéutico y en la elección de unos tratamientos sobre otros. Esto conlleva que se coloquen a los ensayos clínicos aleatorios (ECA) y a los meta-análisis de los mismos en la zona predominante del conocimiento científico y que los resultados de éstos sean publicados en revistas de prestigio internacional. Pero ha quedado patente en numerosos artículos que estudios de este tipo patrocinados por la industria farmacéutica presentan sesgos en los que se beneficia, a veces de forma poco ética, el producto financiado por las mismas.

Éste es uno de los motivos por los que a principios de la pasada década, las principales revistas científicas publicaran el artículo "Sponsorship, authorship and accountability"[1] en el que se mostraba preocupación por el diseño de algunas investigaciones clínicas y por la posible amenaza en cuanto a la objetividad necesaria. Tradicionalmente, los investigadores clínicos independientes de la industria farmacéutica eran actores clave en el diseño, la captación de pacientes y en la interpretación de los datos de los ensayos clínicos. Pero con la creciente aparición de las llamadas Organizaciones de Investigación por Contrato, promovidas por la industria farmacéutica, estas funciones quedan muchas veces fuera del dominio del investigador, que puede llegar a ejercer un efecto escaso o nulo en el diseño del ensayo, carece de acceso a los datos brutos y puede no participar en la interpretación de los datos. Incluso hay casos en los que los resultados del ensayo finalizado pueden no publicarse si son desfavorables al producto del patrocinador[2].

Los ECA financiados por la industria farmacéutica pueden presentar importantes sesgos que podrían llegar a influir en la práctica clínica. Algunos son[3]:

- Metodológicos: la probabilidad de que los ensayos financiados por una determinada compañía presente resultados favorables se multiplican por cuatro, lo que plantea serias dudas en la metodología de la planificación, desarrollo y publicación de los ECA[4]. En otras ocasiones se transforman "tendencias" en "conclusiones estadísticamente significativas" aumentando la muestra y no mediante el uso previo del estadístico número necesario para tratar (NNT).
- Dragado de datos: en lugar de partir de una hipótesis y método preestablecidos, se seleccionan los "end-points" que favorezcan al producto y obviar los puntos de cortes previos o posteriores.
- Publicación repetida: suele ser múltiple y selectiva, de modo que tiene gran repercusión sobre la fiabilidad de los datos y puede hacer muy difícil su comparación.
- Sesgos de diseminación: que inducen prácticas clínicas de prescripción de un determinado producto mediante patrocinio de cursos, congresos, creación de nueva terminología científica enfocada a las necesidades de la industria...

Estas situaciones quedan patentes en revisiones recientes en las que se aconseja una lectura detenida y crítica en meta-análisis financiado por la industria farmacéutica que comparan el efecto terapéutico de dos fármacos, ya que muestran una mayor labilidad metodológica, son mucho más favorables con las conclusiones en relación al fármaco que patrocinan y, en general, son menos transparentes[5,6].

Del mismo modo, se ha descrito que meta-análisis que presentan discordancias entre resultados y conclusiones (conclusiones favorables con resultados desfavorables) suelen estar más vinculados con la industria farmacéutica que con grupos independientes[7].

Una manera importante de minimizar el efecto de estos sesgos es lograr un mayor conocimiento y formación en la lectura crítica de la literatura científica: todo médico debería ser capaz de leer y analizar críticamente la literatura científica, con el objeto de poder formarse una opinión propia de los estudios originales sin la mediación de terceros.

Teniendo en cuenta la importancia de los ECA y los meta-análisis y la necesidad de su divulgación en las revistas científicas, otro aspecto clave es la claridad en la exposición de los conflictos de interés en la presentación del estudio ya que pueden condicionar la integridad de los resultados y los compromisos de los participantes. Las principales revistas tienen un compromiso con la claridad de los vínculos entre autores y compañías y queda patente la importancia para el lector de la transparencia con la que se ha hecho el estudio[2,8-9].

Aunque la situación actual es mejor en este sentido que hace unos años[10], todavía hay mucho que mejorar y recientes estudios han analizado los conflictos de interés incluidos en meta-análisis sobre intervención con fármacos de las revistas con mayor factor de impacto. Llegan a la conclusión de que los conflicto de interés no están suficientemente bien descritos a pesar de que en alguno de ellos estaban descritos en los ECA correspondientes a cada meta-análisis. Se sugiere que los autores no han considerado los conflictos de interés en los ECA incluidos, lo que dejaría al lector sin posibilidad de valorar o interpretar los posibles sesgos en los estudios, o que ha sido adecuadamente valorado el riesgo de sesgo, han considerado que no provocaban

sesgo y han optado por no comentarlos11. En una revisión de las condiciones requeridas a los autores en las principales revistas pediátricas, hasta un quinto de las publicaciones no exigían especificar los posibles conflictos de interés y más de tres cuartas partes de los ECA no estaban registrados12.

Por último es necesario recordar que no sólo la industria farmacéutica puede suponer un impedimento para el desarrollo de ECA independientes, sino que en ocasiones el efecto perjudicial puede estar provocado por patrocinadores de agencias gubernamentales o de otro tipo. Este tipo de censura es más frecuente en los casos en los que el estudio contradice la conducta actual.

Tener patrocinadores no es negativo, siempre y cuando se garanticen las condiciones de objetividad y libertad en el planteamiento del diseño del ECA, el libre acceso a los datos brutos y al análisis de los mismos.

Conclusiones

- La realización ECA independientes de la industria se antoja fundamental en el avance de la ciencia médica debido a su menor grado de sesgo y a la claridad de sus conclusiones, que pueden ser interpretadas de forma más exacta en la práctica clínica diaria.

- Lo encontrado en las revistas científicas no es más que la descripción y el análisis de los hallazgos obtenidos en la investigación clínica y refleja, en cierto modo, la seriedad, independencia y, por tanto, fiabilidad y certeza de los datos expuestos.

- Las publicaciones científicas deberían exigir unos requisitos uniformes a los autores de los escritos recibidos en los que se detallen los posibles conflictos de interés y el papel propio y de los patrocinadores en el estudio.

- Los investigadores deben tener un papel sustancial en el diseño del ensayo, el acceso a los datos brutos, la responsabilidad del análisis y la interpretación de los datos y el derecho a publicar que al fin y al cabo son hitos fundamentales de la independencia y libertad de cátedra.

- Es necesario mejorar la formación en la lectura crítica de la literatura científica para ser capaces de leer y analizar críticamente la literatura científica sin la mediación de terceros.

Bibliografía

1.- Davidoff F, Drazen JM, Hoey J, Højgaard L, Horton R, Kotzin S et al. Sponsorship, authorship, and accountability. Editorial. N Engl J Med 2001; 345: 825-827.

2.- González Pérez-Yarza E. Patrocinio, autoría y responsabilidad. An Esp Pediatr 2002; 56: 497-499.

3.- Peralta V. Ensayos clínicos, industria farmacéutica y práctica clínica. An Sist Sanit Navar 2005;28(1): 7-16.

4.- Lexchin J, Bero LA, Djulbegovic B, Clark O. Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review. BMJ 2003;326:1167-70.

5.- Jørgensen AW, Hilden J, Gøtzsche PC. Cochrane reviews compared with industry supported meta-analyses and other meta-analyses of the same drugs: systematic review. BMJ 2006 Oct 14; 333(7572):782

6.- González de Dios J, Buñuel Álvarez JC. Las conclusiones de los metaanálisis financiados por la industria farmacéutica deben ser interpretados con precaución. Evid Pediatr 2007; 3:6.

7.- Yank V, Rennie D, Bero LA. Financial ties and concordance between results and conclusions in metaanalyses: retrospective cohort study. BMJ 2007; 335(7631):1202-1205.

8.- Schroter S, Morris J, Chaudhry S, Smith R, Barratt H. Does the type of competing interest statement affect readers' perceptions of the credibility of research? Randomised trial. BMJ 2004; 328(7442):742-743

9.- Jørgensen AW, Maric KL, Tendal B, Faurschou A, Gøtzsche PC. Industry-supported meta-analyses compared with meta-analyses with non-profit or no support: differences in methodological quality and conclusions. BMC Med Res Methodol 2008 Sep 9;8:60.

10.- Rowan-Legg A, Weijer C, Gao J, Fernandez C. A comparison of journal instructions regarding institutional review board approval and conflict-of interest

disclosure between 1995 and 2005. J Med Ethics 2009; 35:74-78.

11.- Roseman M, Milette K, Bero LA et al. Reporting of Conflicts of Interest in Meta-analyses of Trials of Pharmacological Treatments. JAMA. 2011; 305(10): 1008-1017

12.- Meerpohl JJ, Wolff RF, Niemeyer CM, Antes G, von Elm E. Editorial Policies of Pediatric Journals. Survey of Instructions for Authors. Arch Pediatr Adolesc Med 2010; 164(3):268-272

¿CÓMO PREPARAR UN ENSAYO CLÍNICO DE MANERA INDEPENDIENTE A LA INDUSTRIA?

Nº Programa: 535
Autor: Alfredo Tagarro
Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes (Madrid)

Objetivos:

Objetivo número 1: Conocer la importancia de la elaboración de ensayos clínicos independientes de la industria en pediatría.

Los artículos publicados en revistas con revisión por pares son la base fundamental de la mayoría de las decisiones sobre el tratamiento que se llevan a cabo en medicina y en pediatría. Las decisiones hoy por hoy, sobre todo desde la instauración de la medicina basada en la evidencia como base para las decisiones médicas, se toman a partir de los metanálisis de ensayos clínicos (EC) aleatorizados, o directamente de los ensayos clínicos aleatorizados doble ciego, preferiblemente multicéntricos, que aportan evidencia tipo A. Son los únicos estudios unánimemente aceptados, pues tienen el diseño ideal para determinar la eficacia de una intervención terapéutica.

El resto de los estudios, observacionales, revisiones retrospectivas, series de casos o de otro tipo, por lo general son ignorados o desacreditados por los médicos que tienen que tomar las decisiones, aunque hayan costado un gran esfuerzo y de algunos se puedan aprender lecciones.

La consecuencia es que las sociedades científicas desarrollan recomendaciones a partir de los EC, y que el grueso de los médicos actúan según los resultados de los EC. Esto desencadena automáticamente un aumento a nivel nacional o planetario de las ventas de un fármaco en lugar de otro. Como es natural, la industria farmacéutica, la segunda industria más fuerte del mundo por detrás del armamento, es bien consciente de ello.

Se supone que los EC son objetivos. Sin embargo, los EC -como cualquier tipo de estudio- no están exentos de la posibilidad de sesgos, involuntarios o dirigidos. Para empezar, el motivo por el cual se inicia y desarrolla un EC y no otro puede ser en sí mismo motivo de discusión.

Numerosos EC se realizan para facilitar la aprobación legal de un fármaco, sustituir una molécula antigua por otra, u ocupar el nicho de mercado de una molécula barata por otra más cara, a expensas de beneficios mínimos para el paciente. El coste del desarrollo de un nuevo fármaco es más de 500 millones de dólares, y las multinacionales invierten grandes cantidades en tratar de demostrar la superioridad o no inferioridad de nuevos fármacos sobre otras moléculas. Esto implica desarrollar EC enormes, con miles de pacientes. Un detalle que puede ser engañoso: los médicos nos fiamos más de los EC grandes que de los EC pequeños. Sin embargo, cuanto mayor es la "n", mayor es la facilidad para demostrar que una diferencia entre grupos, aunque sea clínicamente insignificante, es estadísticamente significativo $p<0,05$. Es decir, con 200.000 pacientes es muy fácil demostrar que cualquier cosa es significativa. Este tipo de macro-EC sólo lo pueden llevar a cabo las multinacionales, casi nunca los investigadores independientes.

Las empresas dedicadas al desarrollo de ensayos clínicos, las CRO, conducen los EC de forma más profesional que los investigadores con actividad asistencial, a un elevado coste de contratación, que sólo pueden pagar los laboratorios. Por eso mismo, sus condiciones pueden ser cuestionadas por los investigadores, los participantes o la ciencia en general. En los EC llevados a cabo por la industria farmacéutica o por las CRO, los investigadores (médicos) a menudo no influyen en el diseño, no acceden a los datos brutos y participan de forma limitada en la interpretación de los datos y en su publicación.

En un estudio que investigó la intervención de la industria sobre los resultados de 546 EC registrados en clinicaltrials.gov, se demostró que los EC financiados por la industria presentan mayor probabilidad de presentar resultados favorables a la intervención estudiada. Además, sus resultados son publicados más tarde y con menos frecuencia que los EC financiados de otro modo, lo cual sugiere la existencia de resultados no publicados.

En los foros académicos se suelen propugnar los EC independientes de la industria como los únicos fiables y en los que nos debemos y podemos apoyar, pues los financiados por la industria son sospechosos de tener sesgos condicionados por intereses económicos. Sin embargo, después veremos cómo la brecha entre esta grandiosa idea y la realidad es más grande de lo que uno podría imaginar.

Como dificultad añadida, los EC en su inmensa mayoría se llevan a cabo en adultos. La investigación en niños acarrea componentes técnicos, emocionales, éticos e incluso legales que dificulta su desarrollo. Empero, sabemos por experiencia que no podemos extrapolar los resultados de los EC de adultos a niños.

Por último, sobre los EC llevados a cabo en EEUU, Canadá, Holanda o Reino Unido por ejemplo, existe a menudo la sombra de la duda de si el sistema sanitario, en entorno ecológico, social y cultural hará equiparables los resultados a nuestro país. Los EC llevados a cabo en países en desarrollo a menudo son directamente desacreditados por el hecho de haber sido conducidos en países con peores condiciones socio-sanitarias.

En resumen, no nos fiamos de los EC financiados por la industria, ni en los hechos con adultos, ni en los hechos fuera de España. ¿En qué podemos confiar, entonces?

Situación en España:

- Sólo un 15-20% del total de los EC autorizados en España son independientes de la industria.
- Sólo un 10% del total de los EC autorizados en España son en Pediatría. En torno al 80% de ese 10% en los últimos 3 años fueron de promoción comercial (ver tabla 1). Es decir, tan sólo un 2% del total de EC autorizados son EC independientes en pediatría.
- Entre un 30-40% de los EC en pediatría son restringidos al territorio nacional. El resto son internacionales multicéntricos, lo que quiere decir que los promotores son mayoritariamente extranjeros.

Tabla 1: EC autorizados por la AEMPS que incluyen población pediátrica (2007-2009)

Año	EC autorizados que incluyen población pediátrica (n)	EC no promovidos por la IF (n)	EC promovidos por la IF (N)	EC promovidos por la IF que forman parte de un PIP (n/N, %)	Medicamentos investigados en EC promovidos por la IF que forman parte de un PIP* (n)	
					Ya autorizados	No autorizados
2007	49	5	44	12/44, 27,3%	7	5
2008	63	15	48	20/48, 41,7%	7	11
2009	84	21	63	45/63, 71,4%	21	19

En resumen, hay muy pocos EC clínicos en pediatría independientes de la industria que además se hayan originado y se desarrollen en España.

Objetivo número 2: Identificar los pasos claves a la hora de elaborar un proyecto de ensayo clínico independiente de la industria.

A continuación se esbozan los pasos clave a la hora de elaborar un proyecto de EC.

No necesariamente deben llevarse a cabo en este orden, pero sí aproximadamente.

Preliminares:

1. Tener una buena idea: probablemente es lo más fácil y lo más peligroso, porque es el gatillo que catapulta al investigador al largo y farragoso camino de la preparación de un EC. Debería ser idealmente una idea muy buena, porque es un gran trabajo el que espera después, y si no es buena, habrá sido un trabajo en balde. Un ejemplo de buena idea podría incluir que los pacientes se beneficien, que la intervención sea sencilla, y que además sea coste-eficiente, es decir, rentable.

2. Comprobar que este estudio no lo han hecho otros, o que si lo han hecho, vamos a aportar algo nuevo.

Introducción en el camino de la administración:

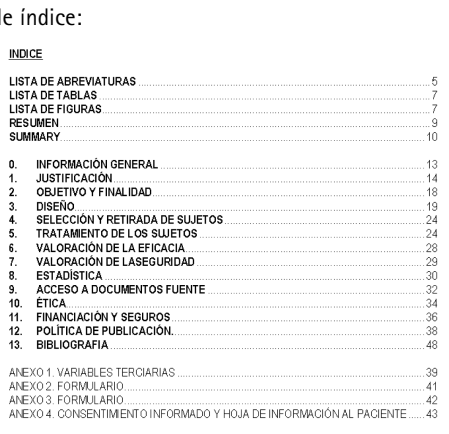
3. Conocer las Normas de Buena Práctica Clínica. Idealmente, hacer algún curso al respecto, como los de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).

4. Elaborar un buen diseño:

- Definir muy bien qué tipo de EC vamos a hacer: ciego, doble ciego, cuántos brazos, aleatorizado,...
- Definir claramente quién es parte del grupo investigador: quién va a trabajar en el proyecto y qué va a hacer exactamente.
- Hablar con bioestadísticos y programar el diseño. Es fundamental, puesto que ése es (parte de) su trabajo y nos facilitará mucho el nuestro.
- Hablar con los farmacéuticos del hospital, informarlos e implicarlos en el proyecto. Es fundamental, puesto que ése es (parte de) su trabajo y nos facilitará mucho el nuestro.
- Hablar con otros servicios implicados.
- Intentar determinar quién y cómo se va a fabricar el medicamento y el placebo si es que lo hay. La mayoría de los hospitales no están autorizados para fabricar medicamentos en investigación.
- Apalabrar un monitor. Un monitor es un requisito prácticamente sine qua non de la AEMPS.

5. Solicitar un número EudraCT (en la página web al efecto): identificará el proyecto de ahora en adelante como EC registrado en la Unión Europea.

6. Redactar un buen Protocolo (descargar documentos al respecto de la AEMPS, disponibles en la pagina web). Están muy claros los puntos que hay que redactar y especificar. Se debe intentar atar todos los cabos hasta el detalle, incluyendo cómo, quién y cuándo va a administrar la medicación, incluir las etiquetas de la medicación, especificar cómo se va a hacer la aleatorización,... A continuación se muestra un ejemplo de índice:



INDICE

LISTA DE ABREVIATURAS 5
LISTA DE TABLAS 7
LISTA DE FIGURAS 7
RESUMEN 9
SUMMARY 10

0. INFORMACIÓN GENERAL 13
1. JUSTIFICACIÓN 14
2. OBJETIVO Y FINALIDAD 18
3. DISEÑO 19
4. SELECCIÓN Y RETIRADA DE SUJETOS 24
5. TRATAMIENTO DE LOS SUJETOS 24
6. VALORACIÓN DE LA EFICACIA 28
7. VALORACIÓN DE LASEGURIDAD 29
8. ESTADÍSTICA 30
9. ACCESO A DOCUMENTOS FUENTE 32
10. ÉTICA 34
11. FINANCIACIÓN Y SEGUROS 36
12. POLÍTICA DE PUBLICACIÓN. 38
13. BIBLIOGRAFIA 48

ANEXO 1. VARIABLES TERCIARIAS 39
ANEXO 2. FORMULARIO 41
ANEXO 3. FORMULARIO 42
ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE 43

7. Obtener una póliza de seguro

Autorizaciones locales

8. Pasar por la comisión de investigación del hospital o del Área (en algunas ocasiones pueden ayudar con la evaluación metodológica).

9. Obtener autorizaciones de la Dirección y/o Fundación del Hospital.

Los exámenes y permisos

10. Pasar el/los CEIC.

- Contactar con el/los CEIC implicado/s y solicitar calendario de reuniones, de entrega de documentación y documentación necesaria.
- Preparar la documentación:
- Rellenar cuidadosamente el formulario A1.
- Diseñar una hoja de Información para padres y para menor maduro.
- Diseñar un consentimiento informado para padres y menor maduro.
- Incluir ficha técnica fármaco o manual del investigador.
- Incluir resumen del protocolo.
- Presupuesto del estudio.
- Original póliza de seguro.
- Compromiso de idoneidad de los investigadores y de las instalaciones.
- Compromiso de publicación.
- Cuaderno de recogida de datos.
- Currículum del investigador principal y colaboradores.
- Algunos CEIC exigen pago de tasas por evaluación de EC independientes.

7. Obtener la autorización de la AEMPs.

- Presentación telemática: requiere firma electrónica.

8. Comunicación a la Fiscalía de menores.

9. Conseguir financiación.

Postrimerías

10. Firmar contrato con el hospital o con los hospitales.

11. Registrarse en una página de EC.

Y al fin, iniciar el estudio, reclutar los pacientes, diseñar una base de datos (con estadística), recoger los datos, procesarlos, interpretarlos y finalmente, comunicar los resultados en congresos, y escribir un *paper* para que sea publicado.

Objetivo 3: Manejar las dificultades que conlleva un ensayo clínico independiente de la industria.

Un pediatra debe saber, antes de comenzar a proyectar un EC, que un médico no es un investigador (de entrada). Ni siquiera alguien con experiencia en investigación, un doctor, es un promotor (de entrada). Convertirse en investigador primero, y en promotor, conlleva un aprendizaje duro. En esta charla, desde la escasa experiencia de un pediatra promotor de un solo EC, se lanzan algunos consejos aprendidos por el camino.

El apoyo que reciben los investigadores independientes es limitado, pero ha ido en aumento en los últimos años. Ejemplo de ello es la creación de una convocatoria específica de ayudas a la investigación independiente, de 3 años de longevidad. Del mismo modo, la red CAIBER aglutina una serie de profesionales cuyo trabajo consiste en facilitar los trámites para los EC y en ayudar a los investigadores. Su presencia en los grandes hospitales facilita muchísimo la labor del promotor independiente. Sin embargo, hay una gran cantidad de hospitales que no están aún incluidos en estas redes.

Las Fundaciones también están creadas en parte para ayudar a los investigadores, pero también hay hospitales que carecen de las mismas, o cuyas fundaciones pueden ayudar sólo parcialmente.

Hay que saber que la mayoría de los proyectos que se abandonan es en primer lugar por las trabas administrativas, y sólo en segundo lugar por la falta de presupuesto.

A pesar de que en teoría, el desarrollo del proyecto de un EC es un proceso escalonado, la realidad es que a veces se convierte en un círculo vicioso, con aparentes callejones sin salida. El ambiente además está parcialmente viciado porque la mayoría de los EC están financiados por la industria, con un respaldo económico enorme, de forma que los comités evaluadores están acostumbrados a recibir solicitudes eminentemente de actores con intereses económicos. Por ejemplo, los comités de ética piden una póliza de seguro, que generalmente no se puede firmar sin tener ya financiación. Del mismo modo, las tasas de la AEMPS o que algunas fundaciones solicitan no pueden abonarse si no hay financiación. Pero la financiación por parte de entidades públicas o privadas serias sólo se obtiene si ya están muy avanzados los trámites, y el proyecto está aprobado por el CEIC, y por la AEMPS. Del mismo modo, el investigador intenta mantener la mayor independencia posible, pero dado que las farmacias de los hospitales no están acreditadas por la AEMPS para la fabricación de medicamentos en investigación (M. I.), la propia AEMPS termina aconsejando que el M. I. sea fabricado por laboratorios comerciales. Si bien se conserva la independencia asegurando que no tienen acceso a los resultados, no deja de ser paradójico que haya que acudir a ellos para hacer EC independientes de la industria.

A continuación se muestran algunos consejos prácticos a la hora de preparar un EC.

1. Aprender y leer sobre EC antes de empezar. Hacer el curso de la AEMPS sobre normas de buena práctica clínica para investigadores independientes.

2. Ir paso a paso, cumpliendo objetivos a corto plazo.

3. Rodearse de gente entusiasta.

4. No programar muchas reuniones presenciales con el resto de investigadores, utilizar el correo electrónico.

5. Aunque todos los trámites sean online, ir a hablar personalmente con las personas que reciben la documentación antes de enviárselos, y plantear las dudas (CEIC, oficina de ayuda a la investigación independiente de la AEMPS).

6. Hacer una carpeta (física y virtual) con múltiples subcarpetas para la documentación.

7. Presentarse a todas las convocatorias posibles de financiación, públicas y privadas.

8. Tener paciencia, perseverancia y no desesperarse.

10. Aprender cómo hacer un presupuesto:

- Personal: presupuestar un monitor.
- Material inventariable.
- Material fungible.
- Otros:
  - Fabricación y transporte del medicamento.
  - Trámites administrativos con coste.
  - Seguro.
  - Viajes, dietas, desplazamientos y congresos.

REFERENCIAS

1. Buñuel Álvarez JC, González de Dios J. Los ensayos clínicos financiados por la industria tienen mayor probabilidad de encontrar resultados favorables al fármaco objeto de estudio. Evid Pediatr. 2010;6:77.

2. Patrocinio, autoría y responsabilidad. González Pérez-Yarza. An Esp Pediatr 2002; 56: 497-99.

3. Análisis comparativo de los EC pediátricos autorizados en España entre 2007 y 2010. Pérez Bravo LA, Moledo Freire PE, de Mingo Ballesteros MY, Gracía López L, Serrano Castro MA, Hernández García C.

Agencia Española del Medicamento. Póster, en: Congreso Nacional de Farmacia, 2010.

4. Saiz Herranz A, Llacer Delicado T, Lopez Ballero F, Fernández Cortizo MJ, de Andrés Trelles. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Póster, en: Congreso Nacional de Farmacia, 2010.

¿PUEDE UN RESIDENTE PROMOVER UN ENSAYO CLÍNICO?

Nº Programa: 536
Autor: Alejandro Zarauza Santoveña
Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid

Éste es el esquema de la charla que desarrollaré apoyándome en unas pocas diapositivas de Power Point.

En la presente charla comentaré brevemente los retos y dificultades que se le plantean a un residente cuando se le ocurre preparar un ensayo clínico, así como las potenciales ventajas (que alguna hay) con las que cuenta. Estará basada en mi experiencia personal y en la de mi compañera Victoria Díaz, embarcados ambos en el reto de llevar a cabo un, en principio, "sencillo" proyecto. Con frecuencia comentaré anécdotas y experiencias en primera persona, con referencias ocasionales al ensayo que diseñamos, sin entrar en absoluto en detalles al no ser éste el tema que nos ocupa.

Sin duda se trata de una ponencia de un nivel muy básico, dirigida esencialmente a los residentes presentes, en la que no pretendo nada más que comentar nuestra experiencia, nuestras alegrías y nuestras dificultades, y animarles a todos a intentar llevar a cabo las ideas que se les ocurran.

Echando un primer vistazo al título de la charla, la respuesta es bastante desoladora si nos atenemos al sentido literal del verbo "promover". **No**. No puede un residente ser el "Promotor" de un ensayo clínico. Aclarando términos, y poniéndonos técnicos, el promotor de un ensayo es, según el Real Decreto 233 de 2004: "la persona física o jurídica responsable de la realización del ensayo clínico en España. Es el individuo, empresa, institución u organización responsable del inicio, gestión y/o financiación de un ensayo clínico. Por tanto, a los efectos de la solicitud de autorización de ensayo clínico ante la Asociación Española de Medicamentos y Productos Sanitarios el promotor debe ser único, y es imprescindible que conste el promotor indicado en el protocolo en todos los documentos referentes al ensayo clínico". Entre sus múltiples obligaciones se encuentran:

1. Firmar las solicitudes de dictamen y autorización dirigidas al Comité Ético de Investigación Clínica y a la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

2. Establecer y mantener un sistema de garantías y control de calidad, con procedimientos normalizados de trabajo escritos, de forma que los ensayos sean realizados y los datos generados, documentados y comunicados de acuerdo con el protocolo, las normas de buena práctica clínica y lo dispuesto en Real Decreto 223 de 2004.

3. Firmar, junto con el investigador que corresponda, el protocolo y cualquiera de sus modificaciones.

4. Seleccionar al investigador más adecuado según su cualificación y medios disponibles, y asegurarse de que éste llevará a cabo el estudio tal como está especificado en el protocolo.

5. Proporcionar la información básica y clínica disponible del producto en investigación y actualizarla a lo largo del ensayo.

6. Solicitar el dictamen del Comité Ético de Investigación Clínica y la autorización de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, así como suministrarles la información y recabar las autorizaciones que procedan, sin perjuicio de la comunicación a las Comunidades Autónomas, en caso de modificación o violación del protocolo o interrupción del ensayo, y las razones para ello.

7. Suministrar de forma gratuita los medicamentos en investigación, garantizar que se han cumplido las normas de correcta fabricación y que las muestras están adecuadamente envasadas y etiquetadas. También es responsable de la conservación de muestras y sus protocolos de fabricación y control, del registro de las muestras entregadas y de asegurarse que en el centro donde se realiza el ensayo existirá un procedimiento correcto de manejo, conservación y uso de dichas muestras.

8. Designar el monitor que vigilará la marcha del ensayo.

9. Comunicar a las autoridades sanitarias, a los investigadores y a los Comités Éticos de Investigación Clínica involucrados en el ensayo las sospechas de reacciones adversas graves e inesperadas de conformidad con lo establecido en la ley vigente.

10. Proporcionar al investigador y al Comité Ético de Investigación Clínica, de forma inmediata, cualquier información de importancia a la que tenga acceso durante el ensayo.

11. Proporcionar compensación económica a los sujetos en caso de lesión o muerte relacionadas con el ensayo. Proporcionar al investigador cobertura legal y económica en estos casos excepto cuando la lesión sea consecuencia de negligencia o mala práctica del investigador.

12. Acordar con el investigador las obligaciones en cuanto al tratamiento de datos, elaboración de informes y publicación de resultados. En cualquier caso, el promotor es responsable de elaborar los informes finales o parciales del ensayo y comunicarlos a quien corresponda.

De todo esto se traduce que el papel de promotor resulta difícilmente abarcable por alguien sin experiencia, pues necesita lidiar fundamentalmente con la burocracia y la gestión económica. En la práctica, sería como el productor de una película, quien pone todos los medios (materiales, personales) para que se pueda llevar a cabo.

La otra persona indispensable para llevar a cabo un ensayo clínico es el Investigador Principal (IP), el máximo responsable científico y de la ejecución del "trabajo de campo", el equivalente al director en nuestra metáfora cinematográfica. Se define como "el médico o persona que ejerce una profesión reconocida para llevar a cabo investigaciones en razón de su formación científica y de su experiencia en la atención sanitaria requerida". El investigador principal es responsable de la realización del ensayo clínico en un centro, coordinando al equipo investigador. Sus responsabilidades se resumen en:

1- Firmar un compromiso en el que se reconocen como investigadores del estudio y afirman que conocen el protocolo y cualquier modificación del mismo, y están de acuerdo con él en todos sus términos.

2- Informar a los sujetos de investigación y obtener su consentimiento.

3- Recoger, registrar y notificar los datos de forma correcta respondiendo de su actualización y calidad ante las auditorías oportunas.

4- Notificar al promotor los acontecimientos adversos según se establezca en el protocolo.

5- Respetar la confidencialidad de los datos del sujeto.

6- Facilitar las visitas de monitorización del monitor, las auditorías del promotor y las inspecciones de las autoridades sanitarias.

7- Saber responder sobre los objetivos, metodología básica y significado de los resultados del estudio ante la comunidad científica y profesional.

8- Firmar el protocolo y cualquier modificación del mismo junto con el promotor.

9- Co-responsabilizarse con el promotor de la elaboración de los informes de seguimiento y finales.

10- Contribuir a difundir los resultados del estudio, en colaboración con el promotor.

Como podéis observar, dentro de la definición de IP del Real Decreto se incluye la coletilla "en razón de su formación científica y de su

experiencia en la atención sanitaria requerida". Esta valoración, subjetiva, lacra en gran medida las posibilidades de un residente de ser IP de un ensayo clínico. En nuestro caso, incluso, se nos devolvió desde el Comité de Ética e Investigación Clínica de nuestro centro el protocolo por figurar de IP una residente.

Así pues, en nuestro caso particular, aunque muchas de estas tareas sí las hicimos nosotros personalmente, contamos siempre con el apoyo del personal de la Unidad de Investigación de nuestro centro y, fundamentalmente, de nuestra adjunta "mentora".

He empezado muy por el final, para definir bien los términos, y para darnos cuenta de lo difícil que lo tiene un residente. Ese es el gran **inconveniente** al que se enfrenta el residente a la hora de diseñar un ensayo clínico, **la inexperiencia**.

Esa inexperiencia abarca todos los ámbitos: el desconocimiento de las instituciones y procedimientos necesarios para realizar un ensayo, la dificultad para el diseño científico, la ignorancia acerca de los trámites administrativos, la ausencia de un curriculum y de unos contactos profesionales… En mi opinión es fundamental subsanar esta inexperiencia, y la mejor forma que se me ocurre es a través de una figura capital en todo este proceso, a la que podemos llamar **"el mentor"**.

El mentor es la persona experimentada (médico adjunto, investigador) que proporciona el empuje y apoyo necesario al residente para que desarrolle su idea. Este apoyo puede ser científico, colaborando activamente con el desarrollo del protocolo, corrigiendo los aspectos que considere, aportando su mayor experiencia clínica… Puede ser también un apoyo logístico fundamental, colaborando en realizar los trámites legales, éticos y burocráticos necesarios, gracias tanto a su experiencia previa como a la capacidad de dirigir al residente a personas cualificadas que le puedan ayudar (médicos, estadísticos, investigadores, monitores, coordinadores…). Además, aporta también el peso de su curriculum, imprescindible para poder acreditar que el equipo investigador cuenta con experiencia clínica y capacidad investigadora demostrada. Un curriculum contrastado resulta así mismo necesario a la hora de optar a las diferentes becas y ayudas, tanto públicas como privadas, que permitirán sufragar los gastos del estudio (material, fármacos, seguro, tasas…). Estas ayudas serán especialmente necesarias si además es un ensayo clínico independiente de la industria. El mentor, además, puede poner en contacto al residente con otras muchas personas que se interesen por el proyecto, colaborando y enriqueciéndolo, aumentando mucho las posibilidades del estudio.

En mi opinión, el mentor ideal se comportaría como en nuestra experiencia personal lo hizo nuestra adjunta, la doctora Maribel de José, quien en todo momento demostró una confianza ciega en nosotros y trabajó con gran generosidad. Se mostró accesible en todo momento a nuestras dudas clínicas corrigiendo nuestros fallos, pero sin alterar ni un ápice la estructura ni la idea original del ensayo, dejando siempre claro que era "nuestro ensayo". Firmó como IP en todos los documentos que fueron necesarios, siendo la cara visible ante las instituciones y comités, y dándonos "barra libre" para usar su curriculum en todas las convocatorias de becas y ayudas que se nos ocurriera. Además, nos introdujo en el círculo de los pediatras infectólogos de todos los hospitales de Madrid, permitiendo la participación de otros centros, agrandando la dimensión del proyecto y enriqueciéndolo en muchos aspectos.

La inexperiencia y juventud del residente puede tener un efecto curioso que puede servir de ayuda: despiertas simpatía. Esto hace que, aunque sin duda en muchas ocasiones te topas con indiferencia, en otras hallas una predisposición a la colaboración que sorprende gratamente. Y por ejemplo te encuentras como, inesperadamente, la jefa de estadística del hospital se tira una mañana entera explicándote conceptos básicos mientras mueve hilos para facilitar los trámites para el CEIC.

La **inexperiencia** que definíamos como el principal "punto flaco" del residente al diseñar un ensayo puede ser también transformada en **una ventaja**. Me explico: el residente, en especial al principio de su aprendizaje, tiene la mente muy abierta, sin ideas preconcebidas. Ante temas controvertidos o novedosos no tiene prejuicios grabados en su práctica clínica por la rutina de los años. Carece del "autoempirismo" que puede surgir ante la propia experiencia ("estas cosas siempre las he tratado con el fármaco X e iban muy bien") y es mucho más permeable a los cambios que mucha gente más experimentada. Esta "virginidad", este "lienzo en blanco" que es el residente le convierte en una fuente prolífica de dudas y preguntas, algo imprescindible para el paso primero y principal del diseño de un ensayo: **identificar un problema clínico.** Para ello, el residente cuenta con **otra ventaja: está en primera línea de fuego**. En su día a día, el residente se enfrenta a múltiples problemas clínicos en los que la actitud a seguir no está clara, o es controvertida, o carece de evidencia científica. Estas situaciones pueden ser el punto de partida para estimular el pensamiento crítico y plantearse un proyecto de estas características.

En nuestra experiencia particular, todo surgió de una situación muy cotidiana: mi compañera Victoria se encontraba en la planta valorando a un niño con bronquiolitis al que en Urgencias le habían pautado aerosoles de suero salino hipertónico. Habiendo leído algún artículo reciente sobre el tema, sopesó la posibilidad de continuar con el tratamiento, algo que no gustó a su adjunto, que alegó que se trataba de un tratamiento no demostrado, sin evidencia científica que lo soportara. En aquel momento había sido publicada una revisión acerca del uso de aerosoles de suero salino hipertónico en bronquiolitis, con resultados esperanzadores pero no demasiados concluyentes. Ante esto, la doctora de José nos animó a dirimir la cuestión, y a diseñar un nuevo ensayo que pudiera aclarar la duda. Con toda la inocencia, nos pusimos poco a poco a ello.

En mi opinión un ensayo ha de intentar ser la respuesta sencilla a una pregunta clínica muy concreta. A mayor complejidad del problema, mayor complejidad del ensayo, más dificultad para su ejecución, más sesgos y menos probabilidad de extraer conclusiones válidas. Puede existir la tentación de solucionar muchas dudas o muchas cuestiones de una sola tacada, pero eso es algo que debemos tener muy claro: el ensayo tiene un objetivo **principal único y específico**, y todos aquellos hallazgos secundarios que encontremos durante la investigación y que no tengan que ver con el objetivo principal podrán servir como punto de partida para posteriores investigaciones, pero nunca para extraer conclusiones válidas.

Con nuestro ejemplo se ve bastante claro. Nos planteamos el objetivo de demostrar la eficacia del suero salino salino hipertónico en el tratamiento de la bronquiolitis. Éste primer objetivo nos llevó a plantear en primer lugar un ensayo en el que se incluían niños atendidos en el servicio de Urgencias y niños hospitalizados, con una edad entre 1 y 12 meses, comparábamos sueros con broncodilatadores o sin ellos dependiendo del grupo de edad… es decir, nos salía un ensayo complejísimo que incluía a pacientes muy diversos (en edad, en gravedad del cuadro clínico) e incluso pretendía medir diferentes formas de eficacia (mejoría de un score clínico en urgencias, de forma aguda, frente a la mejoría a largo plazo de los niños hospitalizados, medida sobre todo en la duración de la estancia hospitalaria). Gracias a la opinión de nuestra adjunta, de los colaboradores de otros centros y de nuestra propia conciencia nos fuimos dando cuenta de lo irrealizable que resultaba por muchos motivos: heterogeneidad de la muestra, necesidad de implicación de demasiados servicios, diferencia en el concepto de eficacia en uno y otro grupo (midiendo en urgencias el efecto a corto plazo y en hospitalizados el efecto a largo plazo), demasiadas pautas de tratamiento… Por todo ello, decidimos concretar mucho más hacia un grupo de pacientes: los menores de 6 meses con bronquiolitis moderada que precisa hospitalización. Poseen las mayores tasas de ingreso hospitalario, por lo que son el grupo más vulnerable y por lo tanto el de mayor beneficio potencial; existe una evidencia bastante clara de la ineficacia de los broncodilatadores, por lo que se simplifica mucho la pauta de tratamiento; medimos su eficacia basándonos en un aspecto muy relevante clínica y socioeconómicamente como es la

estancia hospitalaria... El ensayo se simplificó enormemente y se convirtió en más factible, más económico y más válido científicamente.

El segundo paso fundamental, claro está, es la **revisión bibliográfica exhaustiva**. Resulta muy difícil ser absolutamente original, por lo que toda investigación parte de la experiencia previa acumulada. Es normal basarte en esquemas e hipótesis de estudios previos, siempre buscando aportar alguna novedad, y que resulte clínicamente relevante. En nuestro caso, cuando diseñábamos el ensayo toda la literatura existente comparaba pautas de suero salino fisiológico versus hipertónico acompañados de algún fármaco broncodilatador (salbutamol, adrenalina). Al concretar más la edad de los pacientes, pudimos plantear un estudio sobre la acción de los sueros solos, sin interferencias de otros fármacos.

El otro aspecto que me gustaría destacar de nuestra experiencia es la gran ventaja que supuso plantearse un estudio colaborativo multicéntrico, contando con otros hospitales de la Comunidad de Madrid, con los que contactamos gracias a nuestra adjunta y a la excelente comunicación que mantienen los pediatras infectólogos de Madrid con sus reuniones mensuales en el hospital Carlos III. En un principio no me gustó la idea, he de reconocerlo. Me parecía que complicaba mucho el asunto, que incluir a otra gente iba a modificar demasiado el estudio, que no nos íbamos a poner de acuerdo... nada más lejos de la realidad. La colaboración con personas de otros centros enriqueció mucho el proyecto, nos permitió conocer otras formas de proceder (especialmente en algo tan controvertido como la bronquiolitis, en la que "cada maestrillo tiene su librillo"), no modificó la esencia del ensayo y permitió corregir y matizar multitud de aspectos... Además, nos aportó otras dos ventajas:

1- Poder obtener un gran tamaño muestral, confiriendo mayor potencia estadística al estudio.
2- Aumentar las posibilidades de financiación al facilitar la aceptación del proyecto en el CAIBER (plataforma española de ensayos clínicos), sin la cual no hubiera sido posible la realización del mismo.

Así pues, volviendo para terminar al título de la charla, creo que podemos matizar mejor la respuesta negativa que dábamos al principio. Hemos visto que resulta enormemente difícil para un residente en solitario promover y realizar un ensayo clínico, y que son muchas las trabas y dificultades que podremos encontrar. En conclusión, el principal inconveniente con que se encuentra el residente estriba en su inexperiencia, a todos los niveles. Hemos visto también cómo esta inexperiencia puede ser también una fortaleza si se utiliza como punto de partida para tener un punto de vista crítico con la práctica clínica habitual, paso imprescindible para plantearse un ensayo clínico. También ha quedado clara la importancia del "mentor" como figura imprescindible para que el proyecto salga adelante. Y he destacado la importancia de la concreción, la sencillez y la colaboración como pilares básicos de la elaboración de un ensayo. Así que, al final, podemos responder a la pregunta que se plantea con una respuesta más exacta y un poco más larga: con ayuda y trabajo sí puede un residente promover un ensayo clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- REAL DECRETO 223/2004, DE 6 DE FEBRERO, POR EL QUE SE REGULAN LOS ENSAYOS CLÍNICOS CON MEDICAMENTOS (BOE núm. 33, de 7 febrero [RCL 2004, 325])

- NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLINICA (CPMP/ICH/135/95) Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Enero 1997

- Aclaraciones sobre la aplicación de la normativa de ensayos clínicos con medicamentos de uso humano a partir del 1 de mayo de 2004 (versión nº6, Mayo de 2008) Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

Sábado 18 de junio, 09:00 - 09:45

CONTROVERSIA

Delincuentes adolescentes: ¿psicopatía o vandalismo?

Moderador: Josep Cornellá i Canals, Escuela Euses - Barbí, Universidad de Girona.

VISIÓN DESDE LA FISCALÍA DEL MENOR

Nº Programa: 546
Autor: Manuel Jesús Dolz Lago
Fiscal del Supremo especialista en menores. Tribunal Supremo de España, Madrid

Sumario:

a) ¿Qué hacer ante la delincuencia juvenil?
b) Propósitos normativos: el marco internacional y nacional.
c) Las intervenciones terapéuticas en la Ley Penal del menor.

a) ¿Qué hacer ante la delincuencia juvenil?

Desde el punto de vista político, es claro que la adopción de uno u otro determinado modelo ante la delincuencia juvenil condicionará el modelo jurídico o la respuesta jurídica ante el fenómeno .

Si bien es cierto que la realidad es más compleja que los modelos teóricos, en los análisis es necesario atender a aquéllos para mantener una mínima estructura referencial y explicativa.

Esto no obstante, siempre hemos creído que en la realidad más que plasmación de determinados modelos nos encontramos con una especie de mestizaje de los mismos, en función a un conglomerado de características históricas, sociales e incluso, a veces, gremiales, personales e ideológicas, de los agentes de estos procesos, que matizan cualquier análisis en su auténtica dimensión más allá de conceptuales estudios, más o menos válidos.

Ante la delincuencia juvenil tengo la convicción de que no hay modelo político explícito, más bien creo que no se sabe qué hacer con ella, debatiéndose las soluciones entre las respuestas integrales, que tendrían en consideración la complejidad de la etiología de esa delincuencia y, en especial, las peculiares características de los infractores, todavía en proceso de desarrollo de su personalidad, lo que supone poner el énfasis en la educación del menor, y las respuestas parciales al elemento más necesitado de intervención urgente desde el punto de vista social, como es la inseguridad ciudadana y defensa social, lo que implica acentuar los aspectos represivos.

No obstante, la doctrina, preocupada siempre por extraer modelos conceptuales ante las realidades investigadas, ciertamente para dotar de una estructura la explicación de las mismas, ha ofrecido distintos marcos explicativos.

Así, para una visión amplia de otros modelos de Justicia juvenil en el mundo, aunque ya antiguo, puede consultarse la obra de DÜNKEL, F. y MEYER, M, "Jugendstrafe und Jugensdstrafuollang" (traducido al español como "Derecho Comparado de Menores" (1985), editado por la Dirección General de Protección Jurídica del Menor. Ministerio de Asuntos Sociales (1994). En el prólogo a este libro, GIMENEZ-SALINAS COLOMER, E., afirma que: *"El primer Tribunal de Menores del mundo se creó hace aproximadamente un siglo, concretamente en la ciudad de Chicago en el año 1889. A mediados del siglo XX la práctica totalidad de países del mundo tenían ya una legislación especial para niños y jóvenes (...). Durante este siglo diferentes legislaciones han evolucionado según la política criminal de cada país; algunas, como nuestro caso, no han sufrido apenas cambio alguno, mientras que el ejemplo contrario lo situaríamos en los países Escandinavos, que ha llegado incluso a suprimir la Justicia de Menores. Otros países, como Alemania o Austria, por citar sólo alguno, han experimentado a lo largo de este siglo importantes modificaciones en su legislación.. con carácter general podríamos decir que la Justicia de Menores se halla definida en su concepción ideológica, en dos grandes sistemas. Uno con una concepción más paternalista y de carácter proteccionista, cuya finalidad primordial es la educación del menor. A tal efecto, jóvenes y menores no tienen siempre reconocidos una serie de derechos, puesto que la Justicia interviene más en función de atender unas necesidades, que por la infracción cometida. A pesar de las declaraciones educativas contenidas en los diferentes Códigos, subyace en este sistema un trasfondo de castigo y represión, desde el momento en que se utilizan medidas coercitivas y respuestas privativas de libertad. El segundo sistema será el opuesto. Nos encontraríamos ante un sistema penal, donde la respuesta está en función de la infracción cometida y no de las necesidades del autor. El joven tiene reconocidos derechos y garantías. A pesar de ser claramente un sistema penal, en todos los Código aparece la idea educativa como principal respuesta a los jóvenes. La sanción deberá pues tener aquí primordialmente una respuesta educativa y su elección vendrá muchas veces condicionada por las necesidades del joven. Con mayor o menor pureza, los diferentes países (...) se ajustan a uno u otro sistema. La realidad concreta, la praxis, nos demuestra que en su aplicación ambos modelos no son tan distintos y que, en todo caso, la dicotomía sanción -educación se encuentra bien presente en los dos sistemas".*

Por todos, en síntesis, como destacan DE URBANO y DE LA ROSA [2], si bien con variantes, *"los dos modelos imperantes son el llamado de responsabilidad con mayor o menor presencia del elemento educativo y el protector o tutelar, anterior y en cierto modo el tradicional durante mucho tiempo. Junto a éstos (...) se ha ido asentando el denominado de las "4D", cuyo nombre lo toma de sus cuatro grandes propuestas: Despenalización a ultranza (descriminalización); Desinstitucionalización o soluciones desprovistas del elemento público o de poder, en lo posible (desinstitucionalizacion); Derecho a un proceso justo, con todas las garantías, en caso de que éste finalmente llegue a existir (due process); y, por último, Desjudicialización, mediante la aplicación de medidas sustitutivas o alternativas de la pena (diversión)."*

Los autores referidos sostienen que el modelo de responsabilidad o educativo-responsabilizador es el dominante, se sigue por la doctrina mayoritaria y la legislación tanto internacional (Reglas mínimas de Naciones Unidas de la Justicia de Menores o "Reglas de Beijing", aprobadas en 1985, las Recomendaciones del Consejo de Europa sobre Justicia de Menores de 1987 y la Convención de Derechos del Niño de 1989) como nacional (LORPM). En este modelo, los autores citados destacan su nota de modelo judicial, en el que el menor aparece no sólo como objeto de protección sino sujeto de derechos y acreedor de garantías de un proceso justo, entre las que se menciona la imposición de una medida educativa individualizada en atención a su edad y circunstancias.

Igualmente se indica que el modelo protector o tutelar, que ha sido en nuestro país, prácticamente el vigente hasta la Ley Orgánica de Competencia y Procedimiento de los Juzgados de Menores (aprobada por L.O. 4/1992) y que es el antecedente más inmediato de la LORPM, no se considera modelo judicial sino servido por funcionarios que no son jueces. Fue el primer modelo desde el punto de vista cronológico y tiene su origen en los llamados Tribunales Tutelares de Menores aparecidos en EEUU a fines del siglo XIX (Illinois, Chicago, 1899) que luego se extendieron a Europa (Portugal, 1911, Bélgica, 1921 y España en 1918). En este modelo el menor aparece básicamente como un sujeto irresponsable que debe ser objeto de protección de forma paternalista y, en consecuencia, sin dotarle de las garantías penales, ya que se parte del principio de que no se está aplicando Derecho Penal. La Sentencia

del Tribunal Constitucional nº 36/1991, de 14 de Febrero, al declarar inconstitucional el Art. 15 de la antigua Ley de Tribunales Tutelares de Menores, aprobada por Decreto de 11 de junio de 1948, y afirmar que el proceso de menores es una variante del proceso penal estableció las bases de liquidación del modelo protector o tutelar por el de responsabilidad, como el que se incorporó en la LORPM.

Con independencia de lo anterior, como he sostenido en otras ocasiones ([3]), siguiendo la opinión del conocido penalista alemán ALBRECHT ([4]), el modelo de responsabilidad es de responsabilidad penal. Estamos ante el Derecho Penal bien entendido que el mismo lo concebimos como un derecho protector del libre ejercicio de los derechos y libertades de los ciudadanos y, sobre todo, como una garantía frente al poder punitivo o sancionador del Estado.

A ello hay que añadir que la Justicia de Menores, como establece la regla 1ª de las Reglas de "Beijing", "debe administrarse en el marco general de justicia social para todos los menores, de manera que contribuya a la protección de los jóvenes y al mantenimiento del orden pacífico de la sociedad".

Desde estas coordenadas sería fácil colegir políticamente qué hacer ante la delincuencia juvenil, **desde un claro modelo de responsabilidad penal en el marco de la justicia social**, lo que implicaría realizar una fuerte intervención preventiva de carácter social tanto individual como familiarmente en los menores en situaciones de riesgo, que evitara la necesidad de la respuesta penal.

Cuando ésta fuera inevitable, la misma debería adaptarse a la edad y características del menor que permitan tanto su protección como la de la sociedad, priorizando la desjudicialización a través del principio de oportunidad reglada en el ejercicio de la acción penal por el Ministerio Fiscal bien al inicio bien en el desarrollo del proceso (mediación) y dotando a la respuesta judicial de la flexibilidad necesaria para acomodarse a la finalidad sancionadora-educativa, propia de una respuesta penal específica para los menores, al considerarlos seres en proceso de formación y desarrollo.

Esto no obstante, tenemos nuestras dudas de que no sólo no exista este modelo político, que pudiera inferirse en parte de la legislación actual, sino cualquier otro modelo. Da la impresión de que hay una gran incertidumbre sobre las reacciones ante la delincuencia de menores y de que se va adoptando uno u otro criterio político en función a las circunstancias concurrentes, las cuales, en muchas ocasiones, son caprichosas o aleatorias y casi siempre mediatizadas.

Esta ausencia de modelo o de indefinición política hace que la LORPM, a pesar de su ambigua Exposición de Motivos, resulte, en cierto modo, impracticable, ya que se inserta en un contexto donde algunos de los presupuestos de su viabilidad, como es la necesaria intervención de Servicios Sociales en familias y menores en situación de riesgo, adolece de fuertes deficiencias, provocando bien una aplicación de la LORPM para casos en los que debería realizarse esa intervención social y no penal, bien una intervención donde la respuesta penal de la LORPM ya no resulta eficaz, lo que, en definitiva, supone paladinamente su imprácticа, dado que se reducen notablemente los recursos para los casos a los que verdaderamente se debería aplicar la LORPM, afectando de forma decisiva en su eficacia, al tener que atender a casos impracticables.

Dicho de otra forma, la ausencia de modelo político implica que se inviertan los recursos de la LORPM para casos que hemos llamado impracticables (los que necesitan una intervención social y no penal y en los que ya no vale la respuesta penal de menores) dejando huérfanos de recursos los casos verdaderamente practicables, lo que deviene, en definitiva, impracticable también la LORPM para éstos, aunque por razones diferentes.

b) Propósitos normativos: el marco internacional y nacional.

Como es sabido, por lo que respecta a la normativa internacional, el texto más importante es la Convención de las Naciones Unidas de 20 de noviembre de 1989, sobre los Derechos del Niño, ratificada por Instrumento de 30 de noviembre 1990, a la que hay que añadir los siguientes: - las Reglas mínimas para la Administración de Justicia de Menores (Reglas de Beijing), aprobadas por Resolución 40/33, de 29 de noviembre de 1985, de la Asamblea General de las Naciones Unidas; - la Recomendación 87 (20), sobre reacciones sociales ante la delincuencia juvenil, de 17 de septiembre de 1987, del Comité de Ministros del Consejo de Europa; - la Resolución 78 (62), sobre transformación social y delincuencia juvenil, de 29 de noviembre de 1978, del Comité de Ministros del Consejo de Europa; - las Directrices para la prevención de la delincuencia juvenil (Directrices de Riad), aprobadas por Resolución 45/112, de 14 de diciembre de 1990, de la Asamblea General de Naciones Unidas; - las Reglas para la Protección de los menores privados de libertad, aprobadas por Resolución 45/113, de 14 de diciembre de 1990, de l45/113, de 14 de diciembre de 1990, de la Asamblea General de las Naciones Unidas y la Resolución del Parlamento Europeo A3-0172/92, de 8 de julio, sobre una Carta Europea de Derechos del Niño.

De esta normativa destacamos, como propósitos legislativos, los siguientes, que debería recoger la normativa penal europea del menor como mínimos:

- la concepción de la justicia de menores "*como una parte integrante del proceso de desarrollo nacional de cada país y deberá administrarse en el marco general de justicia social para todos los menores, de manera que contribuya a la protección de los jóvenes y al mantenimiento del orden pacífico de la sociedad*" (regla 1.4 de Reglas mínimas). Concuerda con la regla 30 (Investigación, planificación y formulación y evaluación de políticas), en cuyo apartado 4º se dice que "*la prestación de servicios en la administración de justicia de menores se preparará y ejecutará de modo sistemático como parte integrante de los esfuerzos de desarrollo nacional*".

- el objetivo de la justicia de menores que "*hará hincapié en el bienestar social de éstos y garantizará que cualquier respuesta a los menores delincuentes será en todo momento proporcionada a las circunstancias del delincuente y del delito*" (regla 5.1 de Reglas mínimas).

- Diversificación, desjudicialización, principio de oportunidad y especialización, al indicarse que "*habida cuenta de las diversas necesidades especiales de los menores, así como de la diversidad de medidas disponibles, se facultará un margen suficiente para el ejercicio de facultades discrecionales en las diferentes etapas de los juicios y en los distintos niveles de administración de justicia de menores, incluidos los de investigación, procesamiento, sentencia y de medidas complementarias de las decisiones*" (regla 6.1 Reglas mínimas); "*los que ejerzan dichas facultades deberán estar especialmente preparados o capacitados para hacerlo juiciosamente y en consonancia con sus respectivas funciones y mandatos*" (regla 6.3 Reglas mínimas). Concordancia con la regla 11 (Remisión de casos), la cual señala que: "*1. Se examinará la posibilidad, cuando proceda, de ocuparse de los menores delincuentes sin recurrir a las autoridades competentes (...) para que los juzguen oficialmente. 2 La policía, el Ministerio fiscal y otros organismos que se ocupen de los casos de delincuencia de menores estarán facultados para fallar dichos casos discrecionalmente, sin necesidad de vista oficial, con arreglo a los criterios establecidos al efectos en los respectivos sistemas jurídicos y también en armonía con los principios contenidos en las presentes Reglas.3 (...). 4. Para facilitar la tramitación discrecional de los casos de menores, se procurará facilitar a la comunidad programas de supervisión y orientación temporales, restitución y compensación a las víctimas". Concordancia con las reglas 12ª (Especialización policial), "Para el mejor desempeño de sus funciones, los agentes de policía que traten a menudo o de manera exclusiva con menores o que se dediquen fundamentalmente a la prevención de la delincuencia de menores, recibirán instrucción y capacitación especial. En las grandes ciudades habrá contingentes especiales de policía con esa finalidad" y 22ª (Necesidad de personal especializado y capacitado) "1. Para garantizar la adquisición y el mantenimiento de la competencia profesional necesaria a todo el personal que se ocupa de casos de menores, se impartirá enseñanza*

profesional, cursos de capacitación durante el servicio y cursos de repaso, y se emplearán otros sistemas adecuados de instrucción. 2 El personal encargado de administrar la justicia de menores responderá a las diversas características de los menores que entran en contacto con dicho sistema. Se procurará garantizar una representación equitativa de mujeres y de minorías en los organismos de justicia de menores".

- Garantía procesal, al indicarse que "*en todas las etapas del proceso se respetarán garantías procesales básicas tales como la presunción de inocencia, el derecho a ser notificado de las acusaciones, el derecho a no responder, el derecho al asesoramiento, del derecho a la presencia de los padres o tutores, el derecho a la confrontación con los testigos y a interrogar a éstos y el derecho de apelación ante una autoridad superior*" (regla 7.1 Reglas mínimas). Igualmente, art. 40 CNUDN

En la normativa nacional española , el Art. 39.4 de la Constitución al decir que "*los niños gozarán de la protección prevista en los acuerdos internacionales que velan por sus derechos*", debe interpretarse que se incorporan todos los propósitos legislativos internacionales desde el momento en que éstos quedan introducidos por el precepto constitucional en el ámbito interno.

c) Las intervenciones terapéuticas en la Ley Penal del menor.

Para finalizar, sólo unas breves referencias a las intervenciones terapéuticas en la LORPM.

El art. 7 de la LORPM enumera las medidas judiciales susceptibles de ser impuestas a los menores infractores penales. Entre ellas, son susceptibles de ser calificadas como intervenciones terapéuticas las siguientes:

d) Internamiento terapéutico en régimen cerrado, semiabierto o abierto. En los centros de esta naturaleza se realizará una atención educativa especializada o tratamiento específico dirigido a personas que padezcan anomalías o alteraciones psíquicas, un estado de dependencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o sustancias psicotrópicas, o alteraciones en la percepción que determinen una alteración grave de la conciencia de la realidad. Esta medida podrá aplicarse sola o como complemento de otra medida prevista en este artículo. Cuando el interesado rechace un tratamiento de deshabituación el Juez habrá de aplicarle otra medida adecuada a sus circunstancias [5] .

e) Tratamiento ambulatorio. Las personas sometidas a esta medida habrán de asistir al centro designado con la periodicidad requerida por los facultativos que las atiendan y seguir las pautas fijadas para el adecuado tratamiento de la anomalía o alteración psíquica, adicción al consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o sustancias psicotrópicas, o alteraciones en la percepción que padezcan. Esta medida podrá aplicarse sola o como complemento de otra medida prevista en este artículo. Cuando el interesado rechace un tratamiento de deshabituación el Juez habrá de aplicarle otra medida adecuada a sus circunstancias.

[1] Véase DOLZ LAGO, MJ *Comentarios a la Legislación Penal de Menores.* Ed. Tirant lo blanch, Valencia, 2007 y bibliografía allí citada.

[2] *Comentarios a la Ley Orgánica de Responsabilidad Penal del Menor*, Aranzadi, 2001, págs. 28 y 29.

[3] *La nueva responsabilidad penal del menor (Comentarios a la Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero)*, Revista General de Derecho, Valencia, 2000, pág. 35 y 36.

[4] En este sentido, cobra relevancia la afirmación de ALBRECHT en su obra El Derecho Penal de Menores, editorial PPU, Barcelona, 1990, cuando indica: "*El Derecho Penal de Menores es Derecho Penal. No es Derecho social, no está programado para la "ayuda", sino que sirve al control social. A menudo este sencillo hecho no es considerado en los debates de euforia reformista para el "bienestar del menor". Por eso es indicado poner al descubierto y limitar conforme a los principios de un Estado de Derecho el pensamiento "educativo" dominante (por lo general terminológicamente) que tiene que mantenerse, sobre todo, en el discurso penal de menores*"

[5] El art. 27 del Reglamento de aplicación de la LORPM, aprobado por RD 1774/2004, complementa este precepto indicando que los especialistas o facultativos correspondientes elaborarán un programa de tratamiento de la problemática objeto del internamiento, con las pautas sociosanitarias recomendadas y, en su caso, los controles para garantizar el seguimiento, que formará parte del programa individualizado de ejecución de la medida que elabore la entidad pública. Cuando el tratamiento tenga por objeto la deshabituación del consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o sustancias psicotrópicas y el menor no preste su consentimiento para iniciarlo o para someterse a los controles de seguimiento establecidos o, una vez iniciado, lo abandone o rechace someterse a los controles, la entidad pública no iniciará el tratamiento o lo suspenderá y lo pondrá en conocimiento del juez de menores a los efectos oportunos. Cuando la entidad pública, en atención al diagnóstico realizado por los facultativos correspondientes o a la evolución en la medida considere que lo más adecuado es el internamiento en un centro sociosanitario, lo solicitará al juez de menores.

Sábado 18 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Bioética. Poner límites a la medicina: una necesidad ética..

Moderador: César Loris Pablo, Hospital Intantil Miguel Servet, Zaragoza.

BIOÉTICA. PONER LÍMITES A LA MEDICINA: UNA NECESIDAD ÉTICA

Autor: César Loris Pablo
Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

Presentación

Sin querer entrar en guerra de palabras, por lo del significado de la palabra límite, el objeto de esta mesa redonda podríamos incluirlo en la aplicación de la palabra PRUDENCIA, en aquello que tiene relación con las actividades médicas desarrolladas en el día a día.

No solo debe ser una preocupación de los profesionales, sino que también está constituyendo un problema importante para los sistemas sanitarios. Situaciones como el final de la vida o el mantenimiento de constantes biológicas hasta dicho momento, tratamientos fútiles o exploraciones complementarias que no influyen o no modifican nuestras decisiones clínicas son los aspectos mas conocidos.

Aproximadamente el 8,4% de los pacientes ingresados en los hospitales españoles presentan algún efecto adverso relacionado directamente con la asistencia sanitaria. Tres cuartas partes de los mismos son atribuibles al modo en el que se aplican los tratamientos o las pruebas diagnósticas[1-2]. En un contexto de Comités de Etica Asistencial, el motivo de consultas por conflicto éticos relacionados con desacuerdos de pacientes sobre su capacidad de decisión era del 82% y el 60% estaban relacionados con la calidad de vida al final de la misma[3].

Para conseguir los objetivos de esta mesa hemos elegido tres temas que creemos son de gran actualidad.

El primer tema va a estar relacionado con los fines de la actividad médica, es decir actualizar cuales pueden ser los fines actuales de la medicina. Y nada más preciso que redefinir los conceptos de salud y enfermedad. Redefinir estos conceptos es un aspecto clave en un momento en que la sociedad tiende a una medicalización casi constante. Si nos atenemos a las noticias diarias, parece ser que solo se busca la enfermedad y si es posible antes de que aparezca; o se transforman en enfermedades trastornos que difícilmente encajan en el concepto de enfermedad. No digamos de los actuales estudios genómicos ofrecidos por casas comerciales para diagnosticar el riesgo de padecer enfermedades. Frente a esto o a la vez hay que procurar "cuidados" en el amplio término de la palabra a un mayor número de pacientes con enfermedades cronificadas. En este sentido habrá que potenciar mas la medicina del "cuidado".

En segundo lugar se va a tratar el tema de la necesidad de ser prudentes con las exploraciones complementarias. Asistimos en este momento a una verdadera explosión de los test diagnósticos, muchos de ellos realizados sin que posteriormente influyan en la toma de decisiones clínicas. Por otra parte pueden tener repercusiones sobre pacientes y sobre los recursos sanitarios. A esto va añadido el problema de información y consentimiento de este tipo de pruebas para los padres o representantes y las propias niñas y niños. En este sentido ha aparecido el nuevo término de "Limitación del esfuerzo diagnóstico".

Por último se va a tratar un tema de gran actualidad: "Limitación del esfuerzo terapéutico". Existen otras denominaciones semánticas parecidas que dan lugar a confusiones sobre su significado, aunque el objetivo final sea el mismo: Prudencia en actitudes terapéuticas, sobre todo en determinadas circunstancias. Aunque es en los momentos finales de la vida donde más se plantea esta decisión, tampoco hay que olvidar que hay tratamientos que no producen beneficios para el paciente y sin embargo aumentan efectos adversos o repercuten en los recursos sanitarios. La palabra limitación en este sentido no debe ser tenida como imposición, sino como convicción propia que tenemos que superar con los conocimientos adecuados.

Todo esto bajo la perspectiva de la pediatría, con las características de los pacientes que tratamos y la necesidad de un consentimiento por representación.

Bibliografía:

1. La seguridad de los pacientes, una estrategia en auge. http://www.elmedicointeractivo.com/informes_ext.php?idreg=225 Acceso el 9 de marzo de 2011

2. La seguridad del paciente: una prioridad para los sistemas sanitarios de la Unión Europea. http://www.elmedicointeractivo.com/informes_ext.php?idreg=311 Acceso el 9 de marzo de 2011.

3. Swetz K, Crowley M, Hook MA, Mueller MD. Report of 255 Clinical Ethics Consultations and review of the literature. Mayo Clin Proc 2007; 82(6):686-91.

REDEFINIENDO LA SALUD Y LA ENFERMEDAD

Nº Programa: 548

Autora: Marta Sánchez Jacob
Pediatra. C. de S. La Victoria. Valladolid

Para justificar el título no pretendo definir conceptos o dimensiones tan complejas como la salud y enfermedad; eso sería -al menos- presuntuoso por mi parte. Trataré de ofrecer alguna reflexión para que el profesional juzgue de manera crítica y con sensibilidad ética su práctica asistencial. En la primera parte se describen algunas "peculiaridades" de la asistencia, que fomentan en los pacientes expectativas desmedidas frente a la medicina y unas demandas innecesarias y poco realistas al sistema sanitario. En la segunda parte se define el concepto de salud y los fines de la medicina.

¿Quién no se ha preguntado alguna vez sobre la pertinencia, efectividad y eficiencia de sus actividades asistenciales?.¿Cuantas veces preferimos seguir en nuestra rutina y cotidianidad en vez de reflexionar sobre lo que hacemos, por qué lo hacemos y qué debemos hacer?.

Nadie duda de que la salud es un bien o "valor" que todo el mundo estima (es universal), y que - por tanto- se debe proteger. Tampoco se cuestiona que nadie desea el dolor ni el sufrimiento. Ahora bien, entre la salud plena y el dolor y sufrimiento insoportables hay un sinfín de situaciones intermedias a las que hay que dar una respuesta adecuada, prudente y ponderada en cada caso concreto.

Sucede que el sistema sanitario ha ido evolucionando sometido a las mismas fuerzas económicas y políticas que el conjunto de la sociedad. La salud se ha convertido en un bien de consumo y la sanidad en un sistema regido por el mercado. Hemos llegado a un punto en que las respuestas que estamos dando a las demandas de la sociedad generan nuevos problemas. La evolución del sistema tiende hacia su saturación, el desgaste de los profesionales y la frustración de los ciudadanos.[1]

En nuestro contexto cultural asistimos a un proceso imparable de medicalización de la vida. A este hecho han contribuido diversos actores: la sociedad en general, los medios de comunicación, la industria y también los profesionales sanitarios.

Los médicos formamos parte activa del escenario, con una serie de conductas monótonas y no cuestionadas. Se tratan los factores de riesgo (HTA, colesterol, sobrepeso) como enfermedades y se convierte a cada persona en un pre-enfermo; se consideran los signos radiológicos (como por ejemplo una dilatación pielocalicial en ecografia intrauterina) como síntomas a tratar, se "psiquiatriza" la tristeza y determinados estados de ánimo y sentimientos normales.

Por otra parte el afán de prevención ha hecho que durante mucho tiempo se hayan llevado a cabo programas, como el del niño "sano", del joven, de la mujer, del anciano, etc. con actividades sin evidencia científica, detectando enfermos en personas sanas. Lo que subyace en este tipo de programas es un deseo de control del azar y la incertidumbre que lleva a intentar anticipar constantemente el futuro.[2]

También los profesionales participamos de la promoción de enfermedades o disease *mongering* [3] porque todo problema tiene un remedio y ese remedio se vende. Finalmente la medicina defensiva, en una sociedad cada vez más judicializada, se practica con demasiada frecuencia.

Algunas frases, ejemplifican estas situaciones:

"La medicina ha avanzado tanto que ya nadie está sano" (Aldous Huxley)

"Nuestra sociedad esta enferma de salud "(CAMFIC)

"La búsqueda de la salud se ha convertido en el principal factor patógeno ("Ivan Illich)

"Consumimos salud como cualquier otra cosa y nos convertimos en consumidores consumidos".

La medicina no ha sabido reaccionar construyendo un paradigma sólido que le permita integrar lo que ha de integrar, separar lo que ha de separar y distinguir lo que ha de distinguir [4] Por ello en el año 1994 un grupo de investigadores del prestigioso centro de bioética, The Hastings Center, de Nueva York, elaboró el documento "The Goals of Medicine" que se tradujo al castellano en el año 1994 por la Fundació Víctor Grífols i Lucas . Según el documento, "la necesidad de cuestionar los fines reconocidos de la medicina no se debe únicamente al hecho de que ésta, al resolver los problemas antiguos, haya generado sin quererlo otros nuevos, ni a sus muchos fracasos y deficiencias, sino a que, de no cuestionarse y no formularse unas metas e ideales nuevos y más adecuados, los sistemas de asistencia sanitaria y el sector médico del cual forman parte sufrirán las siguientes consecuencias: 1. Serán económicamente insostenibles; 2 Crearán confusión en el terreno clínico; sin encontrar un equilibrio adecuado entre la cura y los cuidados, entre la conquista de la enfermedad y la mejora de la calidad de vida, entre la reducción de la mortalidad y la morbilidad y entre la inversión de recursos sociales en una asistencia sanitaria de calidad y la mejora verdadera de la salud de la población. 3. Generarán frustración social y 4. Carecerán de un sentido y una finalidad coherentes".

La salud y la enfermedad son conceptos clave en medicina. Son conceptos en constante evolución y realidades no puramente biológicas, sino que tienen mucho que ver con la construcción cultural y social que se hace de ellas.

Existen muchas definiciones de salud diferentes a la propuesta por la OMS en 1947, que ha sido tan influyente, así como idealista e inalcanzable.

El Hastings Center la define como "la experiencia de bienestar e integridad del cuerpo y la mente. La salud se caracteriza por la ausencia de males de consideración y, por tanto, por la capacidad de una persona para perseguir sus metas vitales y desenvolverseadecuadamente en contextos sociales y laborales habituales".

René Dubos en 1956 con una concepción bidimensional de la salud, la define como " un estado físico y mental razonablemente libre de incomodidad y dolor, que permite a la persona en cuestión funcionar efectivamente por el más largo tiempo posible en el ambiente donde por elección está ubicado" [6]

El Xè Congrés de metges i biòlegs en llengua catalana en 1976 la define como " una manera de vivir cada vez más autónoma, solidaria y gozosa". Se puede entender "autónoma" como la capacidad de llevar adelante una vida con el mínimo de dependencias, así como un aumento de la responsabilidad de los individuos y la comunidad sobre su propia salud. La preocupación por los otros y por el entorno vendría recogida en el término "solidaria", mientras "gozosa" recupera el ideal de una visión optimista de la vida, las relaciones humanas y la capacidad para disfrutar de sus posibilidades.

Estas definiciones no ponen un límite exacto entre salud y enfermedad, e incorporan tres aspectos, uno objetivo (capacidad de realizar una función), otro subjetivo (en términos de bienestar) y otro ecológico (comprendido como adaptación biológica, mental y social del propio individuo al medio que le rodea).

Una vez definidos estos conceptos, el informe se centra en la reinterpretación de los fines de la medicina. No otorga prioridad a ninguno de ellos; el peso de cada uno será mayor o menor dependiendo de las circunstancias. Los cuatro fines de la medicina son:

1. La prevención de enfermedades y lesiones y la promoción y la conservación de la salud. La importancia de la promoción de la salud en la infancia resulta indiscutible.
2. El alivio del dolor y el sufrimiento causados por males.
3. La atención y la curación de los enfermos y los cuidados a los incurables. Situar al mismo nivel el curar y el cuidar. El paciente busca, más que la simple cura, comprensión y conmiseración.
4. La evitación de la muerte prematura y la busca de una muerte tranquila. Evitar la tentación de prolongar la vida indebidamente.

El informe concluye planteando cinco aspiraciones para la medicina del futuro:

- Una medicina honorable, al frente de su propia vida profesional.
- Una medicina moderada y prudente.
- Una medicina asequible y sostenible.
- Una medicina socialmente sensible y pluralista
- Una medicina justa y equitativa.

Y concluye afirmando, que estas aspiraciones sólo se cumplen cuando se reflexiona constantemente sobre sus fines.

[1] ¿Enfermos de salud?. Reflexiones acerca de las nuevas demandas y las respuestas del sistema sanitario. CAMFIC 2006. Disponible en: http://www.camfic.cat/CAMFiC/Seccions/GrupsTreball/Docs/Qualitat/enfermos_salud_cast.pdf

[2] P Oliva, M. Expectativas de salud en la sociedad mediática global.

HUMANITAS Humanidades Médicas, Tema del mes on-line. No 45, diciembre 2009

[3] Moynihan R, Heath I, Henry D. Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering. Commentary: medicalisation of risk factors. BMJ 2002; 324: 886-91. Baca E. La medicina del siglo XXI. Disponible en: http://humedicas.blogspot.com/2010/11/letin-iatros-noviembre-2010.html

[4] Los fines de la medicina. Cuadernos de la Fundació Víctor Grífols i Lucas - n.º 11 (2004). Fundació Víctor Grífols i Lucas.

[5] René Dubos Mirage of Health: Utopias, Progress & Biological Change, 1959, Rutgers University Press 1987: ISBN 0813512603

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO DIAGNÓSTICO EN PEDIATRÍA

Nº Programa: 549
Autora: Carmen Martínez González
Pediatra. EAP S. Blas. Área Sur. Madrid

Ejercitar la crítica, el análisis y la reflexión sobre nuestro ejercicio profesional, es una actividad estimulante y necesaria científica e intelectualmente. Sin este ejercicio, corremos el riesgo de frenar nuevas

orientaciones o mejoras, repitiendo rutinariamente no solo lo correcto, sino también lo incorrecto.

En este sentido proponemos un análisis crítico sobre la iatrogenia de los diagnósticos innecesarios. Porque el objetivo de diagnosticar no es categorizar un cuadro ni agrupar coherentemente una serie de signos o síntomas clínicos, sino curar o mejorar la calidad de vida del paciente. Los diagnósticos que no buscan ese objetivo, aunque sean técnicamente correctos, pueden ser una etiqueta innecesaria.

La *etiqueta médica* convierte a un niño con dificultad en enfermo, supone un gasto sanitario evitable, genera dependencia del sistema sanitario en problemas que competen más bien al ámbito educativo o social. Puede estigmatizar y generar una discriminación escolar o social evitable; puede someter al paciente a métodos diagnósticos con riesgos, molestias y hallazgos casuales que obligan a continuar realizando estudios. Supone una inversión de tiempo y dedicación para la familia, generando una percepción de enfermedad en el niño y su familia que puede tener un impacto negativo sobre su salud mental o su desarrollo evolutivo. No mejora la calidad de vida del paciente, sino que sólo aporta una explicación a un problema en términos médicos. Por tanto pueden ser un acto médico fútil e inapropiado por innecesario.

Sin embargo los *diagnósticos*, legitiman la condición de enfermo en los cuadros que precisan instaurar un tratamiento o un consejo genético. Ponen fin al peregrinaje, la incertidumbre y la ansiedad de las familias que tienen hijos con problemas importantes. Aunque suponen un coste sanitario, son una inversión necesaria para instaurar el tratamiento específico, o para estudios de investigación científica. En definitiva, deben conllevar una alternativa terapéutica, curación, posibilidad de investigación clínica o al menos una mejora en la calidad de vida para el paciente y la familia.

Algunas áreas como la salud mental son especialmente proclives al etiquetaje [1] Nuevas patologías como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) tienen ya una prevalencia mundial en la edad escolar entre el 2-12%[2] ¿Asistimos a un incremento real de la patología mental o estamos disminuyendo los límites de lo tolerable y medicalizando conductas o síntomas que se desvían de lo que consideramos normal? [3,4].Es preciso individualizar y contextualizar cada caso, pero en ocasiones filiar la causa de un retraso mental leve realizando múltiples estudios complementarios, diagnosticar una fobia social en vez de una timidez marcada, o un TDAH con pruebas poco específicas, puede tener connotaciones de etiqueta más que de diagnóstico.

La patología médica tampoco escapa a esta especial iatrogenia. Problemas como la hidrocefalia benigna, el déficit aislado de inmunoglobulina A, el síndrome de piernas inquietas, algunos trastornos del sueño, o la sospecha imposible de confirmar, de un síndrome de alcoholismo fetal en niños adoptados podrían considerarse etiquetas, puesto que su diagnóstico no implica una solución y sin embargo puede generar gran ansiedad familiar y personal.

Otra área que abre un universo de posibilidades, pero también de interrogantes éticos son los diagnósticos genéticos, especialmente en niños muy pequeños que no pueden asentir ni consentir. En esta línea hay que cuestionar la posibilidad de ampliar los programas de detección neonatal clásicos hacia enfermedades frecuentes de etiología mixta, genética y ambiental como el asma o la diabetes, generando la nueva categoría médica de pre-pacientes . También la detección de problemas intratables, con correlación clínico-etiológica variable y gran carga peyorativa como la trisomía XYY [6] la detección precoz del rasgo falciforme, o el diagnóstico genético precoz de enfermedades de desarrollo tardío.

El futuro pues, que es casi el presente, serán los diagnósticos probabilísticos en función de test genéticos ofrecidos al consumidor. No cabe argumentar irresponsablemente en contra de los posibles beneficios, pero tampoco obviar que podemos iniciar una etapa de pre-diagnósticos que alcancen potencialmente a todos.[7]

Finalmente, pensamos que el proceso diagnóstico o el acto de traducir a términos médicos una queja o un síntoma, no está exento de connotaciones éticas. Antes de iniciar una escalada de pruebas complementarias, [8] derivaciones a superespecialistas, o simplemente poner un nombre médico a un problema, debemos valorar con prudencia si el paciente necesita un diagnóstico, o solo vamos a poner una etiqueta.

Abordar las demandas de salud no solo desde los conocimientos científicos, sino desde los condicionantes sociales y los aspectos éticos, aporta claves complementarias de comprensión, contribuyendo a reformular la patología, la clínica y la terapéutica, hacia una visión más normalizadora y menos dependiente del mundo sanitario en beneficio del paciente.

El pediatra debe aprender a frenar la tendencia a etiquetar algunos problemas con términos médicos, así como evaluar la pertinencia de los procedimientos diagnósticos que no sean claramente beneficiosos o proporcionados para el paciente. Proponemos una "limitación del esfuerzo diagnóstico" (LED) [9] que formulado en términos de imperativo kantiano, podría expresarse así: "estudia y trata a tus pacientes de tal forma que los efectos de dichas acciones supongan siempre, al menos, una mejora en su calidad de vida".

[1] Parens E, Johnston J. Mental health in children and adolescents. In: From birth to death and bench to clinic. The Hastings Center Bioethics Briefing Book for Journalists, Policymakers, and Campaigns. Mary Crowley ed. Garrison, NY: The Hastings Center; 2008. p. 101-06.[Disponible en www.thehastingscenter.org/uploadedFiles/Publications/Briefing_Book/mental%20heath%20in%20children%20chapter.pdf]

[2] Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2006; 367:210.

[3] Morell ME, Martínez- González C, Quintana JL. Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11:491-512. [Disponible en http://www.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/_IXus5l_LjPpy4xg0WXDjs_YS3zMpt8My]

[4] Timmi S. The McDonaldization of Childhood: Children's

Mental Health in Neo-liberal Market Cultures. Transcultural Psychiatry 2010 47: 686

[5] Kerruish NJ, Robertson SP.Newborn screening: new developments, new dilemmas. J Med Ethics 2005; 31:393-398.

[6] Martínez González, C. Sánchez Pina, L. Fernández Menéndez. De la ética del diagnóstico, al diagnóstico ético. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008; 10:81-7. [Disponible en http://www.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/_IXus5l_LjPqzMEV6by4_EiKp7HbcK6dn]

[7] Castiel LD, Alvarez-Dardet C. La salud persecutoria: los límites de la responsabilidad. Ed Lugar. 2007

[8] Pérez-Fernández M, Gérvas J. Cascade effect: clinical, epidemiological and ethical implications. Med Clin (Barc) 2002; 118(2):65-7.

[9] Martínez González C. Limitation of the diagnostic effort in paediatrics. JMed Ethics 2010;36(11):648-51

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

Nº Programa: 550

Autor: Ricardo Martino Alba

Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Introducción

Hay niños que mueren. La mayor parte de ellos lo hacen en los hospitales y en unidades de alta tecnología: Unidades de Neonatología, de Cuidados Intensivos Pediátricos o de Oncología. La oferta terapéutica

de tratamientos de soporte vital o de prolongación de la vida es amplia y, continuamente, aparecen nuevas opciones tecnológicas o terapéuticas. En este contexto se dan situaciones en la evolución clínica de algunos pacientes en las que se plantea si se deben aplicar o no determinados tratamientos. Si limitar o no el "Esfuerzo Terapéutico".

Conceptos

Situación terminal: se refiere a la fase evolutiva e irreversible con síntomas múltiples, impacto emocional, pérdida de autonomía, con muy escasa o nula capacidad de respuesta al tratamiento específico y con un pronóstico de vida limitado, en un contexto de fragilidad progresiva.

Agonía: periodo de la vida en el que el organismo va perdiendo progresivamente su vitalidad y sus funciones básicas: estado de conciencia, actividad motora y necesidad para comer y que termina con alteraciones del ritmo respiratorio hasta que se produce una parada cardiaca. El pronóstico vital es de horas o días.

Obstinación, ensañamiento o encarnizamiento médico: aquellas prácticas médicas con pretensiones diagnósticas o terapéuticas no indicadas para un determinado paciente, debido a su elevado riesgo de efectos secundarios o sufrimiento, en relación con el escaso beneficio que pueden obtener.

Tratamiento médico de mantenimiento de la vida (Life-sustaining medical treatment) o de prolongación de la vida (Life-prolonging medical treatment): comprende todas aquellas intervenciones que pueden prolongar la vida de los pacientes.

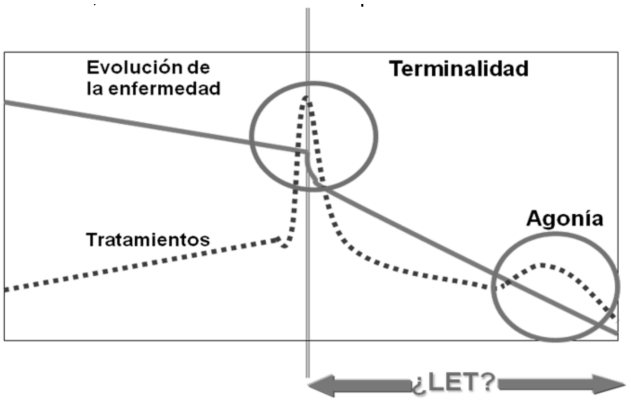
Limitación terapéutica (foregoing): se refiere tanto a interrumpir un tratamiento iniciado como a no instaurar uno nuevo.

Interrupción de un tratamiento de mantenimiento de la vida (withdrawal): se define como la suspensión y la retirada de una terapia médica instaurada con la intención expresa de no sustituirla por otra equivalente o alternativa, sabiendo que el paciente morirá como consecuencia de este cambio en la terapéutica.

No instauración de un tratamiento de mantenimiento de la vida (withholding): se define como la decisión de no emprender un tratamiento que, aunque pueda ser médicamente apropiado y potencialmente beneficioso en un paciente habitual, no sería capaz de modificar el pronóstico en un paciente en fase terminal. Las órdenes de no reanimación pueden asimilarse a este concepto.

El punto de inflexión

En la evolución de cualquier enfermedad el médico acompasa los tratamientos a la progresión y a los empeoramientos. En un determinado momento o a lo largo de un periodo de tiempo, se produce un punto de inflexión a partir del cual la progresión se acelera, se hace irreversible, no responde a los tratamientos, no tiene intervalos libres de síntomas, o se incrementan las complicaciones.



El paciente ha entrado en una fase de irreversibilidad.

Reconocer ese punto de inflexión permite ajustar o variar los objetivos terapéuticos para esa fase de la enfermedad. Es en esa fase donde se plantea la limitación del esfuerzo terapéutico. Si no reconocemos la nueva etapa de la enfermedad y mantenemos nuestro empeño terapéutico podemos llegar a la obstinación. La obstinación consiste en la aplicación de medidas no indicadas, desproporcionadas o extraordinarias con el objetivo de alargar innecesariamente la vida. En pediatría es muy frecuente la obstinación terapéutica por diferentes razones:

- La pediatría es una especialidad con potencial de vida. La mayor parte de los niños pasan a la edad adulta
- Las unidades de alta tecnología, donde mueren los niños, existen para salvar vidas, para curar
- El médico, el personal sanitario, tienen dificultades para aceptar el proceso de morir.
- A veces hay una demanda de la familia para hacer "todo lo posible".
- Socialmente hay una presión para el uso de tecnología y una fascinación por sus posibilidades
- El médico experimenta una sensación de fracaso ante la muerte de sus pacientes
- A veces se plantea la toma de decisiones sobre el paciente en forma dilemática y polarizada:" si no trato estoy abandonando al paciente"

El abandono supone una falta de atención adecuada a las necesidades del enfermo y su familia. Entre el abandono y la obstinación el médico busca la proporcionalidad de lo que hace y se plantea poner límites a lo que hace. Para establecer una limitación hay que buscar razones y argumentos:

1- No hacer el mal: Establecer tratamientos no indicados para una determinada fase de la evolución de una enfermedad o en una situación clínica concreta puede causar un mal al paciente. No se trata sólo de alargar la vida sino de poner en riesgo su vida. Hacer lo indicado y no hacer lo no indicado es más seguro para el paciente y evita efectos adversos de tratamientos, hospitalización o medicación. El imperativo deontológico para el médico es conocer el estado del arte, estar actualizado y tener una práctica sencilla y prudente.

2- El propio bien expresado por el paciente. Para ello el paciente ha de ser competente en relación a lo que se le propone, le sucede y decide. La competencia no es sólo cuestión de edad. La ley nos orienta pero no nos ha de limitar. Hay niños presuntamente incompetentes por su edad que, cuando expresan el deseo de estar en casa en una fase final de su vida, en la que el hospital no ofrece mejores opciones, deciden de forma prudente, competente y consecuente con lo que para ellos es un bien en ese momento.

3- El mejor interés del paciente. Cuando el niño por su edad, por su desarrollo cognitivo, por las limitaciones de su enfermedad o por las dificultades para entender el alcance de determinados tratamientos no puede decidir, otros deciden por él. Estas personas (padres, tutores, profesionales) han de intentar definir "el mejor interés del paciente". A veces no se puede saber todo, pero sí formular metas cortas y objetivos concretos: no ingresar, fallecer en casa, no tener dolor, mantener en lo posible su mundo de vínculos y de valores.

4- La utilización adecuada de los recursos. Darle a cada uno lo que necesita. No consumir personas, tiempo, dinero, tratamientos cundo el resultado de estas inversiones es fútil. La utilización de recursos no indicados en un paciente implica un consumo de los mismos no apropiado. Los recursos son limitados. Una buena gestión de los mismos desde el punto de vista de la calidad asistencial contribuye a la equidad y a la justicia en su distribución y resulta eficiente desde el punto de vista económico.

5- Morir con dignidad. Esta razón se invoca en muchos casos. Morir con dignidad es una expresión reduccionista que no contempla la riqueza de la vida en su fase final. La muerte "digna" está precedida de la vida digna. Vivir con dignidad significa poder disponer y disfrutar de

unas condiciones mínimas para conservar la autoestima como persona y ser respetado por los demás como tal. Definir la dignidad en esta situación es difícil. Para nosotros hay cuatro condiciones mínimas que se deben perseguir para la persona que fallece:

- No estar solo
- Estar limpio
- No tener dolor
- Mantener la conciencia

Hay que evitar los factores de alienación, deshumanización y despersonalización en el proceso de la muerte.

Reflexiones sobre el término

Plantearse la limitación del esfuerzo terapéutico es legítimo y éticamente correcto.

Se utiliza el término de Limitación del Esfuerzo Terapéutico para justificar la toma de decisiones orientada a modificar nuestras actuaciones para no prolongar innecesariamente la vida del paciente. Sin embargo, a nuestro entender, el término es muy poco apropiado. Limitar el esfuerzo parece formular una actitud negativa. Además el tratamiento no es el único aspecto que influye en el bien, en el mejor interés del paciente. Limitación del Esfuerzo Terapéutico que no describe la multiplicidad de decisiones y la complejidad de la situación. Las órdenes de no reanimación, por ejemplo, sólo expresan la no indicación de reanimación en caso de parada. Sin embargo esto no excluye el tratamiento activo de enfermedades intercurrentes ni de procesos que puedan interferir con la calidad de vida del paciente o que dificulten sus cuidados.

Los cuidados paliativos son una forma de ejercer la medicina centrada en las personas. Y las personas son el niño, la familia y los profesionales que le atienden. Y en caso de conflicto el orden de priorización ha de ser ese. Pensar que el paciente, la familia o el profesional que tenemos delante es una persona nos abre la perspectiva a la multidimensionalidad de la misma: lo físico, lo psicológico, lo espiritual, lo que le gusta, lo que le hace feliz, lo que prefiere, lo que le hace sufrir, su mundo de vínculos, sus valores…Y pensar que el "presuntamente incompetente niño es una persona" supone un salto audaz para la toma de decisiones, que nos ayuda a estar mucho más cerca de lo bueno, del mejor interés para él.

Por eso, la toma de decisiones no ha de tener no sólo en cuenta los aspectos clínicos y terapéuticos. Además, la situación clínica de la persona enferma es cambiante a lo largo de la evolución y medidas que se toman en un momento pueden no ser adecuadas en otra fase de la enfermedad. Nuestra propuesta es, por tanto:

"Adecuar las medidas diagnósticas, terapéuticas y de monitorización a los objetivos terapéuticos definidos para cada fase de la enfermedad y en la situación clínica y personal en la que se encuentra el paciente"

Bibliografía

1. EAPC Task Force on Palliative Care for Children and Adolescents. 'IMPaCCT: standards for paediatric palliative care in Europe'. Eur J Pall Care 2007; 14:2-7.

2. Simón Lorda P, Barrio Cantalejo I, Alarcos Martínez FJ, Barbero Gutiérrez J, Couceiro A, Hernando Robles P. ética y muerte digna: propuesta de consenso sobre un uso correcto de las palabras. Rev Cal Asistencial 2008; 23(6): 271-85

3. Cambra Lasaosa FJ; Segura S;. Limitación del esfuerzo terapéutico en pediatría. Muerte cerebral. En: Reyes López y Sánchez Jacob eds. Bioética en Pediatría. Ergón. Madrid 2010;501-510

4. Martino R, Monleón M. Limitar el esfuerzo terapéutico: Un término poco apropiado. Med Pal. Madrid 2009 ;16: 7-8.

5. Martino Alba R; Monleón Luque M; Rus Palacios M. El proceso de morir en la infancia y la adolescencia. Control de síntomas. Sedación paliativa. Eutanasia. En: Reyes López y Sánchez Jacob eds. Bioética en Pediatría. Ergón. Madrid 2010; 511-520

Sábado 18 de junio, 09:00 - 10:30

MESA REDONDA

Lesiones infantiles: papel del pediatra en la prevención de la primera causa de muerte infantil.

Moderador: Jordi Pou Fernández, Hospital Universitario Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona. Coordinador del Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones Infantiles.

LESIONES INFANTILES: PAPEL DEL PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN DE LA PRIMERA CAUSA DE MUERTE INFANTIL

Nº Programa: 551

Autora: Vicenta Lizarbe Alonso

Dirección General de Salud Pública y Sanidad Exterior. Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, Madrid

¿Cuál es la realidad y la importancia de las lesiones infantiles en nuestro país?

Introducción

La Convención de las Naciones Unidas[1] para los derechos de la infancia subraya la necesidad social de proteger a los menores de 18 años. Defiende su derecho a la salud y a un entorno seguro, libre de lesiones y violencia. Pide a instituciones, servicios y entidades que cumplan con los requisitos establecidos, especialmente relacionados con la seguridad y la salud. Las lesiones son la primera causa de mortalidad y discapacidad en la infancia. Aproximadamente 830.000 niños menores de 18 años mueren cada año en el mundo como resultado de lesiones[2] no intencionales, siendo la primera causa de muerte para los niños mayores de 9 años (Región Europea la 1ª causa en 5-17 años). Además decenas de millones de niños requieren cuidados de hospitalización cada año por lesiones no fatales.

Los niños son más susceptibles de sufrir estas lesiones que los adultos, debido en parte a que las habilidades físicas y cognitivas que son necesarias para los movimientos de coordinación, reconocimiento y respuesta a los peligros, aún están en desarrollo[3].

El hogar[4] es uno de los lugares en los que se producen con más frecuencia las caídas o precipitaciones, las intoxicaciones por productos de limpieza o medicamentos, las quemaduras por contacto con agua, líquidos o superficies calientes, sin olvidar los ahogamientos que pueden producirse en bañeras o piscinas privadas. Los lugares de ocio son muy importantes en este grupo de edad, así como los colegios, patios, parques y piscinas públicas.

Aunque la mayoría de estas lesiones no causan efectos a largo plazo, un pequeño porcentaje puede tener como resultado la muerte o una discapacidad grave. En los últimos años los organismos internacionales responsables de las políticas de salud (Resolución EUR/RC55/R9 sobre prevención de lesiones en la Región Europea de la OMS de 2005 y Recomendación del Consejo de Europa sobre prevención de lesiones y promoción de la seguridad 2007) han alertado a los países de la importancia que las lesiones tienen como amenaza para la salud, constituyendo en algunos países un problema de salud pública. Esta prioridad en relación a las lesiones infantiles se ha plasmado en dos importantes informes: El informe mundial[5] y el informe europeo[6] de la Organización Mundial de la Salud sobre prevención de lesiones en la infancia.

Antes de continuar, es conveniente definir el término lesión como[7] una "exposición aguda a agentes físicos tales como la energía mecánica, el calor, la electricidad, los agentes químicos y la radiación ionizante, que interactúan con el cuerpo en cantidades o tiempos que exceden el umbral de tolerancia humana. En algunos casos las lesiones resultan de una carencia repentina de agentes esenciales como oxígeno o calor". Se utiliza el término lesión (y no accidente), ya que las lesiones son prevenibles, son el resultado de eventos que se pueden predecir y prevenir. Existen diferentes clasificaciones de las lesiones. La más utilizada es la diferenciación de las lesiones intencionales (como consecuencia de autolesiones o actos violentos entre personas) de las involuntarias o lesiones no intencionales (LNI). Son a estas últimas a las que se va a referir esta exposición. Las principales causas de LNI en niños menores de 18 años son: las lesiones por tráfico, los ahogamientos, las quemaduras, las caídas y los envenenamientos /intoxicaciones.

Las lesiones se pueden prevenir utilizando medidas eficaces al igual que las utilizadas en la eliminación de enfermedades o reducción de infecciones en le infancia. Se necesita para ello una perspectiva de Salud Pública[8] basada en 4 pasos fundamentales:

1. Vigilancia: obtención de datos que permitan conocer cuál es la magnitud del problema, sus características en diferentes ámbitos
2. Identificación de los factores de riesgo y análisis de cómo pueden modificarse. Aquí se deben de contemplar los determinantes sociales que tan unidos están a distintos tipos de lesiones.
3. Desarrollo y evaluación de las intervenciones dirigidas a prevenir el problema
4. Diseminación de la información, la eficacia de las intervenciones y evaluación de su costo-efectividad.

El informe europeo[9] señala a las lesiones como la principal amenaza para la supervivencia de los niños a partir de los 5 años de edad, siendo ésta la principal causa de mortalidad entre los 5 y los 19 años. Así en el año 2004, 42.000 niños fallecieron a consecuencia de las lesiones en la Región Europea de la OMS, pero es aún mucho mayor el impacto del número de hospitalizaciones y visitas de urgencia de los que sobreviven. En la Unión Europea las lesiones constituyen la cuarta causa de mortalidad, tras las enfermedades cardiovasculares, neoplásicas y respiratorias y la primera causa de muerte en niños, adolescentes y jóvenes; además de ser una importante causa y de discapacidad, la primera entre los jóvenes. La causa más frecuente de lesiones en la infancia se debe a a lesiones producidas por el tráfico, pudiendo ser el niño peatón, ciclista, pasajero, o incluso, en nuestro país, conductor de motocicleta.

Sistemas de vigilancia

La vigilancia de las lesiones en España se basa en los siguientes fuentes de información:

Cifras de mortalidad:

- INE: Defunciones según la causa de muerte, basado en los certificados de defunción. Son los datos en los que se basa la OMS
- Datos policiales: importantes en las lesiones por tráfico.
- Institutos médico legales: médicos forenses

Cifras de morbilidad:

- Encuesta Nacional de Salud (ENS) Operación estadística elaborada por el Ministerio de Sanidad y Política Social e Igualdad (MSPSI), con periodicidad irregular
- Encuesta Europea de Salud.
- Encuesta de morbilidad hospitalaria: basada en datos de altas hospitalarias
- Registro de Altas Hospitalarias: Conjunto Mínimo Básico de Datos de Altas Hospitalarias (CMBDAH): Tienen capacidad de detección de

los lesionados graves que ingresan en un centro sanitario y ofrecen información completa sobre los diagnósticos y tiempos de ingreso.
- Programa de prevención de lesiones: detección de accidentes domésticos y de ocio (Informe DADO).
- Información de las redes centinela de atención primaria.

Otros recursos:

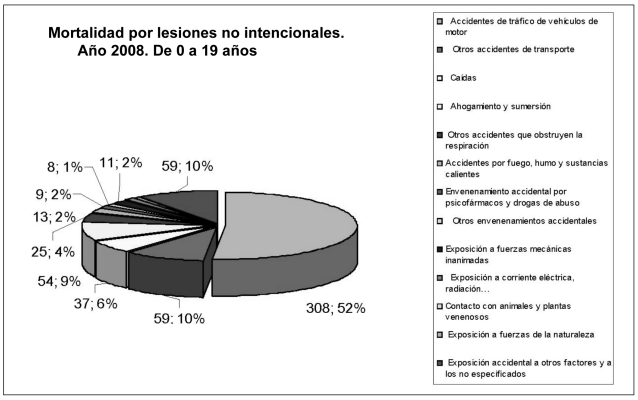
- Raziel: Mortalidad por todas las causas. Aplicación del Centro Nacional de Epidemiología. A partir de datos del INE
- Proyecto APOLLO (Europan Center for Injury Prevention). Basado en el CMBDAH Dispone de numerosos indicadores sobre lesiones desglosados por Comunidades Autónomas (MSPSI) y capacidad de comparación con otros países.

Datos de mortalidad y morbilidad

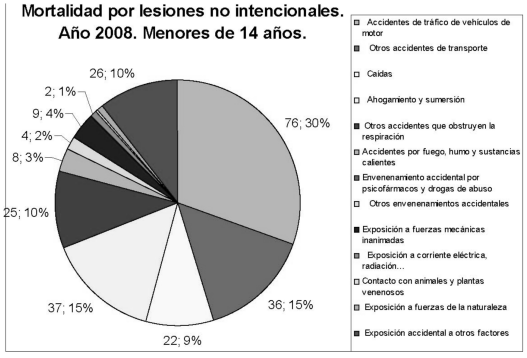
En España la importancia de las lesiones en la infancia no difiere en relación con los países de nuestro entorno. Constituyen una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en la infancia. La pérdida de un niño de forma inesperada tiene un enorme impacto en los padres, hermanos, familia y comunidad.

En el año 2008 fallecieron 596 menores de 19 años en España a consecuencia de LNI, de los cuales 247 eran menores de 14 años. Se produjeron 34.329 altas hospitalarias por este motivo. Estas cifras sólo representan los casos más graves, es decir los que fallecen o causan estancias hospitalarias. Otros muchos son tratados en servicios de urgencias, centros de salud de atención primaria, o atendidos por los padres, profesores o cuidadores.

Las principales causas de mortalidad infantil y adolescente en España se deben a: lesiones por tráfico, asfixia, sofocación, estrangulación o ahogamientos, caídas, quemaduras e intoxicaciones.



Según los datos de mortalidad de 2008 publicados por el INE, [10]la causa más frecuente de fallecimiento en menores de 14 años por LNI se debe a las lesiones producidas por "*accidentes de tráfico de vehículos a motor*" el 32 % del total (76 fallecidos), este porcentaje se eleva al 54% (308 fallecidos) si se refiere a menores de 19 años. El grupo de edad y sexo con mayor número de fallecidos por lesiones no intencionales son los varones de 15 a 19 años, siendo la principal causa de mortalidad en este grupo los accidentes de tráfico.



Según los últimos datos del Observatorio nacional de seguridad vial[11], referidos al año 2009, en relación al lugar en el que se producen estas muertes, han disminuido un 26% el número de fallecidos en carretera con respecto a las cifras de 2008, aunque no ha ocurrido lo mismo en zona urbana donde murieron 20 niños, 19 fallecieron a causa de un atropello, los mismos que en 2008.

Las muertes por "*Ahogamiento, sumersión y sofocación*" ocupan el segundo lugar en la mortalidad por causas externas en el grupo de edad de los 0 a los 19 años, siendo 79 el número de fallecidos por esta causa (13%). Hay que diferenciar en este epígrafe, los fallecimientos que se producen por "*ahogamiento, sumersión y sofocación accidentales*" 54, de los producidos por "*Otros accidentes que obstruyen la respiración como: estrangulamientos, ingestión alimenticia, contenido gástrico….*"que suponen 25 casos. En el primer caso la cifra más elevada corresponde a los niños de 1 a 4 años, y en el segundo caso a los menores de un año. En conjunto es el rango de edad de 1 a 4 años el más afectado por estas lesiones produciéndose 23 fallecimientos en el año 2008 por esta causa. Llama la atención los 17 casos que se producen en adolescentes de 15 a 19 años. Estos datos no permiten diferenciar el lugar en donde se ha producido la lesión. Sería en gran ayuda la información que pudieran aportar los resultados de las autopsias realizadas. Globalmente, los niños menores de 5 años son los que más riesgo de ahogamientos tienen ya que pueden ahogarse en pocos centímetros de agua.

En ese mismo año el número de altas hospitalarias por casi ahogamiento de personas con edades comprendidas entre los 0 y los 19 años fue 104, el 84% eran menores de 9 años. Se estima que por cada niño que se ahoga hay al menos dos niños que sobreviven y sufren discapacidad a lo largo de toda su vida. Los niños más pequeños son los que presentan mayor riesgo y la mayoría de los casos ocurren en unos pocos minutos en los que se ha relajado la vigilancia y acceden o caen al agua sin ser vistos. En los niños mayores y en los adolescentes también se producen ahogamientos y otro tipo de lesiones en las piscinas (por Ej. Los traumatismos cráneo encefálicos y las lesiones medulares por zambullidas), incluso en aquellos que saben nadar, durante el uso de trampolines, toboganes y otras actividades.

Las caídas accidentales produjeron la muerte de 37 niños en 2008 (6% del total de LNI) el 40% de ellos con edades comprendidas entre 0-4 años. Fueron la causa más frecuente de episodios de hospitalización, con 6.738 altas hospitalarias por lesiones producidas por caídas en ese mismo año, en niños de edades comprendidas entre los 0 y los 14 años, siendo el grupo de edad de 5-9 años el que presentó el mayor número de casos. En el caso de los niños más pequeños, las caídas son la causa principal de traumatismo craneal con un riesgo significativo de sufrir daño neurológico a largo plazo.

En relación a las intoxicaciones, en España fallecieron 17 personas menores de 19 años por esta causa en el año 2008, es de destacar que 13 de los fallecimientos ocurrieron en el tramo de edad de 15 a 19 años. Aunque las cifras de mortalidad por intoxicación no son muy elevadas los datos de morbilidad reflejan un importante problema de salud pública. En este mismo año[12], 1266 menores de 19 años fueron ingresados por envenenamiento o intoxicación accidentales, de los cuales 977 tenían menos de 4 años. El grupo de edad y sexo con mayor número de casos son los varones de 1 a 4 años.

Las quemaduras pueden producirse por fuego, agua o líquidos calientes (escaldaduras), electricidad, productos químicos y por contacto con superficies calientes[13]

En el 2008 fallecieron en España 13 menores de 19 años a consecuencia de quemaduras y escaldaduras, de los cuales 7 eran menores de 4 años. En relación a los ingresos hospitalarios, se registraron 725 altas hospitalarias por quemaduras y escaldaduras en menores de 19 años, el 70% de éstas tuvieron lugar en niños de ambos sexos de 0 a 4 años de edad, ocupando el 4º lugar en relación a todas las altas por LNI en los menores de 19 años.

Analizando las altas hospitalarias[14] en su conjunto en el año 2008 se produjeron 14.343 ingresos en personas con edades comprendidas entre los 0 y los 19 años a consecuencia de sufrir una lesión. El principal mecanismo lesional por grupo de edad fueron los siguientes: < 0 años: caídas (296); 1-4 años: quemaduras y escaldaduras (407) ; 5-9 años : caídas (2.284); 14: caídas (2.054); 15-19: tráfico (2.295).

Los grupos de edad con mayor número de altas hospitalarias por lesiones son los adolescentes (3.917) y los niños de 1 a 4 años de edad (3.334), en el primer grupo el mecanismo lesional principal son los accidentes de tráfico y en el segundo las caídas. En relación a la evolución del número de ingresos hospitalarios en estos últimos años, destacar de modo positivo un descenso del 11% en el número de altas hospitalarias por LNI (38.263 en 2006 a 34.329 en el año 2009).

La Encuesta Nacional de Salud (ENS)[15] ofrece datos de gran interés sobre la frecuencia y características de estas lesiones. Así, según los datos de la última ENS realizada en el año 2006 muestran que el 9,63% de los niños de 0 a 4 años y el 11% de los niños de 11 a 15 años habían sufrido un accidente en los últimos 12 meses. Si se analiza los mecanismos lesionales, el más frecuente son las caídas a nivel de suelo (39,97%) en los menores de 4 años, siendo la casa, escaleras o portal los lugares en los que más ocurren; Casi la mitad de los casos suceden en el rango de de edad de 5 a 15 años, siendo en este caso la calle los lugares donde ocurren con más frecuencia.

Según la encuesta DADO (2007) [16] las actividades de ocio y tiempo libre son las que generan mayor número de lesiones en los menores de 14 años. El 14,3% de los accidentes ocurren en personas de 0 a 14 años de edad y el 6,8% de los niños menores de 1 año que sufrieron un accidente en 2007 tuvieron que ser hospitalizados. Los menores de 1 año son los que presentan mayor número de lesiones en el interior del hogar durante el desarrollo de una actividad vital como comer, beber, dormir... En el grupo de edad de los 5 a los 14 años se concentran las lesiones que ocurren en colegios, parques y áreas deportivas. Atendiendo al mecanismo lesional: Las caídas se dan con mayor frecuencia en los menores de 1 año (un 76,9% de sus lesiones fueron por caídas). Las lesiones por introducir un cuerpo extraño en un orificio natural son más frecuentes en el grupo de edad de 1 a 4 años (8.9%) y las producidas por efecto de productos químicos y de la electricidad ocurren más frecuentemente en el grupo de edades de 1 a 4 años

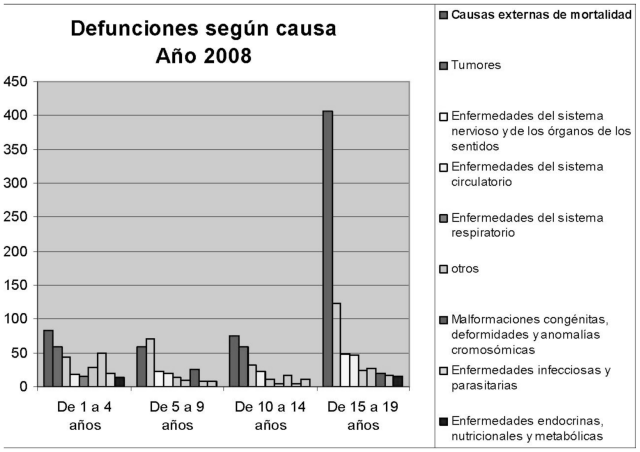
Atendiendo al tipo de lesión, las lesiones en la cabeza ocurren mayoritariamente en el grupo de edad de menos de 1 año. Merece la pena reseñar el alto grado de hospitalización que se observa entre las personas menores de 1 año, de hecho 6,8% de los niños de esta edad accidentados precisaron de hospitalización.

En relación al mecanismo lesional y la actividad realizada: Las caídas son las que se producen con mayor frecuencia en las actividades educativas, juego, tiempo libre y actividades deportivas. La asfixia se produce con mayor frecuencia en actividades de juego y tiempo libre y las lesiones por efecto de los productos químicos se producen con mayor frecuencia en el entorno educativo.

Relación con otras patologías infantiles

Para ponderar todas estas cifras hay que relacionarlas con otras causas de mortalidad y morbilidad en la infancia: Entre todas las causas de mortalidad en niños de 0-.14 años, las lesiones no intencionales constituyen el 10%. Esta cifra aumenta notablemente si se excluye la edad de 0-1 años en la que el 52% de las causas de mortalidad se debe a afecciones originadas en el periodo neonatal. Así en niños de 1-14 años se producen 204 defunciones por LNI, siendo ésta la primera causa de mortalidad, con un 25%, Un segundo lugar lo ocuparían los tumores (24%; 187). Muy alejados se encontrarían los porcentajes de muertes causadas por enfermedades del Sistema nervioso y de los órganos de los sentidos 12% (97), con un 7% de enfermedades del sistema circulatorio y un 5% las enfermedades del sistema respiratorio.

En relación con las defunciones ocurridas de 1-19 años, las lesiones no intencionales, representan el 36% de todas ellas 552; los tumores ocuparían la segunda causa con un 20% (310) y un 10% las enfermedades del Sistema nervioso y de los órganos de los sentidos.



Determinantes sociales y lesiones

Las lesiones en la infancia tal como se ha expuesto anteriormente están fuertemente asociadas con la edad del niño, su estado de desarrollo y las actividades realizadas, pero también existe una estrecha asociación con los determinantes sociales.

En el mundo, el 95% de las lesiones en los niños tienen lugar en países de bajos y medianos ingresos, aunque en los países de ingresos altos las lesiones en los niños suponen un 40% de todas las muertes en la infancia. En la Unión europea[17] las lesiones son la primera causa de muerte en niños, adolescentes y jóvenes, además de ser la primera causa de discapacidad entre los jóvenes y un reflejo de las desigualdades sociales, ya que afectan de distinta forma en función del sexo, la edad y la situación social. El riesgo de morir por una lesión es cinco veces mayor en el estado miembro con mayor índice de lesiones que en el que tiene el índice más bajo. Las lesiones además de ser consideradas una de las principales causas de muerte prematura, son además uno de los problemas de salud más vinculados al nivel socioeconómido[18], tal como se señala en una importante revisión realizada en 2009 por la OMS, en colaboración con el Karolinska Institute. En dicho informe se afirma que las personas de bajo nivel socioeconómico y las que viven en zonas más desfavorecidas tienen más probabilidad de morir de una lesión de tráfico, quemaduras e intoxicaciones, además de por lesiones producidas en el hogar, trabajo o medio de transporte. Según la ENS 2006, el porcentaje de personas que ha sufrido alguna lesión es mayor en ambos sexos en las personas de clase V (ocupaciones no cualificadas) frente a la clase I (directivos y profesionales). Se trata en estos casos del sustentador principal de la familia, por lo tanto no podría afirmarse que los hijos de estas personas tuvieran la misma realidad.

En España, la infancia es a menudo percibida como un grupo poblacional que necesita escasa atención y recursos[19], cuando se hace referencia a los determinantes de la salud, a menudo los servicios y políticas de salud y bienestar no mencionan la población infantil. Por ello es necesario que en nuestro país se recojan sistemáticamente indicadores de mortalidad y morbilidad infantil, según el nivel socioeconómico, el nivel de estudios o la etnia, ya que son necesarios para estudiar conocer el impacto de las intervenciones en esta etapa tan importante. Aunque en España no se ha profundizado suficientemente en este sentido, en otros países distintos estudios muestran la evidencia[20] de los efectos de la pobreza y su impacto social en la salud sobre todo en la niñez, así como en la distribución de las lesiones en función del nivel socio económico o de las áreas más desfavorecidas [21]

Las lesiones no intencionales son más prevalentes en los niños que en las niñas, tal vez porque éstos son más arriesgados en sus juegos y actividades. Sólo en el caso de las quemaduras se produce a nivel

mundial un predominio de las niñas, debido probablemente a su temprana implicación en los países con pocos recursos en las tareas del hogar. En relación con los ahogamientos más del 98% de las muertes de niños por ahogamientos ocurren en los países de bajos o medianos ingresos, [23]normalmente en zonas de agua abiertas como lagos, arroyos, riachuelos, etc. En los países de altos ingresos la mayoría de los ahogamientos suceden en piscinas.

La distribución de la carga de lesiones[24] por intoxicación es muy desigual entre los países de la Región Europea. Los países con ingresos medios y bajos sufren el 93% de las muertes por intoxicación y la tasa de mortalidad por esta causa en los menores de 20 años es 9,2 veces la de los países con ingresos altos.

Las quemaduras tienen también una distribución dependiente del gradiente social. En el año 2004 fallecieron en la Región Europea, 1700 menores de 19 años por quemaduras, siendo el fuego la causa principal. La mayoría de estas muertes se concentran en las poblaciones de nivel socioeconómico más bajo y en los menores de 5 años. Los países más pobres son 38 veces más vulnerables que los ricos de sufrir en mayor número este tipo de lesiones. Las escaldaduras causan menos mortalidad que el fuego sin embargo son mucho más frecuentes y son responsables de una mayor morbilidad, pudiendo causar desfiguración y discapacidad.

En España se realizó un estudio comparativo[25] de la ENS 2006 a la población gitana y a la población general, en el que se muestra que la población gitana tiene similares niveles de exposición a lesiones que la población general de España, sin embargo la exposición a lesiones por tráfico es mayor en la población gitana que en la población general. En el caso de los niños y adolescentes de la población gitana los accidentes en el propio hogar y en la calle tienen una alta presencia, pero no se observan diferencias significativas con la población general. Sin embargo, la presencia de quemaduras es mayor en la población infantil gitana que en la población general debido probablemente a las condiciones del hogar. Destacar en este sentido la diferente percepción de riesgo[26] que se ha observado en la población gitana, sólo ante situaciones muy extremas se adoptarían medidas de seguridad en sus hogares. Lo mismo ocurre en temas de seguridad vial, existe en ocasiones dificultad para comprender los principios de prevención, en aspectos tales como el cinturón de seguridad.

Por otro lado, existen algunos indicadores seleccionados sobre salud infantil,[27] entre ellos destaca "la mortalidad por accidentes y lesiones por 100.000 menores de 19 años". En una selección de 21 países, España ocupa el 6º lugar con una tasa de12,1/ 100.000 habitantes, siendo Reino Unido el país con mejor indicador y con una tasa de 8,4/100.000 habitantes. Señalar la prioridad que este tema ha tenido en este país en los últimos años.

Finalmente destacar los importantes problemas y costes sociales que las lesiones no fatales pueden provocar, dando lugar a una vida con discapacidad que afecta al desarrollo social, educación, habilidad para el trabajo, etc. Estas lesiones de los niños consumen gran cantidad de recursos en los sistemas de salud.

Sin embargo existen distintas estrategias de salud pública que han demostrado ser muy costo-efectivas[28], entre ellas señalar por la oportunidad de este foro que por cada euro que se invierte en consejos sobre prevención de lesiones por parte de los pediatras, supondría un ahorro diez veces superior.

REFERENCIAS

1 Convención Naciones Unidas sobre los derechos del niño. Disponible en: http://www2.ohchr.org/spanish/law/crc.htm

2 Word report on Child Injury prevention. Word Health Organization. 2008 3 Penden M et al. Word report on child injury prevention . Geneva: World Health Organitation, 2008

4 Wood S. et al. Childhood injuries. Liverpool.Centre for Public Health.2010 5 Ver ref 2 6 European report on Child Injury Prevention. Word Health Organization. 2008 7 Teach VIP (recurso electrónico) formación, educación y promoción de la colaboración en materia de salud para la prevención de la violencia y las lesiones. Organización Mundial de la Salud 2009 8 Prevención de Lesiones y Violencia. Guía para los Ministerios de Salud pag 22-23 9 Ver ref 5 10 INE mortalidad 11 Las principales cifras de la siniestralidad vial. España 2009. Dirección General de Tráfico. Observatorio de Nacional de Seguridad Vial. 12La carga de lesiones en la Unión Europea. Indicadores y recomendaciones para la prevención y control.

APOLLO WP2. Disponible en: https://www.unav.es/preventiva/apollo /asistente/ 13 Ver ref7 14 Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad Instituto de Información Sanitaria Registro de altas - CMBD Dirección de la fuente: http://pestadistico.msc.es

15 Encuesta Nacional de Salud 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo. 16 Programa de prevención de lesiones: detección de accidentes domésticos y de ocio2007.Ministerio de Sanidad y Consumo.2008

17 Comunicación de la Comisión al Parlamento Europeo y al Consejo sobre acciones para una Europa más segura. Bruselas, 23.6.2006 18 Socioeconomic differences in injury risks. Copenhagen. Word Health Organitation 2009 19 Colomer-Revuelta C , Colomer-Revuelta J, Mercer R, Peiró-Pérez R, Rajmil L La Salud en la Infancia. Gac Sanitaria 2004; 18 (Supl 1): 39-46 20 Rajmil et al. Desigualdades Sociales en la Salud Infantil. Informe SESPAS 2010. Gac Sanit; 24 (Supp 1):42-48 21 Edwars P et al. Serius injuries in children: variation by area deprivation and settlement type. Archives of Disease in Childhood,2008, 93: 485-489 22 Faelker T ey al.Socioeconomic differences in childhood injury: a population based epidemiologic study in Ontario, Canada. Injury Prevention 2000;6: 203-208 23 Ver ref. 4 24 Ver ref. 5 25 Hacia la Equidad en Salud. Ministerio de Sanidad y Política Social. Fundación Secretariado Gitano. 2009 26 Estilos de vida en la comunidad gitana. Ministerio de Sanidad y Consumo.2008 27 Ver ref 18 28 Ver ref2

AGRADECIMIENTOS: A mis compañeras Mª Antonia Astorga y Mª Vicenta Labrador por su colaboración en la elaboración de toda la información que se ha facilitado en este acta.

¿ACONSEJAMOS CORRECTAMENTE EL USO DE LOS SISTEMAS DE RETENCIÓN INFANTIL DEL COCHE?

Nº Programa: 552

Autor: Juan Carlos González Luque

Asesor Médico. Observatorio Nacional de Seguridad Vial. Dirección General de Tráfico

Las lesiones por tráfico en niños

Las lesiones por tráfico (LT) siguen ocupando la primera causa de muerte en los niños, especialmente en los mayores de 4 años, a pesar de la reducción significativa de mortalidad acaecida en el último decenio. La tasa de mortalidad entre los 0 y los 14 años se sitúa en 9 fallecidos por millón de habitantes. Durante 2009, 60 niños menores de quince años fallecieron y 489 fueron ingresados en hospitales por causa de colisiones por tráfico en España [1]. Las lesiones más frecuentes en los niños hospitalizados por LT son las cráneo-encefálicas y faciales y las de extremidades.

Las tasas de hospitalización por edades (Figura 1) muestran que los niños mayores de 4 años presentan tasas de ingresos tan elevadas como las de los mayores de 25 años, y que entre los 10 y 14 años los ingresos hospitalarios se incrementan notablemente, todo ello debido a la elevada exposición de los niños al fenómeno vial [2].

A pesar de la reducción en la mortalidad por tráfico experimentada en los países más desarrollados, España entre ellos, la exposición al riesgo de los niños es creciente, al haberse aumentado sustancialmente la frecuencia de desplazamientos en vehículo de motor.

Las bases biomecánicas

Las colisiones por tráfico originan altas energías cinéticas que se trasfieren al organismo originando daños orgánicos o lesiones de alta gravedad cuando exceden el umbral de tolerancia fisiológica. De entre las lesiones por causa externa, las relacionadas con el tráfico son las más graves, y a los niños les afectan de desigual manera. Frente a determinados tipos de lesiones, como por ejemplo las lesiones medulares, torácicas o abdomino-pélvicas, los niños pueden presentar mayor vulnerabilidad que el adulto, mientras que frente a otras (por ejemplo fracturas en extremidades) sucede lo contrario.

Existe aún gran desconocimiento en relación a la biomecánica de las lesiones infantiles. Por ejemplo, es sabido que el encéfalo del niño presenta más resistencia a la deformación que el del adulto, pero, sin embargo, la lesión cerebral traumática es más frecuente en niños pequeños y su incidencia se reduce conforme aumenta la edad.

En los más pequeños, la cabeza supone una mayor proporción de peso y volumen sobre el total del cuerpo que en los adultos. Ello conlleva mayores fuerzas ejercidas sobre el cuello y sobre el cráneo en caso de colisión por tráfico.

Asimismo, la columna vertebral del adulto es más rígida que la de los niños y, por ello, en especial a nivel cervical, más resistente a las fuerzas de compresión o flexo-extensión.

Debido tanto a la desproporción del peso de la cabeza en niños como a la mayor capacidad para la flexión en la columna cervical, el desplazamiento de la cabeza del niño en caso de colisión es mayor que la del adulto, lo que supone más probabilidad de impacto con las estructuras aledañas a la cabeza y de elongación de la médula espinal cervical.

A nivel torácico, las costillas y el esternón incrementan su rigidez progresivamente hasta los 40 años de edad (luego se reduce de nuevo), por lo que la protección de las vísceras torácicas es presumiblemente mayor en los adultos que en los niños. En éstos, las fuerzas ejercidas tras la colisión en el tórax se distribuyen tanto por las costillas y el esternón como por las vísceras, en tanto que a partir de la pubertad la fuerza ejercida sobre las vísceras es menor al incrementarse la protección ósea del tórax. La pelvis, igualmente, no alcanza la suficiente rigidez como para soportar la transferencia de la energía en caso de colisión a través de la banda pélvica del cinturón de seguridad, hasta los 8 o 10 años de edad, razón por la que hasta esta edad es recomendable utilizar un cojín elevador adecuado a la edad, como se explica más adelante, para fijar adecuadamente la banda pélvica.

A pasar de las diferencias en la vulnerabilidad, las tasas de morbilidad por tráfico ajustadas a la edad para los niños son, en general, menores que a otras edades, debido tanto a la mayor protección de los niños en los habitáculos de los vehículos (aun con excepciones relacionadas con la edad, como se discute más adelante), como a la mayor exposición al riesgo existente a otras edades, especialmente en los jóvenes.

Los elementos de retención infantiles: funcionamiento, tipos y efectividad

Los elementos de retención infantil (ERI) son dispositivos basados en el principio de "evitación de la eyección de ocupantes" en caso de colisión. Se trata de uno de los principios preventivos más antiguos y efectivos en el ámbito de la seguridad vial. La eyección del pasajero es un hecho lesivo de primera magnitud, y su evitación es el primer objetivo a conseguir para proteger a los ocupantes. La eyección fuera del vehículo incrementa la probabilidad de lesiones graves y mortales entre 5 y 10 veces.

Pero los ERI no solo actúan evitando la eyección total (fuera del vehículo) o parcial (dentro del vehículo) del niño, sino que actúan también a través de otros mecanismos:

- Redistribución de las fuerzas generadas en la colisión. La sujeción del cuerpo del niño en el ERI, y de éste en el asiento del vehículo, permite que la energía trasferida al cuerpo pueda distribuirse adecuadamente y redistribuirse a las zonas más resistentes del cuerpo del niño.

- Reducción de las aceleraciones y deceleraciones. El ERI, adecuadamente utilizado, permite que la deceleración del cuerpo del niño tras la colisión pueda seguir la dinámica del vehículo y, por tanto, beneficiarse del prolongamiento en el tiempo de detención que se consigue merced, entre otros, a la deformidad producida en el vehículo en caso de colisión.

- Mantenimiento del espacio vital. El ERI, adecuadamente utilizado, permite mantener el espacio de seguridad del niño dentro del habitáculo, con lo que la probabilidad de lesión por intrusión de estructuras externas o por eyección parcial se reduce considerablemente.

- Protección de lesiones a otros ocupantes. Al igual que el cinturón de seguridad en el caso de los adultos, el ERI impide que los ocupantes sean lesionados por otros ocupantes. Se estima que en torno a un 5% de las lesiones mortales en caso de colisión frontal se deben a las lesiones ejercidas por ocupantes posteriores que no hacían uso de elementos de retención.

Podemos clasificar los ERI según las características del dispositivo y según el peso y la edad al que están destinados. Para ser didácticos, simplificaremos ambas clasificaciones, y mostraremos diferentes categorías en función de la edad y el peso o la altura del niño. Así, los grupos principales son los siguientes:

1. Niños hasta 13 kilos de peso (generalmente hasta 18 meses de edad): Sillas infantiles ubicadas en sentido contrario a la marcha. El niño queda retenido con arneses de cinco puntos de sujeción. Se trata de ERI del grupo 0 y del 0+[1] (Figura 2).

2. Niños hasta los 18 kilos de peso (generalmente entre año y medio y 4 años de edad): Sillas infantiles que pueden ser ubicadas en sentido contrario o en el mismo sentido de la marcha. Hasta los dos años de edad muchos niños podrán mantenerse en posición contraria a la marcha. En todo caso, el niño queda retenido con arneses de cinco puntos de sujeción. Se trata de ERI del grupo 1 (Figura 2).

3. Niños de más de 18 kilos y hasta los 36 kilos y/o 145 cm de altura (más de 4 años de edad). Sillas elevadoras ubicadas en el mismo sentido de la marcha. El niño queda retenido con el cinturón de seguridad del vehículo. Estos dispositivos incorporan un elevador con respaldo o sin él. Es altamente recomendable utilizar siempre un elevador con respaldo incorporado, pues la mecánica del cinturón se facilita, se reduce la incidencia de lesiones en colisiones laterales y se evita el mal uso en caso de que el niño se duerma durante el viaje, entre otras ventajas. Actualmente, estos dispositivos permiten albergar a los niños hasta los 10 años o más, en función de sus características morfológicas. Son ERI correspondientes a los grupos 2 y 3 (Figura 2).

4. Niños de más de 36 kilos de peso o de más de 145 centímetros de altura. Utilizarán directamente los cinturones de seguridad del vehículo, pero siempre en aquéllos asientos que dispongan de cinturón de tres puntos (banda pélvica y banda torácica).

5. Los niños prematuros, con discapacidad neurológica, esquelética o muscular, y aquéllos que sufren limitaciones temporales (fracturas, intervenciones quirúrgicas, etc.) deben utilizar dispositivos especiales o tomar precauciones determinadas. La Academia Americana de Pediatría viene elaborando unas recomendaciones para la seguridad en el vehículo de niños con necesidades especiales [3].

En todo caso, además de los criterios anteriores, es preciso cumplir siempre los siguientes:

a) En los cuatro grupos los niños deberán viajar en los asientos posteriores de los vehículos, en asientos dotados de cinturón de tres puntos para los grupos 3 y 4. Si, excepcionalmente, un niño ha de viajar en asientos anteriores, es necesario que el air bag sea desactivado, en caso de poseerlo el vehículo donde circule el niño.

b) La posición de los niños en sentido contrario a la marcha debe ser mantenida hasta que sea posible, según las características del niño y del habitáculo.

c) La fijación de los arneses o el cinturón del niño debe ser absoluta. No debe existir espacio entre el cuerpo del niño y el arnés o cinturón.

d) La fijación de la silla o elevador al asiento del vehículo ha de ser igualmente perfecta. No debe moverse ni lateralmente ni anteroposteriormente. Para ello, la mejor opción es el uso de los sistemas de fijación rígidos denominados Isofix®.

e) La cabeza del niño nunca debe asomar por encima del respaldo del ERI en más del tercio superior. En ese caso, significará que es preciso sustituir el ERI por uno correspondiente al grupo siguiente.

f) En niños de más de 4 años, la mejor protección frente a los impactos laterales es la utilización de elevadores con respaldo, utilización de Isofix® y acolchado suficiente en las alas laterales del respaldo. De esta manera, se reduce la incidencia de lesiones craneales y encefálicas en colisiones laterales [4].

g) Es importante no dejar objetos sueltos en el interior del vehículo. En caso de colisión se convierten en elementos letales para los ocupantes.

La utilización del ERI adecuado a la edad y el peso del niño, y su adecuado uso, son esenciales para conseguir la máxima efectividad en la prevención o minimización de las lesiones por colisiones de tráfico. En la tabla 1, se resume el efecto sobre el riesgo de lesión del uso correcto de ERI según edad y posición ocupada por el niño. Como se aprecia en la tabla 1, la colocación en sentido contrario a la marcha permite obtener la mayor protección para niños más pequeños. Incluso, en la medida de lo posible, es recomendable mantener esta posición después del primer año, y hasta que la configuración del niño en el habitáculo lo impida, generalmente hasta los 18 meses o los dos años de edad. La posición en el mismo sentido a la marcha incrementa la probabilidad de lesiones graves y mortales en todo tipo de impactos, pero más aún en los impactos laterales, donde la posición en el mismo sentido incrementa la probabilidad de lesiones graves en 5.5 veces [5]. Asimismo, la ubicación en los asientos posteriores reduce a la mitad la probabilidad de lesiones graves respecto a la posición en los asientos anteriores de los vehículos [6].

Uso y mal uso de los ERI

Aunque se ha incrementado sustancialmente el uso de ERI en España de forma global, los niños mayores de 4 años tienden a hacer progresivamente menor uso de los mismos y, lamentablemente, aún desconocemos la magnitud del problema del mal uso en nuestro país. Es bien conocido que una de las mayores amenazas a la seguridad infantil en carretera es el mal uso de los ERI. La relajación de la vigilancia de los adultos en cómo se ha colocado en niño en el coche, el desconocimiento de la importancia de un ajuste adecuado y, en ocasiones, las dificultades de los ERI para ser colocados, son los motivos de la alta frecuencia de mal uso. Se estima que entre un 65 y un 85% de los niños viajan con errores de uso en el ERI [7], [8]. Los errores más frecuentes son, por este orden, ajustar incorrectamente los arneses (o el cinturón, en su caso) al cuerpo del niño y ajustar incorrectamente el ERI al asiento del vehículo. En el primer caso, los arneses o el cinturón se colocan doblados, mal colocados sobre el cuerpo, flojos o en mal estado.

Hay amplia evidencia de que el ajuste inadecuado del dispositivo o del niño incrementa significativamente el riesgo de lesiones graves y mortales, tanto en estudios de laboratorio [9] como lesionales [10].

El "síndrome del cinturón de seguridad", conocido de antiguo [11], se produce como consecuencia de los daños originados por el cinturón de seguridad abomino-pélvico tras una colisión de alta energía, generalmente frontal, y se relaciona con una inadecuada posición del cinturón. Además del dolor lumbar, las lesiones asociadas son contusión abdominal, lesiones intra-abdominales y fractura-luxación a nivel de la columna lumbar. Hasta en un 15% conllevan paraplejia y en la mitad de casos se producen lesiones viscerales intra-abdominales. Sin embargo, el diagnostico a menudo pasa desapercibido en los primeros momentos tras la llegada a urgencias. La aparición de este síndrome se relaciona con determinadas circunstancias. En el ámbito pediátrico, destacan las siguientes:

1. El niño se sienta en el ERI (colocado en el sentido de la marcha) muy desplazado hacia delante, con la pelvis excesivamente anterior al respaldo. Como consecuencia, el ángulo entre banda pélvica y abdomen se aumenta, y la probabilidad de síndrome es mayor.

2. El niño coloca la banda pectoral del ERI por detrás de su espalda. La geometría del cinturón se modifica y la banda pélvica se desplaza hacia el abdomen, facilitando la lesión en caso de colisión.

3. El niño está bien colocado, pero la banda pélvica se ha colocado sobre el abdomen y se ajusta escasamente, perdiendo la horizontal con el suelo.

4. Además, el uso de cinturón de seguridad de dos puntos y el uso "temprano" de cinturón de tres puntos, antes de que el niño alcance la corpulencia requerida, son circunstancias que pueden facilitar la lesión, sobre todo si las bandas del cinturón no se ajustan suficientemente al niño.

En todos estos casos, es posible que tras una colisión frontal (aunque también puede ser de otra dirección), el cuerpo del niño se desplace por debajo de la banda pélvica del cinturón ("efecto submarino"), produciéndose una hiperflexión-rotación a nivel lumbar, con el eje alrededor del ombligo, donde se concentra la energía absorbida por el cuerpo del niño tras el impacto.

Otro de los cuadros extensamente definidos en la literatura [12], es el de las lesiones asociadas al despliegue del airbag en niños que ocupan la posición anterior del vehículo. El espectro de lesiones incluyen desde las más graves (lesiones encefálicas y cervicales, con fracturas atlanto-occipitales y lesión axonal difusa), hasta de menor gravedad (lesiones oculares, en extremidades superiores, auditivas y respiratorias, abrasiones faciales y torácicas). Por ello se insiste en la recomendación (ver apartado siguiente) de que los menores de 13 años ocupen siempre asientos posteriores del vehículo.

Conclusiones: Recomendaciones basadas en la evidencia

Efectividad del consejo pediátrico

Las intervenciones preventivas de base poblacional en promoción del uso y del uso correcto de ERI tienen un enorme potencial preventivo, tanto en vidas como en reducción de lesiones infantiles [13].

Las intervenciones basadas en la promoción del uso de ERI desde el ámbito sanitario [14] pueden conseguir un beneficio en la frecuencia de uso y en la proporción de uso correcto. La evidencia existente [15], [16] demuestra efectividad a un corto plazo (2 a 4 meses), no habiendo evidencia de que se mantenga en el tiempo asociada a un verdadero cambio de actitudes de los padres, salvo en las poblaciones más desfavorecidas económicamente, donde es posible mantener comportamientos seguros a más largo plazo.

Los estudios sobre el impacto del consejo se han realizado sobre todo al alta hospitalaria, habiendo menos trabajos sobre el consejo en el ámbito de la consulta pediátrica general. En todo caso, los programas con refuerzos añadidos al mero consejo, tales como la distribución de ERI a los padres o algún tipo de beneficio económico por la adquisición de los mismos, son los que se han demostrado más efectivos.

Recomendaciones

La norma sobre protección infantil frente a lesiones por tráfico ha tenido un desarrollo desigual en España. Aunque se ha avanzado considerablemente, aún quedan pendientes aspectos relevantes, como el trasporte de niños en trasporte públicos, el uso de casco en bicicletas o una norma sobre ERI más explícita. En la Tabla 2 se resume la situación normativa en materia de ERI en nuestro país.

Al margen, o paralelamente, a los aspectos legales, es conveniente conocer las recomendaciones principales basadas en la evidencia, como buenas prácticas a difundir en la prevención de lesiones infantiles por tráfico [17], y que se muestran en la Tabla 3.

Bibliografía

[1] DGT, "Principales cifras de la siniestralidad vial. España 2009,". Dirección General de Tráfico, Madrid, 2009.

[2] DGT and ECIP, "Monitoring system with injury indicators by traffic accidents". Dirección General de Tráfico y European Center for Injury Prevention - Univ. de Navarra.

[3] J. O'Neil, J. Yonkman, J. Talty, and M. J. Bull, "Transporting children with special health care needs: Comparing recommendations and practice," Pediatrics, vol. 124, no. 2, pp. 596-603, 2009.

[4] T. Kapoor, W. Altenhof, A. Howard, J. Rasico, and F. Zhu, "Methods to mitigate injury to toddlers in near-side impact crashes," Accident Analysis & Prevention, vol. 40, no. 6, pp. 1880 - 1892, 2008.

[5] B. Henary, C. P. Sherwood, J. R. Crandall, R. W. Kent, F. E. Vaca, K. B. Arbogast, and M. J. Bull, "Car safety seats for children: rear facing for best protection," Injury Prevention, vol. 13, no. 6, pp. 398-402, 2007.

[6] A. Lennon, V. Siskind, and N. Haworth, "Rear seat safer: Seating position, restraint use and injuries in children in traffic crashes in Victoria, Australia," Accident Analysis & Prevention, vol. 40, no. 2, pp. 829 - 834, 2008.

[7] L. E. Decina and K. H. Lococo, "Child restraint system use and misuse in six states," Accident Analysis & Prevention, vol. 37, no. 3, pp. 583 - 590, 2005.

[8] S. Koppel and J. L. Charlton, "Child restraint system misuse and/or inappropriate use in Australia," Traffic Injury Prevention, vol. 10, no. 3, pp. 302-307, 2009.

[9] T. Kapoor, W. Altenhof, A. Snowdon, A. Howard, J. Rasico, F. Zhu, and D. Baggio, "A numerical investigation into the effect of crs misuse on the injury potential of children in frontal and side impact crashes," Accident Analysis & Prevention, vol. In Press, Corrected Proof, pp. -, 2011.

[10] C. Sherwood, S. Ferguson, and J. Crandall, "Factors leading to crash fatalities to children in child restraints," no. 1540-0360 (Linking), pp. -.

[11] W. S. Smith and H. Kaufer, "Patterns and mechanisms of lumbar injuries associated with lap seat belts," J Bone Joint Surg Am, vol. 51, no. 2, pp. 239-254, 1969.

[12] MMWR, "Morb mortal wkly rep. update: fatal air bag-related injuries to children-united states, 1993-1996," Tech. Rep. 45 (49):1073-1076. Published correction appears in MMWR 1997;46(2):40, Centers for Disease Control and Prevention, 1996.

[13] W. Du, C. F. Finch, A. Hayen, L. Bilston, J. Brown, and J. Hatfield, "Relative benefits of population-level interventions targeting restraint-use in child car passengers," Pediatrics, pp. peds.2009-1171, 2010.

[14] J. Gonzalez-Luque, "Lesiones infantiles por accidente de tráfico en España: magnitud de un problema prevenible," Rev Pediatr Aten Primaria, no. 9, pp. 133-47, 2007.

[15] C. Turner, R. McClure, J. Nixon, and A. Spinks, "Community-based programs to promote car seat restraints in children 0-16 years. a systematic review.," Accid Anal Prev, p. 77:83, Jan;37(1) 2005.

[16] J. E. Ehiri, H. O. D. Ejere, L. Magnussen, D. Emusu, W. King, and J. S. Osberg, "Interventions for promoting booster seat use in four to eight year olds traveling in motor vehicles.," Cochrane Database Syst Rev, no. 1, p. CD004334, 2006.

[17] D. R. Durbin, V. COMMITTEE ON INJURY, and P. PREVENTION, "Technical report-child passenger safety," Pediatrics, pp. peds.2011-0215, 2011.

[18] R. Elvik, Handbook of Road Safety Measures (Advances in Accounting Educati). 2nd Revised edition. Emerald Group Publishing Limited, 2009.

Tablas

Tabla 1. Efecto del uso de ERI según edad y posición ocupada en el vehículo. Tomado de [18].

Edad y posición del niño	Porcentaje de reducción del riesgo de lesiones (intervalos de confianza al 95%) respecto al no uso de ningún elemento de retención
Niños menores de 5 años adecuadamente sujetos, en igual sentido a la marcha.	Entre el 70 y el 30
Niños menores de 5 años adecuadamente sujetos, en sentido contrario a la marcha.	Entre el 90 y el 70
Niños de 5 a 9 años, con elemento de retención adecuado a su edad adecuadamente colocado	Entre el 69 y el 27
Niños de 5 a 9 años, haciendo uso del cinturón de seguridad del vehículo sin elemento de retención adecuado a su edad	Entre el 29 y el 7

Tabla 2. Norma sobre uso de Dispositivos de retención infantil.

Vehículo	Condiciones
Turismos y vehículos hasta 9 plazas, delante	Menores 12 años: ERI o cinturón de seguridad si mide 135 cm de altura o superior. Airbag frontal: No se puede hacer uso de ERI orientado en sentido contrario a la marcha sin desactivación del airbag. En los taxis hay exención a estas normas, pudiendo llevar a menores sin ERI, pero siempre en asientos posteriores.
Turismos y vehículos hasta 9 plazas, detrás	Si el ocupante mide menos de 135 cm: ERI obligatorio. Si mide entre 135 y 150 cm, es opcional el uso de ERI o de cinturón de seguridad del vehículo. Si mide más de 150 cm, usará el cinturón de seguridad del vehículo.
Vehículos de más de 9 plazas	Mayores de 3 años y menores de 135cm: cinturón de seguridad o ERI. Si el vehículo no lleva cinturones de seguridad, no podrán viajar menores de 3 años, y los mayores de 3 años viajarán en asientos posteriores.
Vehículos mixtos hasta 3.500 y turismos desprovistos de CS	No pueden llevar menores de 3 años, y los mayores hasta 135 cm de altura deberán ir detrás.
Vehículos para más de 9 pasajeros, con CS	Mayores de 3 años: Obligación de uso de cinturón de seguridad.
La utilización de los cinturones de seguridad y de dispositivos de retención en los vehículos destinados al transporte escolar y de menores se ajustará a lo establecido en el reglamento general de circulación, con la particularidad de que los asientos enfrentados a pasillo en los vehículos de más de nueve plazas dedicados a esa clase de transporte sólo podrán ser ocupados por menores de dieciséis años cuando dichos asientos lleven instalados cinturones de seguridad, que serán utilizados en las condiciones indicadas en el presente reglamento.	

(Real Decreto 965/2006, de 1 de septiembre, por el que se modifica el Reglamento General de Circulación, aprobado por Real Decreto 1428/2003, de 21 de noviembre)

Tabla 3. Recomendaciones basadas en la evidencia sobre el uso de ERI en niños. Modificado de referencia [17].

1. Los niños deben viajar utilizando un ERI adecuado a su edad y peso, y en sentido contrario a la marcha, hasta los dos años de edad o hasta que el peso o altura del niño y las características del ERI lo permitan.

2. Los niños mayores de dos años de edad, y aquellos menores de dos años que no puedan mantener el ERI en sentido contrario a la marcha

por razones de peso o altura, deberán hacer uso de un ERI adecuado a su edad y peso con arneses de cinco puntos de fijación, mientras el desarrollo del niño en relación al dispositivo lo permita.

3. Los niños, generalmente a partir de los 4 años de edad, que no pueden hacer uso de ERI con arneses de cinco puntos debido a su desarrollo, deberán utilizar un elevador, preferentemente dotado de respaldo, y el cinturón de seguridad de tres puntos del vehículo.

4. Los niños que no puedan hacer uso de elevador debido a su desarrollo, generalmente a partir de los 8 o 9 años o cuando midan más de 145 centímetros de altura, deberán utilizar el cinturón de tres puntos del vehículo.

5. Todos los niños menores de 13 años deben viajar preferentemente en los asientos posteriores del vehículo. Si, excepcionalmente lo hicieran delante, deberá ser un asiento sin airbag activado.

Referencias

[1] Los elementos de retención infantil deben cumplir normas de homologación específicas, según la regulación CEE R44/04. Esta norma distingue cuatro grupos de sistemas (0, 1, 2 y 3) y un subgrupo intermedio (0+) según el peso de los niños.

Figuras

Figura 1. Tasas de hospitalización por tráfico por 100.000 habitantes.

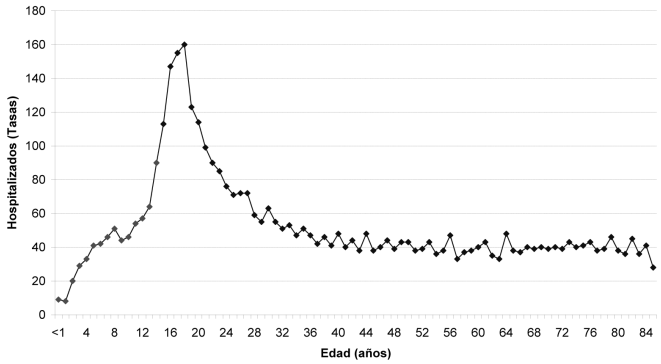


Figura 2. Tasas de hospitalización por tráfico por 100.000 habitantes.

Al menos hasta los 18 meses de edad (3 kg de peso). Sentido contrario a la marcha. Grupos 0 o 0+

Hasta los 4 años de edad (18 kg de peso). Mismo sentido a la marcha. Grupo 1.

A partir de 4 años de edad. Hasta 36 kg o 145 cm de altura. Con cinturón de tres puntos del vehículo. Grupos 2-3.

INTOXICACIONES INFANTILES. INFORMACIÓN DEL OBSERVATORIO TOXICOLÓGICO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA (SEUP)

Nº Programa: 553

Autor: Santiago Mintegi Raso

Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Coordinador del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

INTRODUCCIÓN

La sospecha de intoxicación es un motivo de consulta poco frecuente en los servicios de urgencias pediátricos, suponiendo actualmente un 0,3% de las visitas.

En los últimos años se ha observado una disminución en el número de muertes debidas a intoxicaciones por diversos motivos, como mejora en la educación sanitaria de las familias, un mejor uso de los recursos sanitarios y mejor formación en esta área de los profesionales de urgencias de pediatría. Además, afortunadamente en la mayoría de los casos se trata de contacto accidental con sustancias poco tóxicas, que precisan escasa actuación del pediatra. Sin embargo, las intoxicaciones siguen siendo causa de morbilidad y mortalidad, tanto en niños como en adolescentes, por lo que nunca una sospecha de intoxicación debe ser una situación subestimada.

Todo el personal sanitario, incluido los pediatras y más los que atendemos niños en Urgencias, estamos obligados a realizar una aproximación adecuada ante un niño con posibilidad de intoxicación así como conocer el manejo de determinadas sustancias potencialmente tóxicas, sus efectos y sus antídotos específicos en el caso de que los hubiera.

La continua proliferación de nuevos productos tanto farmacológicos como no farmacológicos hace imposible para el pediatra de urgencias conocer todos los posibles tóxicos. Para ello existen numerosas fuentes de información (Centros de Toxicología e Internet), pero debe estar familiarizado con las sustancias que son significativas, bien por su frecuencia (por ejemplo, paracetamol) o bien por la enorme toxicidad potencial que poseen (es el caso de los antidepresivos tricíclicos, betabloqueantes, etc.).

El Grupo de Trabajo de Intoxicaciones (GTI) de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) tiene como objetivos la elaboración, difusión y monitorización del seguimiento de guías de manejo de las intoxicaciones pediátricas y la observación de cambios epidemiológicos.

En este Grupo de Trabajo están integrados más de 40 servicios de urgencias pediátricos, ha publicado dos manuales de Intoxicaciones y dos artículos originales en revistas indexadas, además de haber participado en numerosas reuniones científicas nacionales e internacionales.

JUSTIFICACIÓN DEL OBSEVATORIO TOXICOLÓGICO

Los servicios integrados en el GTI de la SEUP crearon en 2008 el Observatorio Toxicológico de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

Hasta la fecha, aunque se habían desarrollado ya varios estudios multicéntricos, en la SEUP no disponíamos de un sistema de vigilancia toxicológica que facilitara tanto el conocimiento de aspectos epidemiológicos o detectara problemas en el manejo en Urgencias.

Los objetivos fundamentales de este Observatorio fueron dos:

- Por un lado, detectar cambios epidemiológicos en las intoxicaciones agudas pediátricas
- Por otro, monitorizar el manejo del paciente pediátrico intoxicado en Urgencias de Pediatría.

MODUS OPERANDI DEL OBSEVATORIO TOXICOLÓGICO

Los hospitales integrados recogen de una manera prospectiva las intoxicaciones atendidas en sus servicios los días 13 de cada mes.

Cada intoxicación se registra de manera electrónica y ese registro llega por correo electrónico a los coordinadores de Observatorio, que son los responsables del almacenamiento y procesamiento de los datos

Este Observatorio notifica sus resultados:

- De manera periódica a través de:
  - WEB de la SEUP
  - Boletín toxicológico con una periodicidad cuatrimestral, edición en papel y también accesible a través de la WEB de la SEUP (http://www.seup.org/seup/html/gtrabajo/boletines_intox.htm)
  - Reuniones científicas:
    - Nacionales: SEUP, AEP
    - Internacionales:

- Sociedad Europea de Urgencias y Emergencias (EuSEM)
- Reunión Anual de las Sociedades Pediátricas Americanas (PAS meeting)

- De manera ocasional en otras reuniones locales, nacionales e internacionales.

RESULTADOS DEL OBSERVATORIO TOXICOLÓGICO DE LA SEUP

De manera global, las intoxicaciones continúan siendo un motivo de consulta muy inhabitual en Urgencias de Pediatría. Suponen el 0.32% del total de consultas y si bien supone un incremento significativo frente a las consultas registradas hace 10 años (0.28% en 2001-2002), es cierto que este crecimiento puede no ser verdadero y depender del cambio en el registro de intoxicaciones por parte del GTI. En 2001-2001 se registraban de manera manual y ahora se hace de manera electrónica, vía Internet.

Aunque de manera global el pronóstico es bueno, el consumo de recursos sanitarios que se genera es muy importante.

Ciertos aspectos detectados por el Observatorio deben ser subrayados y comentados.

Aspectos epidemiológicos

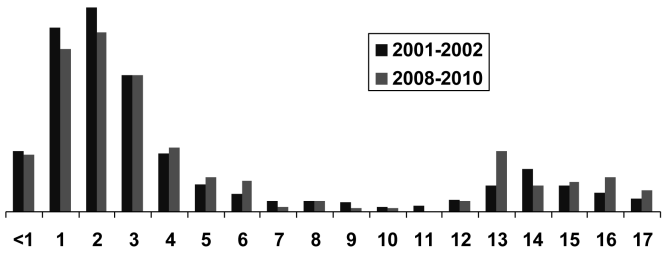
De manera global, en la edad pediátrica, existen dos tipos de intoxicaciones:

Intoxicaciones accidentales: Se trata en general de niños de corta edad en "fase exploradora" que tienen a su alcance el producto tóxico o niños mayores que ingieren sustancias tóxicas guardadas en recipientes distintos al original. También se incluyen los errores de dosificación por parte de padres o cuidadores. Muchas de las intoxicaciones por vía inhalada o cutánea también son de tipo accidental.

Intoxicaciones voluntarias: Adolescentes con trastornos psiquiátricos más o menos importantes, que se intoxican con fines suicidas o bien en relación al consumo de drogas, así como niños pequeños que sufren un síndrome de Munchausen por poderes.

Estos dos grupos de edad aparecen claramente reflejados en los episodios recogidos por el Observatorio Toxicológico de la SEUP, comparados con estudios realizados previamente por el mismo Grupo de Trabajo, como se ve en el siguiente gráfico

DISTRIBUCIÓN DE LAS INTOXICACIONES EN RELACIÓN CON LA EDAD



Los tipos de tóxicos varían también en función de la edad del paciente como se ve en las siguientes tablas

Agentes más frecuentemente implicados en las intoxicaciones en niños pequeños
Paracetamol
Anticatarrales
Lejía
CO

Agentes más frecuentemente implicados en las intoxicaciones en adolescentes
Etanol
Drogas ilegales, sobre todo cannabis
Polimedicamentosas
Benzodazepinas
CO

Intoxicaciones por sustancias peligrosas

Las intoxicaciones por ciertas sustancias pueden causar efectos muy graves e incluso la muerte en pequeñas dosis. Se trata de sustancias como acanfor, antidepresivos cíclicos, antipsicóticos, beta- bloqueantes, benzocaína, bloqueantes de canales de Ca, clonidina, derivados de la quinina, etilén glicol, metanol, hipoglucemiantes orales, opioides, salicilato de metilo y las setas.

Estas intoxicaciones suponen algo más del 5% de las consultas en lo servicios de urgencias pediátricos.

Incremento de las intoxicaciones etílicas

En la siguiente tabla se ve cómo han cambiado de manera significativa algunos de los agentes implicados con más frecuencia en las intoxicaciones pediátricas en nuestro entorno.

En la última década las intoxicaciones etílicas en Urgencias de Pediatría casi se han triplicado. El etanol ha desplazado al paracetamol como el agente más implicado en las intoxicaciones agudas pediátricas en los más de 40 hospitales que participan en el Observatorio.

En 2001-2002 se registraba una intoxicación etílica por cada 5.400 episodios en Urgencias de Pediatría. Hoy en día, sólo se necesitan alrededor de 2.200 episodios para recibir un niño o adolescente con una intoxicación etílica.

Agentes implicados en intoxicaciones agudas pediátricas (porcentaje sobre el global de intoxicaciones atendidas)		
	2001-2002	2008-2010
Etanol	6,8%	16,3%
Benzodiazepinas	5,4%	9,9%
Paracetamol	15,3%	11,6%
Anticatarrales	7%	8,1%
CO	4,5%	4,3%
Lejía	4,4%	3,4%
Droga ilegal	2,1%	3,4%

Disminución de las intoxicaciones por paracetamol

Las intoxicaciones por ingesta accidental de paracetamol han disminuido de manera significativa. Probablemente, la introducción de un tapón de seguridad en la presentación más utilizada explica este hecho.

De todas formas, estas intoxicaciones siguen siendo muy habituales en nuestro medio y constituyen la intoxicación más habitual por error de dosificación de los padres. Este hecho puede explicarse por la disposición de la nueva presentación con tapón de seguridad, con una jeringa dosificadora de 5 ml, inadecuada para niños por debajo del año de vida. A día de hoy, una de cada tres intoxicaciones por la presentación

más utilizada de paracetamol líquido se debe a errores de dosificación. Esa presentación de paracetamol líquido causa el 60% del conjunto de las intoxicaciones por errores de dosificación

Mantenimiento del número de visitas a Urgencias por intoxicación accidental con anticatarrales

Las visitas a Urgencias de Pediatría por una intoxicación por anticatarrales siguen manteniéndose.

Conviene recordar que estos medicamentos son la primera causa de ingreso en UCIP de niños con intoxicaciones accidentales y que se trata de medicamentos de muy dudoso valor terapéutico.

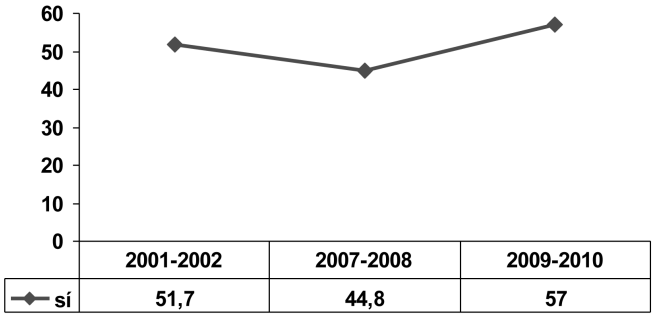
No todos los anticatarrales son igual de peligrosos y si bien debiera restringirse enormemente su uso, la prescripción de mezclas debiera ser desterrada.

Cambios en el manejo en Urgencias de Pediatría

1.- Tratamiento en Urgencias

En muchos casos no es necesario realizar ninguna medida en Urgencias. El porcentaje de los pacientes a los que no se practica ninguna prueba o no se realiza ningún tratamiento ha permanecido en torno al 50% en los últimos años. Aun así, en estos pacientes, es un buen momento para hacer recomendaciones de cara a evitar nuevos episodios

Porcentaje de pacientes que recibe algún tratamiento en Urgencias. SEUP

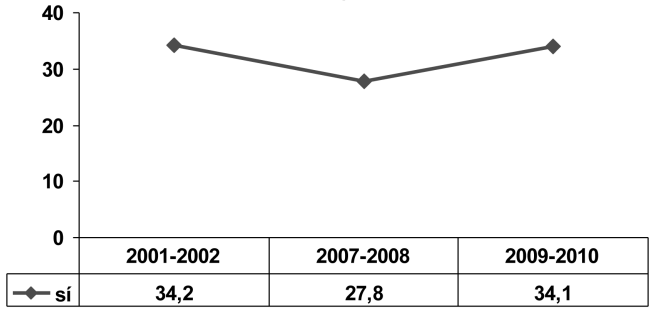


	2001-2002	2007-2008	2009-2010
sí	51,7	44,8	57

2.- Descontaminación gastrointestinal

Diferentes técnicas de descontaminación gastrointestinal se realizan a uno de cada 3 pacientes que acuden a Urgencias de Pediatría por una posible intoxicación. Esta cifra se ha mantenido bastante estable en los últimos 10 años

Porcentaje de pacientes a los que se practica descontaminación gastrointestinal. SEUP



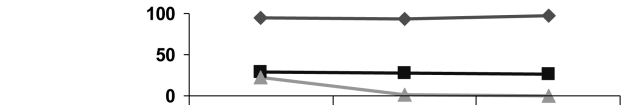
	2001-2002	2007-2008	2009-2010
sí	34,2	27,8	34,1

Sin embargo, tras la distribución de unas guías de tratamiento de estos pacientes la técnica escogida varió de manera sustancial

- Desaparición del jarabe de ipecacuana: en el último decenio el jarabe de ipecacuana ha dejado de ser utilizado en los servicios de urgencias pediátricos, de acuerdo con las recomendaciones internacionales.

- Sin embargo, a un elevado porcentaje de pacientes se les sigue practicando lavado gástrico, en desacuerdo con las recomendaciones internacionales. En muchos casos se trata de pacientes a los que se les practica lavado gástrico antes o tras la administración de carbón activado con sonda nasogástrica.

Porcentaje de pacientes a los que se practica diferentes técnicas de descontaminación gastrointestinal. SEUP



	2001-2002	2007-2008	2009-2010
carbón activado	94,8	93,5	97,5
lavado gástrico	29,1	28,2	26,6
ipeca	22,8	1,7	0

RESUMEN

De manera global podemos afirmar que el Observatorio Toxicológico de la SEUP es una herramienta válida para detectar cambios epidemiológicos y aspectos de mejora en el manejo de los niños y adolescentes que acuden a Urgencias de Pediatría por una intoxicación.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: single-dose activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35:721-741.

American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. Ann Emerg Med. 1995;25:570-85.

Bailey B. Gastrointestinal decontamination triangle. Clin Toxicol (Phila). 2005;43(1):59-60

Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Med Clin North Am. 1995;13:343-55.

Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the- art review. Ann Emerg Med. 2002;39:273-86.

Demorest R, Posner J, Osterhoudt K, Henretig FM. Poisoning prevention education during emergency department visits for childhood poisoning. Pediatr Emerg Care. 2004;20:281-4.

Fernández A, Mintegi S, Martínez MJ. Intoxicación por paracetamol en menores de 6 meses: error de dosificación. An Pediatr. 2004;60:177-9.

Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal Decontamination of the poisoned patient. Pediatr Emerg Care. 2008; 24:176-186.

Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. Pediatr Emerg Care 2006; 22: 334-338

Osterhoudt KC, Alpern ER, Durbin D, Nadel F, Henretig FM. Activated Charcoal Administration in a Pediatric Emergency Department. Pediatr Emerg Care 2004; 20(8):493-498.

Manual de intoxicaciones en Pediatría del Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Disponible en: http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/manuall ntoxicaciones/manual_index.htm

Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Boletines toxicológicos. http://seup.org/seup/html/gtrabajo/boletines_intox.htm

Sábado 18 de junio, 09:45 - 10:30

CONTROVERSIA

Papel de la actividad física en el manejo integral de la obesidad infanto-juvenil.

Moderador: Germán Castellano Barca, Presidente de la Asociación Española de Medicina de la Adolescencia y el Comité de Adolescencia de la Asociación Latino Americana de Pediatría (ALAPE).

UN PROGRAMA DE TRATAMIENTO PARA OBESIDAD DE ADOLESCENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA. UN PLAN DE VIDA FAMILIAR

Nº Programa: 610
Autores: Gonzalo Morandé y Ángel Villaseñor
Unidad de Trastornos Alimentarios. Hospital del Niño Jesús, Madrid

Resumen:

Un programa de dos fases y cuatro etapas a desarrollar en un año. La primera, intensiva con ocho sesiones semanales y la segunda fase, seguimiento mensual durante nueve meses. Basado en principios médico-psicológicos y con aportes de varias disciplinas está diseñado para que lo desarrollen dos profesionales: pediatra/enfermera previamente entrenados. La estructuración de un Plan de Vida ajustado al adolescente como técnica de aprendizaje es el eje sobre el que se sostiene el tratamiento.

1.-Consideraciones Iniciales:

Sobrepeso/Obesidad (sp/ob) son enfermedades crónicas que pueden iniciarse en la Infancia y la Pubertad. Tienen alta prevalencia, curso prolongado con reactivaciones y recaídas

Presentamos un programa multi componente, de naturaleza grupal y familiar que tiene como eje un Plan de Vida. Creemos que puede ser de gran utilidad como se ha demostrado en los Trastornos de la Conducta Alimentaria. (TCA)

2.- Antecedentes:

La experiencia de los últimos 30 años en el tratamiento de adolescentes nos ha hecho ver la necesidad de prescribir un plan de vida. Más de 2000 casos, nos han demostrado que es posible que acepten nuestras indicaciones y mantengan la motivación y adhesión al tratamiento. Siempre con los padres como grupo de apoyo

El trabajo realizado en instauración de hábitos así como la buena adherencia obtenida fueron el motivo para aplicar este modelo en Obesidad en los últimos 10 años y participar en la elaboración y desarrollo del Proyecto EVASYON.

3.- Concepto de PLAN DE VIDA

PV es la organización de la actividad diaria, semanal o mensual del adolescente con especial énfasis en las conductas fisiológicas (alimentación, sueño y reposo), actividad física, escolar y social. Pretende la recuperación del ritmo circadiano.

Aborda un conjunto de conductas en interacción.

Es un programa de instauración de hábitos fisiológicos y sociales, como alternativa a compulsiones y obsesiones y también a la pérdida de ellos.

El PV es un contrato con el paciente, (avalado por los padres).

El PV se prescribe al inicio, luego se negocia, y al final se supervisa.

El refuerzo es administrado por los terapeutas, el grupo y los padres.

Plan de vida diario (PV I). Es una ordenación temporal de las 24 horas del día.

Plan de vida semanal (PV II). Un horario semanal, es un dietario.

4.- EXPERIENCIA PREVIA EN LA CONSULTA DEL HNJS

Un 15% de los 200 adolescentes que anualmente acuden al programa de admisión tienen sobrepeso enviados por endocrinos o pediatras como TCA

-.En los últimos años las adolescentes con Anorexia Nerviosa llegan cuando aún están adelgazando y con poco tiempo de evolución, el adolescente con sp/ob viene con un cuadro prolongado, ninguno cuando está engordando.
-. Desorganización de Hábitos de alimentación (horarios, estilo, tipo de alimentos), frecuente también en sus familias (compra y almacenamiento de alimentos). Se extiende al sueño, sedentarismo, evacuación, estudios.
Horarios y vida social, escolar.
-. Tienen en común la rapidez (ansiedad) de la ingesta, un rasgo temperamental que comparten con otros familiares
-. Muchos cumplen criterios de Trastornos por Atracones, tantos que no son motivo de exclusión.
-. Severa Insatisfacción Corporal y fuerte Deseo de Adelgazar.
Sorprende la elevada insatisfacción corporal, superior a anorexias y bulimias. La obsesión de adelgazar es mucho más alta que en la población general, pero inferior a pacientes TCA
-. Auto-concepto Físico bajo pero compensado. Aspecto más notable en las chicas. Mal auto concepto físico, parecen compensarlo con mejor sociabilidad, manejo de sus emociones, relación con la familia y adaptación escolar. .
-. Resistencia al cambio.
Es común un estado contemplativo para con su problema dejando para más adelante cualquier acción actitud que muchos de los padres comparten
-. Obesogénesis y estrés. Ante los exámenes y otras situaciones temidas. Se ponen nerviosos, irascibles, disfóricos. Comen más, dejan de hacer ejercicio y tienen grandes problemas de preparación, concentración y eficacia.
-. Evitan sistemáticamente las situaciones conflictivas de ahí que sea necesario enseñar a enfrentarlas. Es una de razones para trabajar en grupo.

5.- CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DEL PVO (Tabla 1)

El Plan de Vida de Obesidad (PVO) tiene una vertiente vertical o circadiana y otra semanal. Un programa de actividades diario (PVO 1) y otro semanal o vacacional (PVO 2).

El PVO 1 es la instauración de hábitos y el PVO 2 es el establecimiento de un horario semanal, y con ello su desarrollo va más allá del día a día. Deben traerlo a la sesión semanal.

En cada consulta semanal el adolescente se lleva un documento con instrucciones, su Plan de vida. Un compromiso con nosotros avalado por los padres.

El PVO se explica el primer día a pacientes y padres, inicialmente se prescribe, luego se negocia, y finalmente se bendice.

Está diseñado como un programa de varios objetivos donde la disminución de peso es una consecuencia, no un objetivo explícito y la única penalización para quien lo gane, visitas más frecuentes.

Como plan de instauración de hábitos necesita no sólo la colaboración de los padres, sino también que participen, y en muchas ocasiones cambien los suyos. Se requiere que modifiquen su pauta de comidas acercándola a la del paciente.

Están más motivados que los hijos lo que no siempre significa que estén a gusto con ellos. A veces ven el sobrepeso del paciente como un fracaso personal y también del hijo.

-. Comidas y Bebidas

El PVO tiene como principal objetivo aprender de nuevo a comer, sin olvidar que todo re-aprendizaje es difícil.

Se indican 5 comidas diarias con horarios y duración definidos. A sus horas y en su tiempo, siempre acompañados. Se prescribe una cantidad de agua diaria a beber más allá de la sensación de sed.

El menú de cada día lo señalan los profesionales de pediatría y nutrición según el estudio previo realizado que incluye encuesta nutricional de doble informante y calorimetría.

La participación de los padres es decisiva.. Es necesario que se identifiquen con el programa, que lo entiendan y les hacemos comprender que sus hijos no pueden comer solos. El adulto primero y otros adolescentes después son buenos acompañantes.

Se les explica que es mejor aumentar el consumo de agua como alternativa a bebidas dulces, incluso zumos.

Hay que dedicar especial atención al manejo infantil y juvenil del dinero y su gasto en alimentos.

-. Sueño y reposos

En nuestra experiencia hemos constatado la necesidad de prescripción de un horario para acostarse y levantarse. Facilita la tarea de los padres y beneficia a los hijos.

Existen evidencias que relacionan el déficit de sueño con el aumento de la obesidad infantil. Y es una realidad que un número importante de niños y adolescentes tienen hábitos de sueño inadecuados

También es conveniente arbitrar medidas de higiene de sueño y tratar la patología del sueño

-. Ejercicio físico

El ejercicio físico forma parte del tratamiento. Junto a la alimentación es uno de sus elementos clave.

Su desarrollo ha sido más fácil cuando han intervenido en el programa profesionales de la educación física. Ellos son conscientes de la importancia de la motivación para el cambio y capaces de diseñar programas específicos de recuperación en el gimnasio y al aire libre.

Se han diseñado itinerarios "facilitadores" para que acudan caminando al colegio mejor en compañía.

Se ha pedido a los padres que participen en paseos diarios que entre otras cosas favorecen la comunicación.

La educación física escolar se complementa con dos días de gimnasio o equivalente.

El ejercicio físico, como la alimentación y el estudio debe ser en compañía. Si no hay compañero se les pide a los padres que lo hagan. También a ellos que hagan paseos diarios que favorecen la comunicación

-. Actividad escolar

La experiencia de los últimos años nos enseña que si hay buena relación entre el programa de obesidad y los tutores escolares, y este aspecto es un punto importante del PVO, la escolaridad se mantiene y se reorganiza.. El PVO incluye horario escolar y de estudios supervisados

En el PVO se arbitra sobre horas y métodos de estudio, así como técnicas de afrontamiento de exámenes.

Se fomenta su participación en actividades extraescolares

-. Actividades sociales y sedentarias

Tratamos de evitar el aislamiento social del adolescente obeso. Se les anima a participar en grupos estructurados de fines de semana, a comunicarse y salir juntos.

-. Medicación

Una parte de los pacientes padece una comorbilidad psiquiátrica. Las más frecuentes; depresión y cuadros de ansiedad, por eso deben recibir medicación específica que normalmente es responsabilidad de los padres.

-. Otras indicaciones

En este capítulo se anota la fecha de la próxima cita.

Según el estado del paciente, deberá acudir en una semana (los que están en grupos), en 15 días, en un mes, en tres meses, en seis meses, en un año (los que están en seguimiento).

Se consigna aquí también el momento en que un paciente va a ser dado de alta.

SEGUIMIENTO SEMANAL Y MENSUAL DEL VPO

La Hoja de Seguimiento (Tabla 2 y 3) se cumplimenta cada semana o en cada cita.

Recoge las variaciones de peso y conductas fisiológicas (sueño-deposiciones, agilidad), el cumplimiento del PV y las respuestas emocionales (ansiedad, depresión).

Cada 4 controles se inquiere sobre adecuación escolar, familiar y social.

Miembros del equipo puntúan de 4 a 1, en el que 4 es satisfactorio, 3 medianamente satisfactorio, 2 insatisfactorio y 1 muy insatisfactorio .Al ser una escala clínica exige graduarse en la práctica supervisada.

El peso clínico se hace de espaldas a la báscula y sin información numérica ni refuerzo social.

Cada semana los adolescentes y niños traen su Plan de Vida anterior y se les hace o ayuda a hacer el nuevo. Si se estima conveniente se utiliza la presencia de los padres para tener una doble información.

6.-TÉCNICAS MÉDICO-PSICOLÓGICAS EN LOS PROGRAMAS DE SALUD

Las técnicas terapéuticas y procedimientos de carácter psicológico se introdujeron hace décadas en el tratamiento del sobrepeso y obesidad del niño y adolescente. Hoy en día son una parte importante en todos los programas de tratamiento.

En niños el liderazgo corresponde al pediatra con la colaboración de la enfermera pediátrica. Es el Pediatra el encargado de informar y coordinar a los padres, y es labor de la enfermera cumplimentar la hoja de registro y la coordinación y realización del grupo de adolescentes.

GRUPO DE PADRES

El grupo de padres semanal es un poderoso aliado. Se organizan, adquieren entidad y poder al apoyarse mutuamente. Aprenden a reforzar a sus hijos y a acompañarles en el proceso de cambio, que también es el suyo.

Con frecuencia éstos tienen mayor motivación que sus hijos, y están en un estadio de cambio más avanzado. Los padres pueden ser buenos compañeros en las comidas, en la actividad física y social. Ellos también mejoran con el tratamiento.

GRUPO TERAPÉUTICO DE ADOLESCENTES

El grupo de pares es una forma de organizarse y de vivir la adolescen-

cia. El adolescente sp/ob está excluido o mal incorporado. El grupo terapéutico es un arma poderosa para el desarrollo, y un motivo más para continuar el tratamiento. Aporta identidad, promueve la colaboración, el "empoderamiento" y ayuda a afrontar situaciones sociales.

Parece que es más fácil aprender en grupo, al menos en adolescentes. El grupo se constituye con 9 o 10 miembros que se apoyan, presionan, compiten, identifican, imitan entre ellos y aceptan el liderazgo de sus monitores. Para el paciente es muy importante establecer una relación de trabajo con sus terapeutas.

GRUPO MULTIFAMILIAR

Se realiza una vez al mes. Reúne y contrasta opiniones de hijos y padres. El grupo lo coordina el facultativo responsable del programa.

REGISTROS

La Hoja de Seguimiento se cumplimenta cada semana o en cada cita. Recoge las variaciones de peso y conductas fisiológicas, el cumplimiento del PV y las respuestas emocionales. Es un hetero-registro, y más adelante un auto-registro con el mismo esquema.

MONITORIZACIÓN.

Para el paciente es muy importante la relación que llega a establecer con quien lleva el tratamiento. La aceptación de su liderazgo, hace al grupo más potente y capaz de encontrar tareas comunes.

ENTRENAMIENTO

El paciente debe ser entrenado en sus nuevos hábitos en forma semanal y con la misma frecuencia evaluado hasta que los interioriza. El entrenamiento se dirige al adolescente y con ellos a los padres. Incluye necesariamente prevención de recaídas.

7.- PROGRAMA DE TRATAMIENTO PARA OBESIDAD DE ADOLESCENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA. UN PLAN DE VIDA FAMILIAR. Programa de 12 meses para EVASYON.

Morandé G. Villaseñor A.

A.-FASEPREVIA:

Selección de pacientes y sus familias
Historia Clínica Personal y Familiar
Exploración física y antropométrica.
Encuesta Nutricional (doble informante) y calorimetría.
Evaluación funcional de capacidad/estado físico.
Estudio de Laboratorio.

-Criterios de inclusión/exclusión
Perfil: Adolescente 12 y 18 años, con obesidad o sobrepeso, sin patología médica- psiquiátrica (a excepción de atracones, que sí son incluidos), y que tenga una red de apoyo familiar que le acompañe en el tratamiento.
-Contrato terapéutico
- Entrenamiento de monitores: 12 horas

B.- DOS FASES, CUATRO ETAPAS Y OBJETIVOS.

FASE INTENSIVA 8 SESIONES SEMANALES.
SEGUNDA FASE.
SEGUIMIENTO. 9 SESIONES MENSUALES

Son 4 Etapas con sus respectivos objetivos y técnicas:

1. Organización del medio e instauración del programa.
2. Organización personal para el desarrollo del programa.
3. Desarrollo del Programa y Prevención de recaídas.
4. Seguimiento y Prevención de recaídas

PRIMERA ETAPA: 3 SESIONES SEMANALES
ORGANIZACIÓN DEL MEDIO E INSTAURACIÓN DEL PROGRAMA.

Sesión 1: Enseñanza y explicación de Plan de Vida.

PVO I Organización del horario escolar y en grupos.

Sesión 2: PVO Organización de las comidas. Horario y duración.

La participación de los padres en la forma de comer (control estimular)

PVO I Organización del horario de sueño. Apoyo de los padres.

Sesión 3: Educación nutricional.(La sesión 3 de educación nutricional para adolescentes y padres la harán profesionales de la Nutrición)

SEGUNDA ETAPA: 3 SESIONES
ORGANIZACIÓN PERSONAL (PV) Y GRUPAL .APRENDER A TRABAJAR EN GRUPO.

Sesión 4: Educación en actividad física diaria y actividad física deportiva (su incorporación al plan de vida y la participación de los padres). (La sesión 4 de Educación Física la realizarán especialistas del área)

Sesión 5: PVO I Organización de la actividad física y de estudios. Apoyo familiar.

Manejo de situaciones ligadas al comer y al ejercicio (identificar y modificar cadenas conductuales insanas). Auto refuerzo

Sesión 6: PVO I Organización de la actividad social.

Técnicas de ping - pong (identificar pensamientos y sentimientos negativos y su opuesto

Al final de la etapa HOJA SEGUIMIENTO COMPLETA Y ESCALA CLINICA

TERCERAETAPA: 2SESIONES SEMANALES.

DESARROLLO DEL PROGRAMA Y PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Sesión 7: PVO II Agenda semanal. Horario escolar y de comidas.

Prevención de recaídas.

Técnicas de solución de problemas (identificar problema - torbellino - elección y ejecución).

Sesión 8: PV0 II Agenda semanal. Horario comidas, de dormir, escolar, social y deportivo.

Prevención de recaídas, estrategias motivacionales.

Al final de la etapa HOJA SEGUIMIENTO COMPLETA Y ESCALA CLINICA

CUARTA ETAPA. 9 SESIONES MENSUALES
OBJETIVOS: SEGUIMIENTO. PREVENCION DE RECAÍDAS
HOJA DE SEGUIMIENTO COMPLETA. PVO II

Mantenimiento de logros

Control de transgresiones. Correcciones necesarias

Mantenimiento y/o reducción de peso alcanzado.

Consolidación de estilo de vida nuevo

Mantenimiento de patrones de actividad física.

PROCEDIMIENTOS GENERALES:

Los módulos son semanales las primeras 8 sesiones.

Los tres grupos se hacen en forma sucesiva el mismo día con una hora de duración cada uno Algunas de ellos pueden ser conjuntas.

El grupo de padres es responsabilidad del pediatra.

El grupo de pacientes de enfermería o diplomado en nutrición

El grupo de plan de vida de pediatra y enfermera/nutricionista.

La sesión 3 de Educación Nutricional para adolescentes y padres la harán profesionales de la nutrición (si se cuenta con ellos)

La sesión 4 de Educación Física la realizaran especialistas (si se cuenta con ellos)

De las sesiones 5 en adelante son psicológicas.

Es necesario ofrecer un entrenamiento suficiente a quienes lleven directamente el programa.

La asesoría nutricional-actividad física y psicológica se hace en página web.

MATERIAL A UTILIZAR PARA LAS SESIONES.

Hoja de registro semanal y mensual (adjunta)
Hoja de plan de vida (adjunta)
Hoja anexa de alimentación
Hoja anexa de actividad física.
Escala de Evaluación.

ALGUNAS RECOMENDACIONES PRÁCTICAS.

La asistencia de hijos y padres es obligatoria.
En el grupo de PV debe hacerse antropometría.
La información para la hoja de registro es doble.
La hoja de PV se hace con el adolescente y se pide a los padres que ayuden a realizarla.
Todas las indicaciones son por escrito.
Es obligatorio traer la hoja de plan de vida cada visita.

Tabla 1 PLAN DE VIDA SP/OB

NOMBRE: Edad:
Fecha:

ALIMENTACIÓN

Número de comidas al día ( ), agua ( ) vasos. Comidas distribuidas en

D-A-Co-Me-Ce

En comedor sentado acompañado

En su tiempo: co y ce 30 minutos; de-me 15 minutos

En sus horas:

Dieta:

No debe intervenir en la compra y preparación comidas ni entrar y comer en la cocina durante el programa en su fase intensiva.

REPOSOS Y SUEÑO

Días de clase: Hora de levantarse: .....

Hora de acostarse: .....

Fin de semana: Hora de levantarse: .....

Hora de acostarse .....

HORARIO ESCOLAR

Completo Parcial

Tiempo de deberes y estudio:

Evaluaciones escolares:

ACTIVIDAD FÍSICA

Paseos acompañados de familiar o amigo: minutos al día

Deportes: veces a la semana

Gimnasia escolar: veces a la semana.

Itinerarios facilitadores: caminar o regresar al colegio

ACTIVIDAD RECREATIVA (Social y Personal)

Bajar a la calle con amigos

Días de clase fines de semana

Messenger ó móvil con amigos.....minutos día

Asistir a grupo semanal

Visitar primos o abuelos

Televisión o play station.....minutos día

MEDICACIÓN

OTRAS INDICACIONES Y NUEVA CITA

BIBLIOGRAFIA

Ackard D, Peterson C Association between puberty and disordered eating, body image and other psychological variables. IJED 29 2 187-194 2001

ADA 2002.Position of the American Dietetic Association:

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association; Individual, Family, School and Community Based Interventions for Pediatric Overweight. J.Am.Diet Assox. 2006; 106: 925-945

Agras WB et Al. (2004) Risk Factors for Chidhood Overweight; a prospective study from birth to 9.5 years. J.of Pediatrics 145(1)20-5

Cole K_An Integrative Research Review: Effective School-Based Childhood Overweight Interventions JSPN 2006 166-177

Edwards C, Nicholls D, Croker H, Van Zyl S, Viner R and Wardle J Family-based behavioural treatment of obesity:acceptability and effectiveness in the UK

European Journal of Clinical Nutrition (2006) 60, 587-592

Flodmarck CE. Manegement of the obese child using psychological-based treatments. Acta Paediatr Suppl. 2005 Jun: 94 (448) 14-22

Garaulet M. Cronobiología y obesidad. Niños a comer. Editec@ red 2009

Kalavainen MP, Korppi MO, Nuutinen OM. Clinical efficacy of group-based treatment or childhood obesity compared with routinely given individual counseling. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 1500-8

Limberg C, Turner E. Yarni W. Management of Child and Adolescent Obesity: Attitudes, Barriers, Skills, and Training Needs Among Health Care Professionals

Morandé G. Villaseñor A y Aldunate L. Tratamiento psicológico de la obesidad infantil En Lama R. La obesidad de los niños. Un problema de todos. AEP Madrid 2009

Paolini E, Graell M y Morandé G. El "Grupo de Padres" en el tratamientos de los trastornos de la conducta alimentaria. Clínica y Análisis Grupal-2000- Nº 83. Vol. 22 (1). Pags. 075-084

Prochasca JO Di Clemente CC Transteorical therapy. Towar a more integrative model of change Psychotherapy:Theory, Research and Practice 19 276-288 1982

Saelens B., Sallis J., Wilfley D., Kevin P., Cella J Behavioral Weight Control for Overweigth Adolescents Iniciated in Primary Care. Obes. Res.2002; 10:22-32

Story, T Neumark-Stzainer,R , Sherwood, N, Holt,K Straus R, Knight J Influence of home enviropment in the development of child obesity Pediatrics 1999; 103; 85

Kaleta D, Makowiec-Dabrowska T, Dziankowska-Zaborszczyk E, Jegier A. Physical activity and self-perceived health status. Int J Occup Med Environ Health. 2006;19(1):61-9.

Rushovich BR, Voorhees CC, Davis CE, Neumark-Sztainer D, Pfeiffer KA, Elder JP, Going S, Marino VG. The relationship between unsupervised time after school and physical activity in adolescent girls. Int J Behav Nutr Phys Act. 2006 Jul 31;3(1):20 [Epub ahead of print]

BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Nº Programa: 611
Autor: José Antonio Casajús
Universidad de Zaragoza. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte

Introducción

La perdida o ganancia de peso de un sujeto podría explicarse de una forma sencilla a través de la primera ley de la termodinámica:

$$E_{entra} - E_{sale} = \Delta E$$

Cuando un sujeto ingiere más energía de la que gasta incrementa el peso y cuando gasta más de la que ingiere lo pierde. Esta visión tan simplista no explica totalmente la complejidad del problema de la obesidad, pero puede ser un buen punto de partida.

El sobrepeso y la obesidad constituyen unos de los problemas sanitarios más importantes de las sociedades desarrolladas. El elemento básico de este complejo problema es un desequilibrio crónico energético ocasionado por una ingesta calórica superior al gasto desarrollado facilitado por la abundancia de alimentos hiperenergéticos, rápidos, atractivos y asequibles económicamente.

En elemento clave para compensar esta ingesta hipercalórica sería un gasto diario similar a la energía ingerida a lo largo del día. Sin embargo las actividades de la sociedad actual son extremadamente hipocinéticas. Las características de la sociedad industrializada han provocado un gran cambio en las pautas de comportamiento. La reducción de espacios naturales para el juego, mecanización del transporte, televisión, vida sedentaria y un largo etcétera entorpecen el desempeño natural y espontáneo del niño hacia el juego y esparcimiento. El resultado final es que nos encontramos con una sociedad infantil sedentaria que gasta mucha menos energía que la que consume dando como resultado una prevalencia de sobrepeso y obesidad superior al 30-35%.

El incremento de sobrepeso en los escolares ha sido espectacular en los últimos años. En los últimos veinte años se ha duplicado la tasa de sobrepeso en los escolares. Sirva como ejemplo la evolución de los escolares aragoneses (Figura 1).

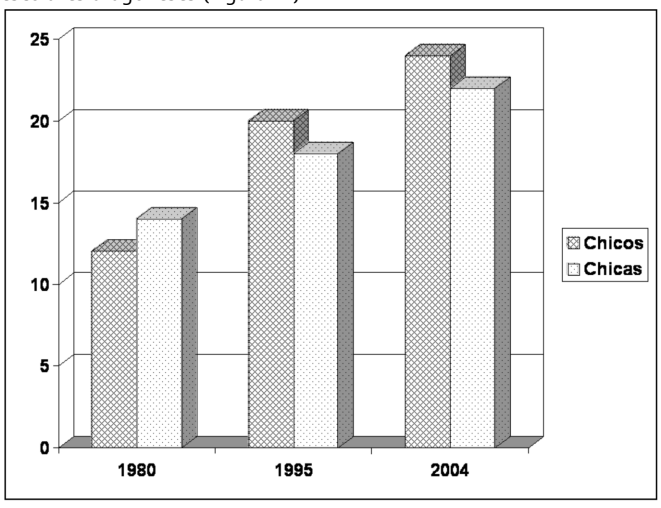


Figura 1. Evolución del sobrepeso (%) en escolares aragoneses.Por este motivo la promoción de ejercicio físico, la educación física en las escuelas y los programas extraescolares de deporte deben emerger como alternativas a este estilo de vida.

La actividad física se define como "todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que ocasionan un gasto de energía superior al estado de reposo", no nos referimos por lo tanto sólo a actividades deportivas, sino que también se incluyen las actividades laborales, de ocio, etc.

Cuando utilizamos "la actividad física" como herramienta terapéutica y preventiva, entonces debemos hablar de prescripción de ejercicio físico que se define como el "proceso mediante el cual se recomienda a una persona un régimen de actividad física de manera sistemática e individualizada, para obtener los mayores beneficios con los menores riesgos". En este caso para controlar y reducir la composición corporal y el peso. La eficacia de los programas de ejercicio físico está perfectamente demostrada en el tratamiento de la obesidad. No sólo actúa sobre el peso total, sino que modifica la composición corporal y la distribución grasa.

Los sujetos con sobrepeso y obesidad suelen tener una condición física deficiente que limita el gasto energético. Hay que evaluar el estado de salud y condición física para hacer propuestas de ejercicio físico que sean eficaces y que puedan llevarse a cabo en función de las características y preferencias de los usuarios. Inicialmente las intensidades serán bajas, de corta duración y varias veces al día; conforme mejore el nivel de condición física se podrán llevar a cabo sesiones de 30-45 minutos para que al cabo de cuatro-seis semanas podamos proponer sesiones de 60 minutos cuatro o cinco veces por semana. El tipo de ejercicio, la intensidad, duración, frecuencia y estructura de la sesión configuran los componentes básicos del programa, sin olvidar que la individualización, la progresión y las preferencias del sujeto son elementos clave para una adecuada prescripción de ejercicio físico en la obesidad.

La inactividad física: uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI

En la mayor parte de las sociedades industrializadas los cambios producidos en los entornos más próximos a los niños han sido descritos en un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para enfermedades crónicas tanto en este grupo de edad como en adultos. Estos cambios incluyen transformaciones en la conducta alimentaria (aumento en el consumo de alimentos con "alta densidad" energética y ricos en grasas, particularmente grasas saturadas y bajos en carbohidratos sin refinar) combinados con un estilo de vida sedentario (uso habitual del transporte motorizado, disponibilidad de electrodomésticos-aparatos que ahorran trabajo en casa, descenso en las tareas manuales y físicas en el trabajo y actividades en el tiempo libre que no precisan casi de gasto energético). Como consecuencia de esto último, actualmente la inactividad física es considerada por algunos de los más prestigiosos investigadores del ámbito de la salud y las ciencias del deporte como uno de los principales, sino el mayor, de los problemas de salud pública del siglo XXI. En un estudio longitudinal realizado con más de 50,000 personas adultas, Blair encontró que la "fracción atribuible" a la baja condición física cardiovascular (16-17%) era la mayor de todos los factores de riesgo incluidos en el estudio (obesidad, tabaco, hipertensión, colesterol y diabetes). Estos datos indican que de cada 100 personas muertas, 16 ó 17 podían haber evitado morir si ese factor de riesgo específico, la inactividad física, no hubiera estado presente. En España, de acuerdo con la última Encuesta Nacional de Salud publicada, el 64% de niños y el 68% de niñas de entre 0-15 años no realizan ningún tipo de actividad física en su tiempo libre o lo hacen de forma esporádica. Del mismo modo, datos del estudio enKid, muestran cifras similares al comprobar como en niños y jóvenes de entre 2 y 24 años más del 60% de los varones no practica ejercicio o lo practica menos de dos veces a la semana, mientras que en las chicas este porcentaje supera el 75%.

A pesar de su tendencia natural al movimiento, los niños están poco a poco volviéndose menos activos, de hecho, algunos trabajos indican que si comparamos a los niños de hoy en día con los de décadas recientes (hace 50 años), actualmente gastan de media casi 600 Kcal diarias menos. En niños y jóvenes además del riesgo añadido de adquirir hábitos de vida poco recomendables que puedan ser mantenidos durante el resto de la vida, la inactividad física puede tener otras implicaciones adicionales por cuanto se produce en un momento en

que los niños y jóvenes están creciendo y desarrollándose para convertirse en adultos. Hasta la fecha, en el ámbito de la pediatría el paradigma utilizado más habitualmente con los niños obesos proviene de la adaptación del modelo que se utiliza en adultos.

Éste consiste por un lado en la reducción de la ingesta energética y por otro en la inclusión de cierta actividad física en la rutina diaria, lo que en teoría debería provocar un balance energético negativo y provocar finalmente una reducción del peso. El corolario de este modelo es que los jóvenes que se convierten en obesos comen más que sus compañeros coetáneos En este sentido Swinburn et al. publicaron que el incremento de peso observado en niños americanos desde 1970 hasta 2000 podría explicarse exclusivamente por el incremento en la ingesta. De tal forma desde las 1690 kcal que los niños ingresaban en 1970 hasta las 2043 (+350 kcal/d) en el 2000 justificarían el cambio de 4 kg observado. La trascendencia de estos hallazgos es muy relevante desde el punto de vista de la salud pública, pues podría marcar el camino a seguir para paliar el problema de la obesidad infantil. La propuesta consistiría en reducir 359 kcal/d y problema resuelto.

No obstante, otros trabajos datos sugieren que quizá este paradigma no sea el más adecuado en la prevención de la obesidad infantil. Utilizando este mismo modelo, en el cual se supone que los niños que ingirieran más energía (especialmente aquella proveniente de las grasas) deberían acumular un porcentaje de grasa corporal (%GC) superior, como sucedería con aquellos que realizaran una menor cantidad de ejercicio vigoroso y/o moderado, el grupo Gutin et al. ha publicado recientemente un ilustrativo trabajo donde en un grupo importante de adolescentes (n= 661), y utilizando precisos métodos de evaluación de la composición corporal, y más concretamente de la masa grasa y la masa visceral (mediante DXA y resonancia magnética), se observa como curiosamente el %GC que habían aumentado al terminar el estudio se relacionaba por un lado con bajos niveles de ingesta y por otro con bajos niveles de actividad física, es decir, aquellos jóvenes que durante el tiempo que duró el estudio realizaron mayor cantidad de actividad física vigorosa (AFV) y que ingirieron la mayor cantidad de energía fueron aquellos que menos grasa acumularon en su cuerpo. Del mismo modo, cuando se agruparon los jóvenes en distintas categorías en función de la AFV que habían realizado, aquellos que no habían realizado ninguna AFV mostraban un %GC de 28.6% e ingerían 1746 Kcal/día, y aquellos que hacían al menos 1 h/día de AFV tenían un %GC de 19.4% e ingerían 2205 Kcal/día (Figura 1). Del mismo modo, otros trabajos previos también mostrado como los jóvenes que son más activos suelen acumular menos grasa e ingerir más energía que los no activos.

Es preciso indicar que en el mencionado estudio los bajos niveles de %GC se asociaban con mayor cantidad de AFV pero no con los de actividad física moderada (AFM).

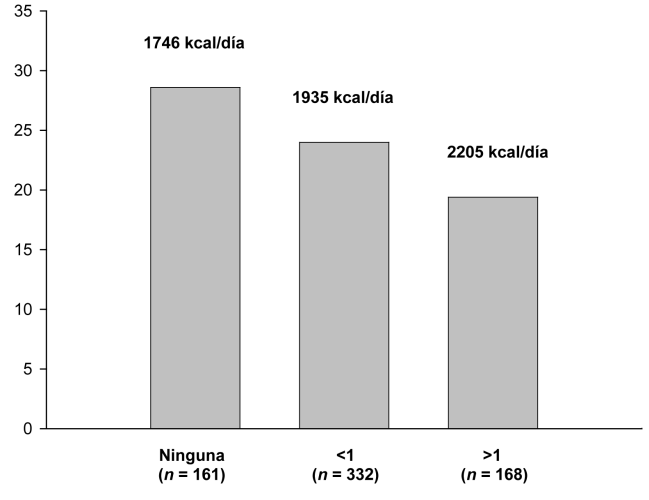


Figura 2. Porcentaje de grasa de 661 adolescentes en relación a las horas al día de actividad física vigorosa (AFV), ajustado por edad, raza y sexo ($p<0.01$ para las diferencias entre grupos). Después de ajustar por las diferencias en ingesta energética (Kcal/día), la influencia de la AFV era todavía significativa ($P = 0.024$). La media de ingesta energética (Kcal/día) de cada grupo se muestra encima de las barras.

Por tanto, la conclusión principal que podemos extraer de estos trabajos es que los niños que están en fase de crecimiento necesitan de un balance energético positivo para poder obtener los nutrientes necesarios para un desarrollo y crecimiento óptimo. Algunos de estos nutrientes serán dedicados al desarrollo de masa magra y/o masa ósea y otros irán destinados al tejido adiposo, la proporción destinada a cada uno de estos fines será la que determinará el nivel de adiposidad de cada niño. Recientes estudios sobre el desarrollo óseo muestran claramente como la estimulación mecánica de los tejidos provocan que las células madre se diferencien en células óseas y musculares antes que en células de grasa. Dado que la AFV proporciona dicha estimulación a los tejidos, sería más adecuado considerar la prevención de la obesidad infantil y juvenil en función de la dosis adecuada de AFV en lugar de hacerlo a través de la reducción calórica. Estos resultados indican además, que más que nunca, se necesitan utilizar índices de composición corporal que no se limiten a la talla y el peso (IMC) puesto que la AFV puede reducir la masa grasa al mismo tiempo que aumenta la masa muscular/ósea y por tanto llevando al niño a disfrutar de una composición corporal más saludable sin que necesariamente esto implique una reducción de peso y/o modificar el IMC.

Hasta la fecha se han realizado una importante cantidad de trabajos de investigación donde se ha tratado de analizar cuál es el efecto que la AFV sin restricción calórica tiene sobre la composición corporal en niños y niñas obesas. En todos ellos se ha observado como se han podido conseguir cambios favorables en el %GC, en la cantidad de grasa visceral, en la densidad ósea, en el fitness cardiovascular y en otro factores de riesgo cardio-metabólicos que a menudo han venido acompañados de aumentos en la ingesta energética.

Es evidente, que la AFV no es la única solución potencialmente efectiva que existe, es una más entre los diversos esfuerzos que se deben realizar para reducir la obesidad infantil y juvenil. Otros objetivos potenciales que tienen que ver con el comportamiento del niño y/o el joven son las horas al día que se dedican a ver la televisión y a estar sentados delante del ordenador, la cantidad de bebidas azucaradas y de snack que toman, la composición de la dieta y los hábitos alimenticios.

El principal mensaje por tanto es, que un cambio en el modelo tradicional de tratar la obesidad infantil y juvenil puede colaborar en el éxito y la efectividad de los programas de intervención que pretenden que nuestros niños y jóvenes tengan una composición corporal más saludable. Comer dietas completas y ricas en nutrientes es la mejor forma de que los jóvenes obtengan los nutrientes necesarios par el desarrollo de su masa muscular y su masa ósea. Por el contrario, limitar la ingesta energética puede ser contraproducente para las demandas biológicas que requiere el crecimiento. Por lo tanto, si queremos que los resultados sean más satisfactorios debemos de poner más énfasis en el aumento de la cantidad de AFV realizada y no en la restricción calórica en niños y niñas que están creciendo.

Importancia de la actividad física en horario extraescolar

La escuela es el lugar común de todos los niños. Independientemente de su nivel social u otras variables socioeconómicas todos pasan una serie de años en los colegios. La importancia de la actividad física en los colegios está siendo infravalorada por los organismos que diseñan los curricula y otras actividades escolares. La práctica habitual en la mayor parte de los países europeos es que los escolares dedican dos o tres horas máximo a las clases de educación física, sin ninguna pro-

puesta curricular extraescolar (Figura 2). En un porcentaje muy elevado de escolares es la única forma de actividad física, lo que explica de alguna forma la situación en la que estamos y lo que es más preocupante, hacia dónde nos dirigimos.

Figura 2. Minutos por semana dedicados a las clases de educación física o deportes en diferentes países de la Unión Europea.

Country	Schoolyear													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Austria	100		150		200		150 - 200		150	150 - 200		100		
Belgium	100						100 - 150							
Czech Rep.	90													
Denmark	90				135		90							
Estonia	90						90 - 135							
Finland	90			135			90				45			
Germany	Land specific variations between 1-4 school hours a school year, ø 105 min													
Greece	not regulated													
Italy							60				120			
Latvia	80		80 - 120											
Lithuania	105		135				90							
Luxembourg	150							100			50			
Malta	150						200			90				
Netherlands	hours are no longer compulsory, though 2 lessons for one year at basic education level have to be taught													
Poland	135						200				90			
Portugal	100						150							
Slovakia	135						90				135			
Slovenia	145						90				145			
Spain	200										120			
Sweden	100										local variations			

Estudios llevados a cabo por nuestro grupo de investigación han concluido que la práctica de al menos 2-3 horas actividad física extraescolar a la semana tiene efectos positivos sobre la composición corporal y parece ser suficiente para un desarrollo adecuado del tejido adiposo y prevenir el exceso de acumulación de la masa grasa en las extremidades y el tronco en niños prepúberes. La práctica continuada durante 3 años de actividad física extraescolar parece ser suficiente para frenar la acumulación de masa grasa total y regional (especialmente a nivel del tronco) y para aumentar la masa muscular. Más aún, se ha observado como la masa grasa total aumenta debido a la acumulación de masa grasa en todas las regiones, pero especialmente a nivel del tronco en los sujetos menos activos. Del mismo modo la práctica de actividad física se asocia también con una masa ósea aumentada y una mejor condición física.

La American Heart Association (AHA) ha publicado recientemente[56, 57] un posicionamiento oficial basado en evidencias científicas donde propone la escuela como el lugar de origen y núcleo de potenciales iniciativas encaminadas a la promoción e impulso de comportamientos saludables, entre los cuales se encuentra el aumento de la actividad física en niños y jóvenes. En dicho trabajo se hace mención a aspectos que incluyen desde la propia participación en las clases de la escuela (número de horas de educación física, tiempo de participación, contenidos, cualificación del profesorado, etc.), los recreos, el transporte de los niños-jóvenes hasta la escuela, las actividades extraescolares disponibles, los nexos de unión de la escuela con otras entidades y culmina dicho documento con una serie de conclusiones y/o recomendaciones prácticas. Estas recomendaciones resaltan la necesidad de realizar al menos 30 minutos de actividad física moderada-vigorosa durante todos los días (incluyendo las clases de educación física) y pone especial énfasis en la necesidad de aumentar la participación en las actividades extraescolares-programas del centro.

Factores genéticos en la obesidad infantil

A pesar de que el componente genético es un factor importante a la hora de explicar y comprender la obesidad, los cambios tan rápidos en el número de obesos dentro de una población relativamente estable indican que los factores genéticos no son la principal causa de este rápido incremento. La influencia del entorno se ve claramente ilustrada al estudiar a sujetos que se desplazan o emigran a países industrializados y que desarrollan en su nuevo lugar de destino tasas de obesidad mayores que en sus respectivos países de origen.

Con el fin de poder analizar la forma en que sujetos con el mismo componente genético respondían a un cambio estandarizado en la dieta se llevaron a cabo diversos estudios con gemelos homocigóticos. En ellos, se observó una clara predisposición genética a la ganancia de peso en respuesta a una sobrealimentación, evidenciada cuando a uno de los hermanos se le sometía a una ingesta energética superior a sus necesidades (1000 Kcal/diarias extra)]. Del mismo modo, la respuesta ante déficit energético también se observó potencialmente determinada por factores genéticos.

Por tanto, esto demuestra que para la mayoría de los niños, los genes para desarrollar sobrepeso se expresan donde el medio ambiente se lo permite y favorece dicha expresión. Una predisposición genética a acumular peso es un elemento significativo en la ecuación pero su importancia debería ser vista desde otra perspectiva: los genes que predisponen a la obesidad son habituales y sólo hay una pequeña proporción de niños capaces de resistir a la ganancia de peso en un medio ambiente permisivo u "obesogénico". Recientemente Li et al. han publicado que la actividad física atenúa (un 40%) la predisposición genética para la obesidad.

Definición de conceptos

Actividad física: Movimiento corporal producido por contracciones músculo-esqueléticas que genera un gasto de energía.

Actividad de Moderada a Vigorosa (Moderate to Vigorous Physical Activity-MVPA-): Actividad física realizada con un nivel de intensidad igual o superior a 3 MET; aproximadamente equivalente a andar a paso ligero.

Actividad Física Vigorosa (Vigorous Physical Activity -VPA-): Actividad física realizada a un nivel de intensidad de 6 MET o superior, aproximadamente equivalente al footing.

Ejercicio Físico: Un tipo de actividad física en el que se realizan movimientos corporales planificados, estructurados y repetitivos con el fin de mantener o de mejorar uno o más components de la condición física.

Condición física: Un conjunto de atributos que las personas tienen o consiguen y queestá relacionado con la capacidad para realizar actividad física. Los componentes de la condición física relacionados con la salud abarcan la composición corporal, la resistencia cardiorrespiratoria, la flexibilidad, y la resistencia/fuerza muscular.

Prescripción de ejercicio físico: Proceso mediante el cual se recomienda a una persona un régimen de actividad física de manera sistemática e individualizada, para obtener los mayores beneficios con los menores riesgos.

Equivalente Metabólico (MET): Valor de medición del gasto de energía equivalente a 1,2 kcal/kg/h. El gasto de energía en estado de reposo se considera igual a 1 MET. Por lo tanto, una actividad con un nivel de 3 MET requerirá un gasto de energía igual a tres veces el gasto en estado de reposo.

Referencias.

1. Ara, I., G. Vicente-Rodriguez, J. Jimenez-Ramirez, C. Dorado, J.A. Serrano-Sanchez, and J.A. Calbet, Regular participation in sports is associated with enhanced physical fitness and lower fat mass in prepubertal boys. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. 28(12): p. 1585-93.

2. Ara, I., G. Vicente-Rodriguez, J. Perez-Gomez, J. Jimenez-Ramirez, J.A. Serrano-Sanchez, C. Dorado, et al., Influence of extracurricular sport activities on body composition and physical fitness in boys: a 3-year longitudinal study. Int J Obes (Lond), 2006. 30(7): p. 1062-71.

3. Ara, I., L.A. Moreno, M.T. Leiva, B. Gutin, and J.A. Casajus, Adiposity, physical activity, and physical fitness among children from Aragon, Spain. Obesity (Silver Spring), 2007. 15(8): p. 1918-24.

4. Ara, I., Vicente-Rodriguez G, L.A. Moreno, B. Gutin, and J.A. Casajús. La obesidad infantil se puede reducir mejor mediante actividad fisica vigorosa que mediante restricción calórico. Apunts Med Esports, 2009. 63:111-8.

5. Blair, S.N., Physical inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. Br J Sports Med, 2009. 43(1): p. 1-2.

6. Boreham, C. and C. Riddoch, The physical activity, fitness and health of children. J Sports Sci, 2001. 19(12): p. 915-29.

7. Casajus, J.A., M.T. Leiva, J.A. Ferrando, L.A. Moreno, M.T. Aragones, and I. Ara, Relación entre la condicion fisica cardiovascular y la distribucion de grasa en niños y adolescentes. Apunts Medicina de l'Esport, 2006. 41(149): p. 7-14.

8. Gutin, B., Child obesity can be reduced with vigorous activity rather than restriction of energy intake. Obesity (Silver Spring), 2008. 16(10): p. 2193-6.

9. Gutin, B., P. Barbeau, S. Owens, C.R. Lemmon, M. Bauman, J. Allison, et al., Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. Am J Clin Nutr, 2002. 75(5): p. 818-26.

10. Li S, Zhao JH, Luan J, Ekelund U, Luben RN, et al. (2010) Physical Activity Attenuates the Genetic Predisposition to Obesity in 20,000 Men and Women from EPIC-Norfolk Prospective Population Study. PLoS Med 7(8): e1000332. doi:10.1371/journal.pmed.1000332

11. Lobstein, T., L. Baur, and R. Uauy, Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev, 2004. 5 Suppl 1: p. 4-104.

12. Pate, R.R. and J.R. O'Neill, Summary of the American Heart Association scientific statement: promoting physical activity in children and youth: a leadership role for schools. J Cardiovasc Nurs, 2008. 23(1): p. 44-9.

13. Pate, R.R., M.G. Davis, T.N. Robinson, E.J. Stone, T.L. McKenzie, and J.C. Young, Promoting physical activity in children and youth: a leadership role for schools: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Physical Activity Committee) in collaboration with the Councils on Cardiovascular Disease in the Young and Cardiovascular Nursing. Circulation, 2006. 114(11): p. 1214-24.

14. Rey-Lopez, J.P., G. Vicente-Rodriguez, M. Biosca, and L.A. Moreno, Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2008. 18(3): p. 242-51.

15. Rubin, C.T., E. Capilla, Y.K. Luu, B. Busa, H. Crawford, D.J. Nolan, et al., Adipogenesis is inhibited by brief, daily exposure to high-frequency, extremely low-magnitude mechanical signals. Proc Natl Acad Sci U S A, 2007. 104(45): p. 17879-84.

16. Serra-Majem, L., J. Aranceta-Bartrina, and F. Rodriguez-Santos, Crecimiento y desarrollo. Estudio enKid. Krece Plus. Barcelona: Masson, 2003.

17. Tremblay, A., L. Perusse, and C. Bouchard, Energy balance and bodyweight stability: impact of gene-environment interactions. British Journal of Nutrition, 2004. 92(Suppl. 1): p. S63-S66.

18. Vicente-Rodriguez, G., J. Jimenez-Ramirez, I. Ara, J.A. Serrano-Sanchez, C. Dorado, and J.A. Calbet, Enhanced bone mass and physical fitness in prepubescent footballers. Bone, 2003. 33(5): p. 853-9.

19. Vicente-Rodriguez, G., J.P. Rey-Lopez, M. Martin-Matillas, L.A. Moreno, J. Warnberg, C. Redondo, et al., Television watching, videogames, and excess of body fat in Spanish adolescents: the AVENA study. Nutrition, 2008. 24(7-8): p. 654-62.

20. World Health Organization, Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Reports Series No.894. Geneva: WHO, 2000.

Tabla 2. HOJA DE SEGUIMIENTO

Nombre:		Numero Historia:	
Peso Inicial:		Ciudad:	Edad:
Talla Inicial:	T^2:	Curso:	Teléfono:
IMC Inicial:	PA Inicial:	E-mail:	

Funcionamiento: Familiar: 4321 Social: 4321 Escolar:4321										
	Respuesta Fisiológica				Cumplimiento PV				Respuesta Emocional	
Fecha	Peso IMC P.A.	Agilidad	Rit Int	Sueño	Comidas	H_20	Actív física	Activ. Seden.	Ansiedad	Ánimo
	P.A.									
Funcionamiento: Familiar: 4321 Social: 4321 Escolar:4321 Pareja:43210										
	Respuesta Fisiológica				Cumplimiento PV				Respuesta Emocional	
Fecha	Peso IMC	Agilidad	Rit mo Intest.	Sueño	Comidas Dieta	Agua	Activ. Física	Actividad Sedentaria	Ansiedad	Animo
	P.A.									
Funcionamiento: Familiar: 4321 Social: 4321 Escolar:4321 Pareja:43210										

Morandé et al. 2004

Tabla 3 ESCALA CLÍNICA DE OBESIDAD

Nombre: …….. Fecha: ……

EJE I:.....(comorbilidad): ……

EJE III:……(comorbilidad): ……

		Muy Insatisfactorio 4	Insatisfactorio 3	Mediana Mente Satisfactorio 2	Satisfactorio 1	
1. (IMC)						
2. Insat corporal						
3. Sobreingesta						
4. Actividad física						
5. Sueño						
6. Deposición						
7. Higiene						
8. Ansia / comer						
9. Impulsividad						
10. Disforia						
11.Menstruación						
12. Madurez sexual						
13.Apoyo familiar						
14. Amigos						
15. Estudios						
16. Alcohol						
17. Cannabis						
18. Conducta						
19. Cond evitativa						
20.Adherencia						
ETAPAS DE CAMBIO						
	5 Recaída	4 Precontemplación	3 Contemplación	2 Decisión	1 Acción	0 Mantención

Morandé 2010

Sábado 18 de junio, 10:45 - 12:15

MESA REDONDA

Alergia en la escuela.

Moderador: Antonio Nieto García, Hospital Infantil La Fe, Valencia.

ANAFILAXIA Y ALERGIA ALIMENTARIA EN LA ESCUELA

Nº Programa: 614

Autor: Ángel Mazón

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Infantil La Fe, Valencia

Las enfermedades alérgicas han ido aumentando en prevalencia a lo largo de las últimas décadas, de manera que se estima que un 15-20% de los niños de los países avanzados padecen alguna de estas enfermedades[1]. Los niños con alergia se tienen que enfrentar en la escuela a los mismos desafíos que otros niños, pero tienen otros problemas específicos añadidos, debidos a la alergia que padecen.

Entre ellos se encuentran los efectos en el rendimiento académico originados por su enfermedad o por el tratamiento que necesitan. El asma da lugar a un mayor absentismo escolar, con su repercusión en la enseñanza2. Algunos medicamentos como los antihistamínicos pueden causar sueño, otros como los beta-agonistas causan temblores, nerviosismo, dificultas de concentración. El asma puede disminuir el rendimiento deportivo y limitar las actividades físicas y las actividades extraescolares como viajes o excursiones. Todo ello también repercute en la socialización, con efectos en la estima por los compañeros y en la propia autoestima. Pero lo más grave e importante es que la alergia severa pone a algunos niños en riesgo de muerte, y así, literalmente, algunos se juegan la supervivencia al acudir a la escuela. Está supervivencia está amenazada en aquellos casos con asma severo[3, 4] o con reacciones anafilácticas. El asma en la escuela se desarrolla en otra ponencia, así que aquí nos centraremos en la alergia a alimentos y la anafilaxia.

Los alimentos se encuentran entre los principales alergenos capaces de desencadenar síntomas alérgicos. La alergia a alimentos no es un realidad una enfermedad alérgica, sino una causa de síntomas alérgicos, ya que los síntomas no son específicos de los alimentos, sino que pueden ser causados por otros alergenos como inhalantes o medicamentos.

La alergia alimentaria puede causar síntomas de muy variada intensidad; desde algunos que son apenas perceptibles hasta otros que pueden llegar a causar la muerte[5, 6]. La anafilaxia se define como la afectación simultánea de varios órganos o aparatos por un alergeno. Así pues, la gravedad también es variable, desde síntomas cutáneos leves junto a síntomas de rinitis, hasta broncoespasmo severo, edema de las vías respiratorias superiores o el denominado shock anafiláctico. La mortalidad de la anafilaxia ronda el 15% en los casos severos. Algunos pacientes que sobreviven a una anafilaxia grave pueden sufrir secuelas neurológicas debido a la hipoxia. Aunque el shock se considera como la forma más grave de anafilaxia, en la edad pediátrica la mayoría de los casos de muerte asociados a alergia alimentaria se deben a broncoespasmo severo, refractario al tratamiento, y no a edema laríngeo o a hipotensión.

La mayoría de las reacciones anafilácticas en la infancia aparecen en el domicilio de los pacientes, seguidas por las que se dan en restaurantes. La proporción de reacciones severas descritas en la escuela varía desde un 1% hasta un 22%5-8. La causa identificada más frecuente de anafilaxia en la infancia es la alergia a alimentos8. El tipo de alimento está muy ligado a los patrones culturales alimentarios de cada país, de manera que en los países nórdicos y anglosajones el cacahuete es el alimento más problemático, mientras que en España son importantes otros alimentos como la leche de vaca o el huevo. De todas formas, cualquier otro alimento, como pescado, marisco, fruta, legumbre, etc., tiene la misma potencialidad de inducir reacciones severas.

Dado que hay una importante presencia de alergenos en la escuela, no es de extrañar que se produzcan dichas reacciones, y todo ello indica la necesidad de crear un ambiente lo más seguro posible para el niño alérgico. La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica ha comenzado una iniciativa para lograr este fin. Se ha publicado un documento de posicionamiento con objetivos generales para todos los niños alérgicos, y con objetivos específicos por diferentes enfermedades[9]. Este documento se debe interpretar como una guía general con adaptaciones nacionales o locales según los recursos disponibles en cada zona.

La consecución de este ambiente seguro requiere la acción conjunta de varios grupos o agentes sociales: profesionales de la salud, profesionales de la enseñanza, asociaciones de pacientes y familiares, con el respaldo de las autoridades políticas ejecutivas y legislativas[10].

Es necesario un gran esfuerzo de formación del personal que trabaja en las escuelas. La formación debe ser impartida por los profesionales de salud. La formación debe ser recibida por personal que trabaja en las escuelas, no solo por maestros y profesores, sino también por cuidadores que vigilan a los niños en los patios y en los comedores. La formación debe incluir aspectos del reconocimiento y tratamiento de las reacciones alérgicas, y sobre todo de su prevención.

El reconocimiento debe dirigirse a cómo identificar los potenciales síntomas, desde los más leves que sólo requieren observación hasta aquellos que son severos de entrada o que pueden ser progresivos. El siguiente paso debe ser la administración del tratamiento correspondiente a cada síntoma, y el siguiente es el establecimiento de un protocolo de vigilancia y aviso para que acuda asistencia médica o la evacuación del niño a un centro sanitario. No es suficiente con la formación, sino que cada niño de riesgo debe tener por escrito un plan personal de anafilaxia. El plan incluirá datos de identificación del niño y de la alergia que padece, información sobre síntomas potenciales y su tratamiento, y sobre la forma de obtener asistencia. Existen algunos formatos de estos planes personales de anafilaxia, elaborados en colaboración por sociedades científicas y asociaciones de pacientes[11, 12].

Estos planes de atención del niño alérgico se han implantado con éxito en algunos países. En Nebraska, tras varias muertes de niños en la escuela se desarrolló un plan de formación del personal escolar y un protocolo de actuación[13]. Durante cinco años de seguimiento se aplicó el protocolo en 99 niños, de los cuales 99 sobrevivieron sin secuelas a reacciones alérgicas. Uno falleció a pesar de aplicar el protocolo correctamente, pero presentó una reacción que no respondió a la medicación. Estos resultados dieron origen a cambios legislativos que hicieron obligatoria la formación del personal escolar.

El uso de un tratamiento urgente en la anafilaxia y asma severo, fundamentalmente basado en la adrenalina intramuscular, tiene una importancia vital en estas reacciones, y es capaz de salvar muchas vidas, pero se han descrito pacientes que han fallecido a pesar de un tratamiento correcto[6, 13]. Por ello la formación escolar debe hacer hincapié en la prevención. Esta formación no solo incluye a los maestros y cuidadores, sino que debe dirigirse también a personal que trabaja en las cocinas de los colegios o en empresas de catering que sirven las comidas. Se debe impartir formación sobre problemas en la identifica-

ción de los ingredientes y su correcta declaración, y sobre la evitación de contaminaciones por utensilios o guantes.

El modo de impartir la formación se debe considerar en dos vertientes. La primera, la formación general, inespecífica, dirigida a conjuntos de personas a través de jornadas de formación, cursos de actualización. Se debe realizar en la formación de pre-grado, incluyendo contenidos sobre alergia alimentaria y anafilaxia en los programas del profesorado, y en los programas de formación profesional de hostelería, y a nivel de post-grado, dentro de las actividades de formación continuada. La segunda vertiente es la formación individual, específica, del personal que tiene a su cargo un niño concreto, identificado, con alergia. Debe ser eminentemente práctica, explicando la administración de adrenalina autoinyectable y de broncodilatadores. Todas estas tareas deben estar apoyadas por la legislación pertinente, en la que se detallen derechos del niño a disfrutar de un ambiente seguro en la escuela, y que también proteja al personal escolar cuando actúa siguiendo unas pautas prescritas por un profesional de la salud. De hecho, en algunos países, como Canadá o Australia, algunos estados han dictaminado por ley la obligatoriedad de formación del personal escolar al comienzo de curso, cuando se matricula un niño con riesgo de reacción alérgica severa.

La formación presencial debe ser apoyada por recursos on-line, con disponibilidad de información a través de Internet. En nuestro país, la página web de la SEICAP (Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica) ofrece información general sobre la alergia en la infancia14, e información específica sobre la problemática de la alergia en la escuela[15].

REFERENCIAS

1. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006;368:733-43.

2. Silverstein MD, Mair JE, Katusic SK, Wollan PC, O'Connell E J, Yunginger JW. School attendance and school performance: a population-based study of children with asthma. J Pediatr 2001;139:278-83.

3. Becker JM, Rogers J, Rossini G, Mirchandani H, D'Alonzo GE, Jr. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. J Allergy Clin Immunol 2004;113:264-7.

4. Kitada M, Nakajima S, Uheda K, Yasutake K, Nakagawa T, Matsumoto T. Studies on sudden unexpected death among school children and high school students in Osaka Prefecture. Jpn Circ J 1980;44:859-62.

5. Bock SA, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. J Allergy Clin Immunol 2007;119:1016-8.

6. Pumphrey RS, Gowland MH. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006. J Allergy Clin Immunol 2007;119:1018-9.

7. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, et al. Food anaphylaxis in schools: evaluation of the management plan and the efficiency of the emergency kit. Allergy 2001;56:1071-6.

8. Novembre E, Cianferoni A, Bernardini R, et al. Anaphylaxis in children: clinical and allergologic features. Pediatrics 1998;101:E8.

9. Muraro A, Clark A, Beyer K, et al. The management of the allergic child at school: EAACI/GA2LEN Task Force on the allergic child at school. Allergy 2010;65:681-9.

10. Munoz-Furlong A. Food allergy in schools: concerns for allergists, pediatricians, parents, and school staff. Ann Allergy Asthma Immunol 2004;93:S47-50.

11. http://www.seicap.es/documentos/archivos/738_wseicapplananafilaxia.pdf.

12 http://www.seicap.es/documentos/archivos/997_protocoloaepnaaseaicseicap.pdf

13. Murphy KR, Hopp RJ, Kittelson EB, Hansen G, Windle ML, Walburn JN. Life-threatening asthma and anaphylaxis in schools: a treatment model for school-based programs. Ann Allergy Asthma Immunol 2006;96:398-405.

14. http://www.seicap.es/familiares.asp

15. http://www.seicap.es/ver-informe.asp?sec=45&tmsg=1068&ts1=

LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE Y SUS FAMILIARES

Nº Programa: 615
Autora: Nuria Bellido Gil
Vicepresidenta de AEPNAA

Las consecuencias físicas que tienen la alergia a alimentos y la alergia al látex, tales como las distintas clases de reacciones alérgicas y la sintomatología de la condición atópica (asma, rinitis, conjuntivitis, dermatitis atópica) generan miedos, ansiedad, empobrece la autoestima y fomenta la autolimitación de las capacidades del individuo.

Pero las consecuencias de ser alérgico no se limitan al estado de salud del afectado, la alergia también perjudica a los aspectos social, económico y familiar tanto del afectado como de su entorno familiar (especialmente en el caso de menores)

Hay pocos productos alimentarios aptos para alérgicos, muchas veces el etiquetado insuficiente o no fiable, los productos son caros, hay que comprar en muchos sitios distintos que encarece en gasto económico y desgaste personal (mayor inversión de tiempo para realizar la compra o en cocinar porque no se encuentran alternativas comerciales)

La alergia a alimentos y a látex implica a veces renunciar a participar en actividades sociales donde no se garantiza la seguridad del alérgico. Otras veces se impide la participación de actividades (como podrían ser campamentos) por no adaptar la organización de las mismas a las necesidades del afectado por alergias.

A pesar de todo el malestar que genera lo anterior, los padres de alérgicos a alimentos o a látex consiguen salvar todas estas dificultades y normalizar la vida del niño alérgico a alimentos o a látex mientras está bajo su cuidado.

Pero ¿qué pasa cuando se escolariza al niño con alergia? La educación es un derecho, pero también es una obligación. La escolarización es una obligación que la Administración nos impone y que de ella es la responsabilidad para ofrecerla con seguridad. ¿Realmente se toman las medidas necesarias para garantizar la seguridad necesaria?

Existe un **marco legal que garantizaría las necesidades específicas del alumnado con alergias a alimentos o a látex**, pero en demasiados casos no se cumplen estas normas legales impidiendo la normal integración de este alumnado en las actividades curriculares del centro y poniendo en peligro el buen estado de su salud.

A. (Sobre adaptación curricular) La **Ley Orgánica 3/2006, de 3 de mayo, de Educación (LOE)** establece los siguientes principios (entre otros):

1. Calidad de la educación **para todo el alumnado**, independientemente de sus condiciones y circunstancias.
2. Equidad, que garantice la igualdad de oportunidades, **la inclusión educativa y la no discriminación** y actúe como elemento compensador de las desigualdades personales, culturales, económicas y sociales, con especial atención a las que deriven de discapacidad.
3. Transmisión y **puesta en práctica de valores que favorezcan** la libertad personal, la responsabilidad, la ciudadanía democrática, **la solidaridad, la tolerancia, la igualdad, el respeto y la justicia**, así como que ayuden a superar cualquier tipo de discriminación.
4. **Flexibilidad para adecuar la educación a la diversidad** de aptitudes, intereses, expectativas y necesidades del alumnado, así como a los cambios que experimentan el alumnado y la sociedad.

B. (Sobre admisión al servicio de comedor) **Acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud sobre el servicio de comidas en los centros docentes,** aprobado el 22/06/2005:

"Se realizarán las gestiones necesarias para que, siempre que sea posible, se ofrezcan menús adaptados para aquellos alumnos que por problemas de salud, intolerancia a algunos alimentos u otras circunstancias debidamente justificadas, requieran un menú especial.

En casos excepcionales, cuando e! centro escolar no pueda responsabilizarse del menú especial, facilitará los medios (refrigeración y calentamiento) para que pueda conservarse y consumirse el menú especial proporcionado por la familia. (...)

Se fomentará la formación específica del personal docente, o del personal específico contratado, que participe en las tareas de atención y supervisión del alumnado en el servicio de comedor, para que puedan detectar y así prevenir posibles problemas de salud, inmediatos y a largo plazo, ligados a la nutrición"

C. (Sobre admisión al servicio de comedor) **Documento de consenso sobre la alimentación en los centros educativos**, aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, el día 21 de julio de 2010 y por la Conferencia Sectorial de Educación:

"Para atender al alumnado con intolerancias, alergias alimentarias y/o al látex en condiciones de seguridad, se fomentará la formación específica del personal docente, o del personal específico contratado, que participe en las tareas de atención y supervisión del alumnado en el servicio de comedor, para que puedan detectar, y así prevenir, posibles problemas de salud, inmediatos y a largo plazo, ligados a la nutrición.

5- Escolares con necesidad de menús especiales (intolerancias, alergias alimentarias u otras enfermedades que así lo exijan).

En los centros educativos con alumnado con alergias o intolerancias alimentarias, diagnosticadas por especialistas, que mediante el correspondiente certificado médico acrediten la imposibilidad de ingerir determinados alimentos que perjudican su salud, y en el supuesto de que las condiciones de organización e instalaciones lo permitan, se elaborarán menús especiales adaptados a esas alergias o intolerancias.

Si las condiciones organizativas, o de las instalaciones y de los locales de cocina, no permiten cumplir las garantías exigidas para la elaboración de los menús especiales, o el coste adicional de dichas elaboraciones resulta inasumible, se facilitarán los medios de refrigeración y calentamiento adecuados, de uso exclusivo para estas comidas, para que pueda conservarse y consumirse el menú especial proporcionado por la familia.

En estos casos, siempre y cuando no exista el derecho a comedor gratuito, la familia asumirá la parte proporcional de los costes que corresponda por el servicio de atención y cuidado del alumnado realizado por el personal de comedor. (...)

Se evitará el uso de guantes de látex para impedir la transferencia de proteínas de látex de los guantes fabricados a base de este material a los alimentos que han sido manipulados con éstos, pudiendo causar reacciones anafilácticas en personas sensibilizadas."

D. (Sobre administración de la medicación en caso de reacción alérgica). **Respuesta de la Consejería de Educación de la Junta de Castilla y León** a una consulta formulada por AEPNAA sobre la responsabilidad civil del profesorado:

"Sobre LA RESPONSABILIDAD CIVIL DEL PROFESORADO, existe Jurisprudencia reiterada en numerosas sentencias de la Sala de lo Civil del Tribunal Supremo (8 de junio de 1992, 20 de mayo de 1993, 3 de diciembre de 1991) que establecen que el deber de educación y vigilancia que corresponde a los padres respecto de sus hijos menores se traslada al centro educativo desde el momento en que estos entran en el colegio finalizando en el momento en el que acaban la jornada lectiva, dejando de estar bajo el cuidado y vigilancia de los profesores.

En virtud de dicha jurisprudencia y el contenido del artículo 1903 párrafo 5º del Código Civil, por ejemplo, en caso de que los menores ingirieran algún alimento del que son alérgicos, sufriendo algún daño y estando bajo el cuidado de los profesores recaería responsabilidad civil extra contractual en el Director del centro al poder apreciarse culpa en la vigilancia de los alumnos, teniéndose en cuenta que existía previa información aportada por los padres respecto de las sustancias nocivas para sus hijos.

El hecho de que el profesorado carezca de conocimientos sanitarios no obsta para que puedan ser depositarios o en su caso suministradores de los medicamentos que puedan precisar los alumnos en caso de emergencia toda vez que dicha conducta se pueda incardinar en el deber de cuidado y atención que se establece para los tutores y además no se trata de tratamientos complejos que requieran un especial conocimiento en medicina.

El no suministrar los medicamentos puestos a disposición de los tutores por los padres de los menores para su uso en caso de emergencia además de generar la responsabilidad aludida anteriormente, implicaría el nacimiento de una posible responsabilidad penal por incumplirse el artículo 195 del Código Penal que describe la omisión del deber de socorro, que recaería en el tutor que se encontrara prestando vigilancia en el momento de producirse el incidente accidental"

E. **Declaración de los Derechos del Niño** (aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de noviembre de 1959) recoge en su artículo quinto que:

"El niño física o mentalmente impedido o que sufra algún impedimento social, debe recibir el tratamiento, la educación y el cuidado especial que requiere su caso particular".

F. **Constitución Española de 1978**

Artículo 9.2. Corresponde a los poderes públicos promover las condiciones para que la libertad y la igualdad del individuo y de los grupos en que se integra sean reales y efectivas; remover los obstáculos que impidan o dificulten su plenitud y facilitar la participación de todos los ciudadanos en la vida política, económica, cultural y social.

Artículo 27.1.:todos tienen derecho a la educación.

Artículo 27.2.: la educación tendrá por objeto el pleno desarrollo de la personalidad humana

Artículo 27.4:. la enseñanza básica es obligatoria y gratuita.

G. **Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y la Ley de Enjuiciamiento Civil**

Artículo 10. Medidas para facilitar el ejercicio de los derechos.

1. Los menores tienen derecho a recibir de las Administraciones Públicas la asistencia adecuada para el efectivo ejercicio de sus derechos y que se garantice su respeto.

Artículo 11. Principios rectores de la acción administrativa.

1. Las Administraciones Públicas facilitarán a los menores la asistencia adecuada para el ejercicio de sus derechos.

Estos cimientos legales deberían garantizar la seguridad y la integración a todo el alumnado con alergia a alimentos o a látex, pero en demasiadas ocasiones se encuentran situaciones de exclusión en centros escolares del tipo: se intenta convencer a los padres que matriculen al niño en otro centro, se les deniega el uso del comedor, se les dificulta la participación en excursiones y no se suele tener en cuenta su condición a la hora de elaborar actividades con alimentos durante el horario lectivo.

La salud, el bienestar y la seguridad del alumnado que acude a los centros educativos españoles, son algunas de las prioridades por las que, tanto la administración estatal como las autonómicas deben trabajan en conjunto.

A lo largo de la jornada escolar existen diversas situaciones en las que el alumnado alérgico puede encontrarse en riesgo. Entre ellas, el comedor escolar y las excursiones o actividades educativas fuera del centro escolar son las que conllevan mayor riesgo.

Teniendo en cuenta que la prevención es una herramienta mucho más útil que la actuación ante una emergencia además de proponer un protocolo de intervención ante una reacción anafiláctica, hay que dar especial importancia a la formación del personal del centro escolar en el tema así como a la elaboración de un plan de acogida para el alumnado que lo requiera.

En este documento de acogida se debe de contemplar el siguiente esquema básico:

1. Información sobre material escolar apto
2. Información sobre la condición del alumno
3. Información sobre alimentos peligrosos
4. Planificación actividades, fiestas, juegos, excursiones,...
5. Si va al comedor: menú adaptado con información sobre productos aptos y no aptos y cómo evitar contaminación

Ejemplo de documento de acogida para el alumnado alérgico:

1.Antes de comenzar el curso:

Se mantendrá una entrevista inicial con la familia para establecer pautas de actuación y de colaboración.

Se hará un repaso a las posibles situaciones de riesgo:

- Qué material se usa (algunas tizas contienen leche, ceras, toallitas higiénicas, jabón del aseo...)
- Cómo se realiza el desayuno a media mañana (vigilancia en el patio, limpiar las superficies y vaciar las papeleras al terminar cuando se coma en la clase, lavando las manos...).
- Organizar la celebración de los cumpleaños de manera que se eviten situaciones de riesgo
- Qué talleres o actividades extraescolares están previstos (atención a manualidades con envases de alimentos que contienen leche), adaptándolos para que sean aptos para el niño. No programar excursiones a lugares de obtención y manipulación de leche.
- Qué fiestas se celebran y en qué consiste la celebración. Las precauciones acordadas deben comunicarse a todos los que participen en las fiestas, como por ejemplo, grupos de animación, organizadores de la asociación de padres...

En el claustro de profesores se deberá informar al resto del personal docente implicado y a la dirección del centro de la alergia del niño.

2. Durante el curso:

Aspectos organizativos del aula:

- Observación y supervisión continua de los alimentos que se consumen en el aula.
- Coordinación con la familia en casos de fiestas y celebraciones donde se prevea que se va a consumir comida.
- Establecer normas en el aula respecto al consumo de golosinas, recoger la comida que sobre, o que cae al suelo,..
- Situar al niño cerca del profesor, de manera que siempre esté controlado, y lejos de la papelera donde se tiren residuos o envases de comida.
- Trabajar con el grupo -aula y que tomen conciencia de la importancia de estas normas.
- Conocimiento por parte de todo el personal del centro de la situación del alumno, incluyendo a todas las tutoras, personal auxiliar, maestros especialistas, etc.
- Conocer por parte del equipo educativo los procedimientos de actuación en caso de urgencia, y coordinación con la familia para llevarlos a cabo. Actuaciones en caso de urgencia:
  - Proceder de acuerdo a las instrucciones que constan en el informe médico.
  - Llamar al teléfono de urgencias 112 y seguir sus instrucciones.
- Cuando tengan lugar revisiones médicas, dentales o vacunaciones en el colegio: hay que informar a los padres, ya que algunas vacunas o medicaciones contienen leche.
- Informar a los compañeros: es importante que los compañeros conozcan la alergia del niño para:
  - Evitar situaciones de riesgo: enseñarles qué cosas pueden perjudicar al compañero (caramelos, chicles, gomas, etc) y qué consecuencias puede tener ingerirlas o tocarlas. Según la edad de los niños pueden organizarse actividades, como sopas de letras y otros juegos de identificación del peligro, fichas con el objetivo de conocer qué alimentos llevan leche encubierta... Otros recursos son cuentos, dibujos, internet:
  - www.alergiainfantillafe.org/index.asp (rectas y juegos para niños)
  - www.aaaai.org/español (cuentos y sopas de letras, dibujos para colorear)
  - www.aaaai.org/patients/just4kids/ (como la anterior, más completa pero en inglés).
  - Crear un clima de solidaridad y respeto: explicar a los compañeros qué significa ser alérgico: todos los niños en apariencia son iguales pero cada uno con sus características especiales, no es una enfermedad contagiosa..."

AEPNAA, Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex, **propone las siguientes soluciones para eliminar las dificultades de la escolarización del alumnado con alergias**:

1- Inclusión en la LOE de puntos en el baremo de admisión a centros financiados con fondos públicos por enfermedades como la ALERGIA que requieren dietas estrictas: ello permite escoger centros donde se admitan a estos alumnos al comedor, o buscar un centro cerca del domicilio para poder comer en casa o poder acudir rápido en caso de urgencia, o un centro que cuente con personal sanitario. Dichos puntos ya se aplicaban anteriormente. En la Comunidad de Madrid, por ejemplo, se aplica este punto a escolares con intolerancias alimentarias (lactosa, gluten) pero no a los alumnos con alergias alimentarias.

2- Información de las alergias a comunidad educativa. Proporciona mayor tranquilidad al educador al tratar a estos niños y mayor seguridad a los niños alérgicos por él atendidos. (3)

Esta información permitirá que:

- Los docentes sean conscientes del verdadero alcance del problema
- Se minimice el riesgo de las reacciones alérgicas
- Se sepa cómo actuar en caso de que se produzca una reacción alérgica.
- El alumnado alérgico esté integrado en el entorno escolar, promoviendo los docentes la adaptación de las actividades cuando sea necesario.

Edición de guías formativas, como se ha hecho con otros problemas de salud (como en el caso de la gripe A).

3- Regulación de los comedores escolares a nivel estatal:

- Una norma de ámbito estatal para garantizar el derecho a la educación en igualdad de condiciones para todos los niños en todo el territorio nacional, y de obligado cumplimiento para centros educativos públicos, concertados y privados.
- Articular un procedimiento para el seguimiento y evaluación del cumplimiento de estas normas, donde los padres puedan manifestar las deficiencias que se encuentran y se les den soluciones.
- Formación específica para el personal de los comedores.(1)(2)

4- Regulación de la administración de medicación de rescate. Es indiscutible que hay que administrar medicación en caso de reacción alérgica grave y es necesario determinar quién es el responsable de ello. Los padres solicitamos que se regule de manera clara la administración de la medicación de manera que no pueda ésta ser negada en caso de urgencia vital. Los maestros, a través de los sindicatos, expresan la misma necesidad de regulación.

Algunas comunidades autónomas ya han abordado este problema apoyando soluciones:

- Castilla y León. Planificación Educativa, a través de su Director General, emite una respuesta a la consulta formulada en la que se indica que es responsabilidad del tutor el cuidado y en este caso administración de la medicación en caso de urgencia.
- Murcia. Edición del Protocolo de Actuación ante situaciones que impliquen alteraciones del estado de salud del alumnado en Centros Educativos Públicos No Universitarios. (6)
- Galicia - 061. Programa Alerta Escolar destinado a niños con alergia alimentaría, crisis epilépticas y diabéticos. Los padres inscriben a los niños con estas patologías en el registro del 061, la escuela custodia la medicación, ante cualquier situación de emergencia la escuela puede llamar al 061 donde el facultativo le dará las instrucciones sobre cómo actuar, incluyendo si precisa la administración de medicación. Paralelamente los educadores recibirán formación en primeros auxilios para estar preparados para atenderles(7)
- Andalucía - Programa Aire. Similar al Programa Alerta Escolar de Galicia.(5)

5- Protocolos de emergencia ante reacción alérgica en los centros educativos: todo lo aquí expuesto justifica la necesidad de establecer unas pautas de actuación en caso de emergencia, consensuadas y claramente definidas, que den seguridad a las familias y a los maestros. (4)

La figura de enfermería escolar puede realizar de manera sistemática la atención a situaciones de urgencia que se produzcan en horario escolar. Al mismo tiempo, puede realizar importante labor en Educación para la Salud. Su incorporación es un procedimiento SIMPLE, soluciona muchos problemas por un coste asumible puesto que también puede desarrollar tareas de educación para la salud.

Según el documento de posicionamiento de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI) titulado "La atención al niño alérgico en la escuela: Grupo de Trabajo EAACI/GA2LEN sobre el niño alérgico en la escuela" (8):

"(...) un 20% de reacciones de alergia alimentaria ocurren en las escuelas. Hasta dos tercios de las escuelas tienen como mínimo un niño con riesgo de anafilaxia pero muchas están insuficientemente preparadas. Es necesaria una colaboración entre médicos, enfermeras comunitarias y escolares, personal escolar, padres y el niño para asegurar que los niños alérgicos están protegidos. Las escuelas y los médicos deben adoptar un enfoque global para la formación en alergia, asegurándose que todo el personal sabe prevenir, reconocer e iniciar el tratamiento de las reacciones alérgicas."

En AEPNAA, Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex, consideramos imprescindible la colaboración de los profesionales de la medicina que tratan a este colectivo infantil para la resolución de los conflictos sociales que sufren y agradecemos la implicación que ha mostrado la Asociación Española de Pediatría al organizar esta mesa redonda y al permitir al colectivo de afectados expresar en primera persona las dificultades que padecemos en nuestro día a día.

REFERENCIAS

(1).Los alérgenos alimentarios en la restauración colectiva. http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/es/dir87/alerg2009caste.pdf

(2) Guía para la gestión de los alérgenos y el gluten en la industria alimentaria

http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir2913/pdf/guia_alergenos.pdf

(3) Guía de profesores. Editada por AEPNAA

(4) Protocolo de actuación ante una reacción alérgica en la escuela

http://www.seaic.org/pacientes

(5) Andalucía: Programa Aire

http://www.epes.es/estaticas/pdf/Programa_Aire.pdf

(6) Protocolo de Actuación ante situaciones que impliquen alteraciones del estado de salud del alumnado en Centros Educativos Públicos No Universitarios

http://www.carm.es/web/pagina?IDCONTENIDO=5093&IDTIPO=100&RASTRO=c797$m3921,4492

(7) Galicia: Programa Alerta Escolar

http://www.sergas.es/MostrarContidos_N3_T02.aspx?ldPaxina=40007&uri=/gal/Publicaciones/Docs/UrgSanitarias/PDF12-83.pdf&seccion=0&thifr=650

(8) A. Muraro, A. Clark, K. Beyer, L. M. Borrego, M. Borres, K. C. Lødrup Carlsen, P. Carrer, A. Mazon, F. Rancè, E. Valovirta, M. Wickman, M. Zanchetti. The management of the allergic child at school: EAACI/GA2LEN Task Force on the allergic child at school. Allergy 2010; 65(6):681-9.

Published Online: Mar 25 2010 7:38AM

DOI: 10.1111/j.1398-9995.2010.02343.x

http://www.seicap.es/documentos/archivos/47Z_allergymuraroschool-traduccion.pdf

ASMA EN LA ESCUELA

Nº Programa: 616

Autor: Juan Carlos Cerdá Mir

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Coordinador del Grupo de Trabajo "Educación Sanitaria" de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica. SEICAP

Las enfermedades alérgicas han aumentado en frecuencia en los últimos años, se calcula que el 15-20% de la población infantil de los países industrializados, padece alguna enfermedad alérgica. (1) Entre ellas, el asma bronquial es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia. Según distintos estudios epidemiológicos, en nuestro país, el asma afecta aproximadamente al 10% de los niños en edad escolar, existiendo un predominio en varones, con una relación 2/1. (2).

Existe un gran número de alérgenos capaces de sensibilizar y de actuar como desencadenantes de agudizaciones de los síntomas alérgicos. Esta gran variedad de alérgenos inhalantes pueden estar presentes en la escuela, por lo que ésta se puede convertir en un lugar de riesgo para los niños alérgicos.

Los niños con alergia que van al colegio, tienen los mismos derechos que el resto de los niños, entre ellos "el derecho a la enseñanza", que viene recogido tanto por las leyes internacionales: El artículo quinto de la Declaración de los Derechos del Niño (aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de noviembre de 1959) indica claramente que: "El niño física o mentalmente impedido o que sufra algún impedimento social, debe recibir el tratamiento, la **educación** y el cuidado especial que requiere su caso particular". (3)

Como por la legislación Española: La Constitución Española de 1978. El Artículo 27.1 se establece "todos tienen derecho a la educación". El Artículo 27.2 dice: "la educación tendrá por objeto el pleno desarrollo de la personalidad humana". El Artículo 27.4 reza: "La enseñanza básica es obligatoria y gratuita" (4). O la propia legislación de protección del menor: Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil. El Artículo 10. Medidas para facilitar el ejercicio de los derechos: 1. "Los menores tienen derecho a recibir de las Administraciones públicas la asistencia adecuada para el efectivo ejercicio de sus derechos y que se garantice su respeto". El Artículo 11. Principios rectores de la acción administrativa: 1. "Las Administraciones públicas facilitarán a los menores la asistencia adecuada para el ejercicio de sus derechos".(5) O las leyes que regulan la educación: LEY ORGÁNICA 2/2006, de 3 de mayo, de Educación.

Artículo 1. Principios. El sistema educativo español, configurado de acuerdo con los valores de la Constitución y asentado en el respeto a los derechos y libertades reconocidos en ella, se inspira en los siguientes principios: a) La calidad de la educación para todo el alumnado, independientemente de sus condiciones y circunstancias. b) La equidad, que garantice la igualdad de oportunidades, la inclusión educativa y la no discriminación y actúe como elemento compensador de las desigualdades personales, culturales, económicas y sociales, con especial atención a las que deriven de discapacidad. k) La educación para la prevención de conflictos y para la resolución pacífica de los mismos, así como la no violencia en todos los ámbitos de la vida personal, familiar y social. (6)

Debemos tener en cuenta que los niños con asma que van al colegio, tienen los mismos problemas que el resto de los niños y además los propios de su patología o los derivados del tratamiento de esta. Durante el tiempo de evolución de la enfermedad, la persistencia de las crisis de asma afecta negativamente al desarrollo físico, psicológico y social del niño. Así, cuando la enfermedad está activa o mal controlada, produce una limitación de la actividad física, esto a su vez provoca un sentimiento de inferioridad frente a los demás y pérdida de autoestima.

Por otro lado la familia por temor a las crisis ejerce una sobreprotección sobre el niño, favorece el absentismo escolar y tiende aún más a restringir todas las actividades.

Hasta no hace mucho, los propios médicos hemos estado limitando la actividad física de nuestros pacientes con asma. Afortunadamente hoy día, estas recomendaciones van desapareciendo. No debemos olvidar que el juego y la actividad física son condiciones innatas de los niños. No se entiende a un niño sin movimiento. El asma provoca un elevado absentismo escolar, los síntomas y los efectos secundarios de la medicación como nerviosismo y temblores por los broncodilatadores, o somnolencia por tener síntomas nocturnos, son otro problema y repercuten en el rendimiento escolar, son causa de burlas por parte de sus compañeros y muchas veces de la incomprensión de sus profesores. (7)

Algunos niños con asma padecen síntomas desencadenados por el ejercicio, no pudiendo seguir el mismo ritmo que el resto de sus compañeros. Si los profesores de Educación Física desconocen esta circunstancia pueden calificar al niño como no colaborador o simulador. Forzar en exceso a un niño que tenga asma de esfuerzo puede dar lugar a una crisis de asma de gran gravedad. Estas circunstancias provocan que muchas veces sean excluidos de la clase y de otras actividades escolares y extraescolares como viajes o excursiones. (8)

Hoy sabemos que existe una única vía respiratoria, que se inicia en las fosas nasales y que termina en el alveolo, por eso el asma en un gran porcentaje se asocia a rinitis/rinoconjuntivitis. Los niños que padecen rinoconjuntivitis, presentan de forma involuntaria, obstrucción nasal, ataques de estornudos y prurito intenso oculonasal que les lleva a frotarse la nariz y los ojos de muchos modos, con ruidos guturales nasales, simulando un tic nervioso, e incluso si la conjuntivitis es muy intensa, pueden producir alteraciones en la agudeza visual, con problemas en la lectura y en la atención en clase, siendo por ello, objeto de burla por sus compañeros y regañados por el profesorado. Al mismo tiempo la interferencia con el sueño y el tratamiento con antihistamínicos en pacientes con respuesta individual más sensible, puede producir somnolencia durante el día y un peor rendimiento académico. Algo tan elemental como el uso de gafas de sol, aumenta las actitudes hostiles de sus compañeros. Todo ello puede llevar a dificultades en la socialización, producir cierto aislamiento, y disminuir la autoestima del niño.

Pero, si estas enfermedades pueden alterar la convivencia del niño en la escuela el problema más grave y mucho más importante es la supervivencia de los niños con enfermedades alérgicas potencialmente graves, ya que el desconocimiento o el escepticismo ante la potencial severidad del asma puede crear un entorno inseguro.

En la escuela el asma se puede presentar de manera espontánea en un niño asintomático, o puede empeorar en un niño con síntomas leves. Estas circunstancias pueden deberse a la acción de factores específicos o de factores inespecíficos. Los niños con asma, tanto alérgica como no alérgica, pueden experimentar agudizaciones severas cuando realizan esfuerzo físico. Así, se han descrito episodios mortales atribuidos al asma durante actividades deportivas o escolares. Algunas han ocurrido específicamente en clases de educación física, y otras en actividades deportivas relacionadas con equipos escolares. (9) (10)

El asma o broncoespasmo inducido por ejercicio, son términos que se utilizan para expresar un mismo fenómeno: la obstrucción aguda y reversible de las vías respiratorias que aparece tras el ejercicio.

Aunque en algunos niños se puede presentar como una alteración aislada, lo normal es que aparezca como parte de un asma que existe de base, conocido o no. De hecho un gran porcentaje de niños con asma, cualquiera que sea su gravedad, pueden llegar a presentar crisis en relación con el ejercicio físico, limitando su actividad y empeorando considerablemente su calidad de vida. En estos casos su presencia se debe considerar como expresión de un mal control del asma. Por lo general, para que aparezcan los síntomas de broncoespasmo, el ejercicio debe ser intenso y prolongado. Así actividades cortas pero intensas de menos de 2 minutos de duración son bien toleradas. La obstrucción bronquial puede aparecer durante el ejercicio físico, pero lo normal es que aparezca o se haga más evidente a los 5-15 min. de haber terminado el ejercicio.

Este asma suele ser leve y remite espontáneamente, siendo la recuperación completa entre 30 y 60 minutos. En ocasiones puede aparecer una fase de respuesta tardía a las 4-10 horas después de haber finalizado el ejercicio, con presencia de nuevos síntomas de asma (aparece en un 30-40% de los pacientes con BIE). Este tipo de asma desencadenado por el ejercicio, deja un periodo de tiempo que oscila entre 2-4 horas en el que no se producirá una crisis intensa de asma aunque se siga realizando ejercicio. A esto se le llama "periodo refractario". Así una persona que realice un calentamiento previo, puede competir en periodo refractario. (11)

Sabemos que la prevalencia del BIE en la población general no asmática es del 4-20%, siendo más frecuente en niños que en adultos. Sin embargo la prevalencia del asma inducido por ejercicio en la población asmática varia entre el 70-90%, sobre todo en la población infantil.

El mecanismo por el que se produce el BIE no es totalmente conocido. Se cree que se inicia por la pérdida de una cantidad excesiva de agua en la vía bronquial como consecuencia de tener que acondicionar grandes volúmenes de aire que provienen del exterior al estado de gas alveolar en poco tiempo. Pero el mecanismo final por el que esta pérdida de agua provoca el broncoespasmo suscita cierta polémica, existiendo dos principales hipótesis para su explicación.

Hipótesis térmica: El enfriamiento y posterior recalentamiento de la pared bronquial, estrecha directamente la vía respiratoria. La respuesta de broncoespasmo tras la inhalación de aire frio y seco o el recambio de aire que sucede durante la hiperventilación va a favor de esta hipótesis, cuyo principal defensor, Mc Fadden, explica así la razón por la que el BIE se produce con mayor frecuencia entre los deportistas de invierno. Se ha demostrado que cuando un asmático hace ejercicio en un ambiente frío, la respuesta de broncoconstricción es más intensa cuanto más caliente es el aire que recibe en el momento de cesar el ejercicio. De aquí la importancia de nunca parar de repente, sino de una forma pausada, permitiendo una recuperación de la temperatura inicial de la vía aérea (esquiadores al entrar en la cafetería tras esquiar un rato o al entrar en una piscina climatizada tras correr desde el autobús). (12)

Hipótesis osmótica: El aumento de la osmolaridad celular que se produce como consecuencia de la pérdida de agua por evaporación, de los fluidos perciliares en el bronquio, provoca inestabilidad en la pared celular y permite la liberación de los mediadores inflamatorios. El

hecho de que los sujetos con BIE muestren con frecuencia una respuesta broncoconstrictora a la inhalación de suero salino hipertónico, apoya esta teoría. Anderson. (13)

Con independencia del mecanismo inicial desencadenante, los mastocitos de superficie en respuesta al estímulo hipertónico, liberan mediadores químicos inflamatorios. Estos mediadores actúan directamente sobre la musculatura lisa bronquial e inducen contracción y broncoespasmo por estímulo reflejo de las vías vagales aferentes o reclutando neutrófilos. Estos a su vez participarían en la respuesta inflamatoria, generando y liberando nuevos mediadores. Se ha demostrado aumento de los niveles séricos de histamina, factor quimiotáctico de los neutrófilos, activación del complemento, niveles de C3a y de leucotrienos LTD4 y LTE4. Así mismo también se ha encontrado un a mayor cantidad de eosinófilos en el esputo de niños con asma que tienen BIE que en niños con asma que no tienen BIE. Algunos estudios han podido demostrar un aumento del FEno y de los metabolitos del nitrógeno en el condensado del aire exalado, que se correlacionan directamente con el descenso de los valores del FEV1 y se reducen con el tratamiento con corticoides inhalados.

El diagnóstico es sencillo cuando se piensa en él. Se realiza por la historia cínica y se confirma con la prueba de esfuerzo. La prueba de esfuerzo consiste en someter al paciente a un esfuerzo intenso y controlado durante 6-8 minutos, monitorizando la frecuencia cardiaca, alcanzando al menos 170 ppm. ó el 85% del máximo para su edad (220-edad en años). Este esfuerzo se puede realizar mediante tapiz rodante, bicicleta ergométrica o carrera libre. Previamente se realiza una valoración de la función pulmonar mediante espirometría y posteriormente a los 5,10, 15 y 30 minutos tras el ejercicio. La prueba se considerará positiva si se produce una caída del FEV1 igual o superior al 10% respecto los valores obtenidos antes del ejercicio.

El broncoespasmo inducido por ejercicio (BIE) es más común en aquellos niños que no tienen su asma bien controlado. Por lo tanto desde este punto de vista el mejor tratamiento es tener estabilizada la enfermedad con fármacos antiinflamatorios.

Por otro lado el ejercicio por sí mismo no causa hiperreactividad bronquial, ni va a dejar secuelas en la función pulmonar del individuo, a diferencia de otros estímulos desencadenantes como sucede con los alergenos (ácaros, pólenes, hongos o epidérmicos de animales), por lo que por si mismo no precisa de un tratamiento continuado. Por lo tanto trataremos el asma de esfuerzo de forma independiente del tratamiento de base que lleve para el asma. (14)

Este es un tipo de asma que se puede prevenir con fármacos, que deben administrarse 10-15 minutos antes del ejercicio.

El tratamiento del Asma Inducido por ejercicio contempla unas Medidas no farmacológicas: Entrenamiento y calentamiento:

Para los pacientes con asma, realizar ejercicio de una forma regular, proporciona una buena condición física, reduce las necesidades de medicación, la sensación de disnea por el fortalecimiento de la musculatura torácica, el absentismo escolar. Con un entrenamiento apropiado y la medicación, atletas con asma leve y moderada pueden participar con éxito en el ámbito de la alta competición. Sin embargo a pesar de estos aparente beneficios, no se ha podido demostrar a largo plazo que el entrenamiento, disminuya la intensidad del BIE , ni que mejore la función pulmonar.

Por otro lado el ejercicio es el único desencadenante de asma que induce tolerancia. Se ha observado que tras la caida inicial del FEV1 y de forma independiente de la intensidad de esta, se produce un periodo refractario en el 50% de los casos, que proteje frente al ejercicio que se realice en las siguientes 2-3 horas. Para llegar al periodo refractario es necesario relizar ejercicio durante 10-15 minutos al 60% de la máxima frecuencia cardíaca calculada. Una vez alcanzado el objetivo, la protección se mantiene durante unos 40 minutos, por lo que es necesario realizar el segundo esfuerzo en ese periodo de tiempo.

Factores ambientales: Se debe evitar la exposición a los agentes irritantes y en el caso del asma extrínseco a los alergenos relevantes.

El control de la humedad y la temperatura del aire inpirado se hace imposible en los deporte que se practican al aire libre, especialmente en tiempo frio.

Tratamiento farmacológico del BIE: Constituye el pilar fundamental sobre el que se asienta el tratamiento del BIE, pues es el único realmente eficaz. (15)

Fármacos ≤2-adrenérgicos de acción corta: Son el grupo de fármacos con el que tradicionalmente se ha tratado el BIE y se consideran de primera elección. Tanto, Salbutamol como Terbutalina, son potentes inhibidores del BIE. Controlan el 80-90% de los casos. Es recomendable utilizarlos 15 minutos antes de realizar el ejercicio, pues su acción aparece entre 5 y 15 minutos después, siendo máxima a la hora y se mantiene como máximo entre 2 y tres horas, precisando después dosis adicionales para mantener el efecto, lo cual entra en conflicto con su posible efecto dopante, que aunque no demostrado incluso con dosis que cuadriplican las reconocidas y con un efecto limitado solo al 2% del rendimiento impide que los atletas de élite puedan tomarlos. Ver B.O.E. (Boletín Oficial del Estado) nº: 317 jueves 30 de diciembre de 2010. Resolución de 23 de diciembre de 2010, de la Presidencia del Consejo Superior de Deportes por la que se aprueba la lista de sustancias dopantes y métodos prohibidos en el deporte. S.3. Beta-2 Agonistas: Están prohibidos todos los beta-2 agonistas (incluidos sus dos isómeros ópticos cuando corresponda), salvo el salbutamol (cantidad máxima de 1.600 mcg. en 24 horas) y el salmeterol, si se administran por inhalación, para su uso terapéutico, de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. Se presumirá que la presencia en la orina de una concentración de salbutamol superior a 1.000 nanogramos por ml. no corresponde a un uso terapéutico de la sustancia y se considerará el resultado analítico como adverso a menos que el deportista demuestre, mediante un estudio farmacocinético controlado, que este resultado adverso fue consecuencia del uso de una dosis terapéutica (cantidad máxima de 1.600 mcg. en 24 horas) de salbutamol inhalado.

Cromonas: Cromoglicato disódico (Frenal) y Nedocromil Na (Tilad, Cetimil, Brionil). Controlan al 70-80% de los casos. Su acción protectora es conocida desde hace años, siendo algo inferior a la de los ß2-adrenérgicos. En combinación con los ß2-agonistas controlan casi al 100% de los pacientes. El CGDS tiene una dosis dependiente que oscila entre 20 y 40 mg. Sin embargo el Nedocromil casi siempre es eficaz a una dosis de 4 mg. pudiendo aumentarse a 6 mg. en caso de no obtener respuesta. Está permitido por el Comité Olímpico Internacional. A pesar de que son fármacos especialmente útiles en los casos difíciles de tratar y de los pocos efectos adversos que tienen, resulta curioso que son poco utilizados para este fin. Su principal limitación es la duración del efecto protector que es menos de dos horas y su sabor desagradable. ß2-adrenérgicos de acción prolongada: Los broncodilatadores inhalados de larga duración: como Salmeterol y Formoterol, tendrían la ventaja adicional de su efecto protector más prolongado (8-10 horas). Una dosis única de Formoterol de 4,5 o 9 µg. Confiere la misma protección que 0,5 mg. De Terbutalina, durante las primeras 4 horas pero a partir de ese momento, el Formoterol resulta mejor. Lo mismo ocurre con el Salmeterol que previene el BIE hasta 12 horas en niños con asma, así se podrían tomar en el domicilio a primera hora de la mañana y estar protegido todo el día. Su principal inconveniente es que cuando se toman de forma continuada producen taquifilaxia, perdiendo eficacia. Corticoides inhalados: Estos medicamentos responden poco frente al control del BIE. Algunos autores sostienen que una única dosis de Fluticasona inhalada 4 horas antes del ejercicio protege al 50% de los niños con asma. Sin embargo la mayoría de los autores están de acuerdo que se necesita un tratamiento más prolongado para reducir los síntomas asociados al esfuerzo. Su papel principal es en el control del asma de base que tiene el niño en dosis bajas o medias. Antileucotrienos: Montelukast y zafirlukast son fármacos que ejerce una acción antiinflamatoria. Se

deben administrar por vía oral, una vez al día de forma continua y su efecto dura entre 1-12 horas, tras la administración. Pero su desventaja es que hay una gran variabilidad individual en el patrón de respuesta a estos fármacos encontrando que aproximadamente entre un 25 y 30% de los pacientes no responden al tratamiento.

CONSEJOS PARA REALIZAR EJERCICIO FISICO:

La práctica de deporte es fundamental en la educación de cualquier niño. Debemos animar al asmático, no solo a realizar la clase de educación física del colegio, sino a realizar deporte, incluso de competición. En principio cualquier deporte es bueno para el asmático, "el mejor es siempre el que le guste más". Hemos de saber que solo está contraindicado el submarinismo con botellas de aire comprimido. Lógicamente los deportes que exijan esfuerzos de alta intensidad y mantenidos serán más asmógenos (como la carrera libre o el ciclismo), que los que posean en su desarrollo intervalos de reposo y se realicen en ambientes cálidos y húmedos (como la natación). (16)

CONSEJOS BÁSICOS

1. Premedicación: 10-15 minutos antes de realizar el ejercicio deben tomar la medicación preventiva que tienen recomendada por su médico: por ejemplo: Inhalar dos dosis de Ventolin aerosol en cámara de inhalación o inhalar una dosis de Terbasmín Turbuhaler.
2. Realizar un buen calentamiento, empezando suavemente hasta alcanzar una intensidad moderada y de una duración de 10-15 minutos (consigue un periodo refractario).
3. Realizar un entrenamiento físico regular enseñándole a respirar por la nariz.
4. Una vez haya finalizado la actividad deportiva (partido o carrera de fondo), hacer un descenso gradual del ejercicio.
5. Evitar realizar los ejercicios de alta intensidad y larga duración si no se ha conseguido primero una buena condición física o no se conocen los límites personales del ejercicio.
6. Evitar la inhalación de aire muy frío y seco. Evitar hacer ejercicio si el ambiente está muy contaminado o cargado de humo. Si se es alérgico a los pólenes evitar realizarlo en el exterior si está en época polínica.
7. No deberá realizar ejercicio los días que esté muy acatarrado o con crisis de asma.
8. Llevar siempre la medicación de rescate en la bolsa de deportes con su cámara de inhalación.

¿QUE HACER SI APARECE UNA CRISIS DE ASMA DURANTE EL EJERCICIO?

1. Actuar con calma y parar el ejercicio.
2. Permitir que pueda respirar bien poniendo al niño en una posición cómoda sentado y sin gente alrededor.
3. Administrarle la medicación de rescate lo antes posible, siguiendo las instrucciones que hay en la ficha del niño.
4. Si mejora y se soluciona la crisis seguirá con la actividad física pero con menos intensidad.
5. Si empeora se avisará al 112 para llevar al niño lo antes posible al Centro de Salud o al Hospital más cercano y se avisará a los padres. Mientras tanto se le seguirá administrando la medicación de rescate que tiene recomendada.

El conseguir un ambiente lo más seguro en la escuela es un objetivo que depende de la colaboración de los distintos agentes sociales implicados en la actividad. Requiere una acción conjunta entre padres, Autoridades Sanitarias y Educativas.

El manejo de todos estos problemas debe hacerse de una forma coordinada por todas las partes involucradas, que tienen que proporcionar los recursos formativos y el marco legal, para que entre todos nuestros niños con alergia dispongan de una escolarización en condiciones de seguridad para su salud.

Por un lado están el propio niño y sus padres o tutores y por otra parte el personal docente y no docente del centro escolar, los médicos especialistas, el personal sanitario que pueda existir en los colegios (figura de la enfermero/a escolar, los pediatras de atención primaria, las autoridades sanitarias y educativas y a su vez, requiere también un marco legislativo que garantice los derechos del niño, y que al mismo tiempo garantice los derechos y responsabilidades de los profesores y del resto del personal de la escuela que se vean enfrentados a una situación de riesgo vital.

Los padres son el elemento clave de la comunicación entre el médico Especialista en Alergia, el Pediatra del Centro de Salud y el centro escolar. Deben advertir al colegio de la enfermedad alérgica que padece su hijo y de su gravedad, deben entregar en el colegio y en el Centro de Salud copia del informe médico que el especialista les ha entregado, el cual debe contener todas las medidas preventivas y el plan de tratamiento ante una reacción severa. Deben proporcionar a su hijo, para que lleve a la escuela, la medicación que pueda necesitar en caso de una reacción urgente. Deben conocer ellos mismos las medidas preventivas y saber administrar la medicación de urgencia y deben enseñar al niño estos mismos conocimientos a medida que vaya teniendo la edad adecuada.

El niño a medida que vaya creciendo y madurando debe saber a que tiene alergia y que alérgenos tiene que evitar y cómo hacerlo. Debe conocer que situaciones y actividades suponen un mayor riesgo. Deben saber reconocer precozmente los síntomas de su enfermedad y cómo administrarse la medicación de urgencia. El médico especialista que ha realizado el diagnóstico, debe proporcionar toda la información relativa al diagnóstico, medidas preventivas y plan de tratamiento de urgencias. Toda esta información debe quedar plasmada en un informe médico escrito de forma clara y detallada donde tiene que constar el diagnóstico, los alérgenos a los que está sensibilizado, las medidas preventivas con su tratamiento farmacológico si lo hubiere, el tratamiento sintomático y cómo aplicarlo, estableciendo en cada caso un Plan de Acción para actuar en caso de una emergencia.

Teniendo en cuenta que alrededor del 10% de los niños en edad escolar presentan asma, que un 7% de los niños escolarizados presentan alguna enfermedad alérgica y que entre el 17-18% de las reacciones alérgicas ocurren en el ámbito escolar, además cuando una reacción severa aparece en la escuela, el tratamiento rápido es vital, pues el retraso en la respuesta puede tener consecuencias irreparables, se deduce la importantísima tarea y responsabilidad que tiene que asumir el centro escolar. Pero la mayoría de estas medidas no son bien acogidas por el colectivo del profesorado, unas veces por desconocimiento del problema y otras por temor a ser denunciados por los padres ante una actuación sanitaria que podría superar sus competencias. Sin embargo las leyes Españolas no ofrecen mayores dificultades en establecer la *obligación clara y concreta del personal del centro de actuar adecuadamente*. Derivándose de su no actuación responsabilidades tanto civiles como penales; las primeras recaerían de forma solidaria tanto sobre la persona que pudiendo actuar no actúa, como sobre el Centro como institución.

Por otra parte el supuesto que estamos contemplando (obligación de administrar medicación urgente), caería también dentro del ámbito penal, concretamente en el delito de "*omisión del deber de socorro*", tipificado en el artículo 195 del Código Penal, que dice literalmente "*El que no socorriere a una persona que se halle desamparada y en peligro manifiesto y grave, cuando pudiere hacerlo sin riesgo propio ni de terceros*".

El niño asmático en caso de crisis ¿está desamparado? Si sus padres no están para ayudarle y los docentes no hacen más que llamar a los servicios de urgencia, hasta que estos lleguen, si esta desamparado; igual de desamparado que estaría una persona que por un accidente de tráfico, queda atrapada en su vehículo con el cinturón de seguridad mientras el coche está a punto de despeñarse por un precipicio, y nosotros que pasamos por allí nos dedicamos a llamar al 112 y esperar a

que llegue, a ver qué pasa. ¿Está el niño asmático, en la situación que estamos analizando, en peligro manifiesto y grave?. Parece que la respuesta a esta pregunta no ofrece dudas.

Este tipo delictivo se puede aplicar a *cualquier persona* que pudiendo socorrer a otro, sin grave riesgo para sí mismo, no lo hace. A mayor razón por tanto, entraría en este tipo penal el personal del centro educativo que por su proximidad y vinculación con la víctima tienen una especial situación de "*garantes*"; situación esta que se refuerza aún más cuando los padres entregan por escrito en el colegio, además del historial médico del alumno, las directrices básicas de actuación en casos de urgencias. Ni tan siquiera sería necesaria la autorización del padre o tutor del niño para actuar ya que la obligación de actuar es una *obligación legal*. (17)

A pesar de ello, la custodia de la medicación en el colegio, y su administración por parte de una persona que no tiene cualificación sanitaria son aspectos legales sobre los que existe controversia en la interpretación de la ley y en las resoluciones de los tribunales.

Hay que reconocer que es un gran esfuerzo de responsabilidad exigirle al centro escolar que asuma toda la responsabilidad del cuidado de los niños con riesgo alérgico o con otras patologías que necesiten cuidados médicos en un momento determinado, como diabéticos o epilépticos. Las escuelas deben organizar con regularidad la formación en alergia y tratamiento de urgencia de las reacciones alérgicas para el personal docente en colaboración con los profesionales sanitarios. En todos los centros escolares debería haber en plantilla, personal sanitario (enfermero/a escolar) que sería la persona encargada de la atención urgente al niño que lo necesite, además de poner en marcha otros programas de formación y prevención en salud escolar, incluyendo la prevención de las enfermedades alérgicas. En la actualidad esta figura no está contemplada de manera universal en nuestro país, siendo muy pocas las Comunidades Autónomas que contemplan esta figura (*La Comunidad Valenciana es pionera en la implantación de la Enfermería Escolar, medida promovida por el Colegio de Enfermería y secundada por muchos ayuntamientos.) En Madrid 60 centros cuentan ya con Enfermería Escolar*) y pesar de ello generalmente por motivos presupuestarios, son muy pocos los centros que la tienen.

Por todos estos motivos las asociaciones de pacientes y familiares con asma o con alergia alimentos y látex, cada vez están adquiriendo, un mayor protagonismo. Las actividades que realizan de proporcionar consejo, apoyo y ayuda práctica a los niños alérgicos y a sus familias, la participación en las actividades de formación del personal de las escuelas, la difusión social de este problema, la demanda para la mejora de servicios y la demanda de cambios de legislación, las convierten en punta de lanza para conseguir mejoras en la atención del niño con alergia en la escuela.

Los agentes políticos tienen una labor exclusiva muy específica sobre distintos aspectos. Deben proporcionar mejores servicios para la atención del niño alérgico en la escuela. Deben regular la formación general pregrado y la formación continuada del personal docente. Deben regular la formación específica en algunos casos concretos como es el caso de los profesores de educación física sobre el asma inducido por ejercicio. Deben elaborar la legislación que proteja al niño de las situaciones de riesgo. Deben elaborar la legislación que proteja al personal de la escuela de las posibles consecuencias que pueden surgir cuando se siguen las instrucciones que les han proporcionado. El personal escolar debe tener inmunidad frente a acusaciones judiciales por las consecuencias de administrar la medicación de urgencias o de rescate.

Desde que las competencias en materia de Educación y Sanidad en nuestro País corresponden a Cada Comunidad Autónoma, no hay una normativa única que regule esta situación. En la actualidad en nuestro País hay distintas iniciativas para abordar este problema, instaurando por su cuenta, protocolos de emergencias en los centros educativos con niños alérgicos. Andalucía y Galicia son pioneras, y han diseñado protocolos que coordinan servicios educativos y centrales de emergencias. En Andalucía se instauró en el año 2006 el Programa Aire, que es una iniciativa puesta en marcha por la Empresa pública de Emergencias Sanitarias y el Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, en colaboración con las asociaciones de pacientes asmáticos y alérgicos andaluces, el Servicio Andaluz de Salud y asociaciones científicas: NEUMOSUR, ALERGOLSUR, SEICAP, SENP, SAMIUC, SAECC, SAMFYC, SEMES - Andalucía y APAP - Andalucía. Dirigido a mejorar la atención a los pacientes asmáticos graves y pacientes que sufran episodios de anafilaxia en la Comunidad Autónoma Andaluza. (18)

El 12 de marzo de 2007, en Galicia, se firma un acuerdo de colaboración entre la Consejería de Educación y Ordenación Universitaria y la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061 bajo el nombre de PROGRAMA ALERTA ESCOLAR, con la intención de facilitar atención inmediata y eficiente a los niños escolarizados que tengan alergias alimentarias con anafilaxia, crisis epilépticas e hipoglucemias en los diabéticos. En ambos programas los padres inscriben a los niños con estas patologías en el registro del 061. La escuela custodia la medicación que aporta el niño y ante cualquier situación de emergencia la escuela puede llamar al 061 donde un facultativo le dará instrucciones sobre como actuar, incluyendo instrucciones sobre la administración de la medicación, hasta la llegada del personal sanitario. Paralelamente los profesores reciben formación en primeros auxilios por parte de la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061, en forma de cursos de presencia física y recientemente cursos On-line que son obligatorios a todo el profesorado.

Otras Comunidades autónomas han tomado medidas diferentes y menos completas, como Castilla y León donde el Servicio de Planificación Educativa, a través de su Director General, a emitido un comunicado en el que se indica que es responsabilidad del tutor el cuidado y la administración de la medicación, en caso de urgencia, o en Murcia donde se ha editado un Protocolo de actuación ante situaciones que impliquen alteraciones del estado de salud del alumnado en Centros Educativos Públicos No Universitarios, o en Cataluña donde la Generalitat de Cataluña dispone de un protocolo para identificar al alumnado con alergias alimentarias y/o látex , informar al profesorado, tomar medidas preventivas en el centro y en caso de que precise atención específica la dirección del centro lo comunicará a las direcciones territoriales, o en Valencia donde la Consellería de Sanidad ha publicado recientemente en el Diario Oficial de la Comunitat Valenciana el 29 de julio del 2009 orden por la que se desarrolla los derechos de salud de los niños y adolescentes en el medio escolar, donde en su articulo 3 dice "*La coordinación médica conjuntamente con la coordinación de enfermería del centro de salud cumplimentaran el protocolo para la prestación, durante el horario escolar, la atención sanitaria específica a los alumnos escolarizados en centros educativos, públicos o concertados, de enseñanza obligatoria, que a continuación se detalla en el anexo*".

El conseguir un ambiente lo más seguro en la escuela es un objetivo que se persigue en numerosos países. Esto requiere una acción conjunta de padres, médicos y personal de la escuela. La situación es muy variables entre distintos países, y entre diferentes centros escolares dentro del mismo país. Con el fin de marcar unas pautas de actuación se ha puesto en marcha una iniciativa por parte de la *Sección Pediátrica de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica*. Esta iniciativa ha elaborado un documento de posicionamiento con objetivos generales y con objetivos específicos para las distintas enfermedades alérgicas. Dicho documento pretende ser una guía común a la cual se tendrá que adaptar cada centro según sus posibilidades. Se pretende que las escuelas tengan algunas personas entrenadas en el reconocimiento de los síntomas severos y en el tratamiento de urgencia con adrenalina y con broncodilatadores. (19)

La seguridad del niño de riesgo requiere que el médico responsable proporcione un plan personal de acción en el que conste la alergia del

niño, los síntomas severos que se pueden presentar, y el tratamiento de urgencia a administrar ante dichos síntomas. El personal de la escuela no puede diagnosticar y tratar una reacción, sino que debe seguir unos pasos que estén clara y explícitamente descritos. Para ello se debe emplear una ficha con todos los detalles. El disponer de tales planes aumentará la seguridad del niño, pero a pesar de utilizar la medicación urgente se han descrito fallecimientos, por lo que la prevención es imprescindible. El crear un ambiente escolar seguro para los niños con alergia es una gran tarea a desarrollar en los próximos años y que ha de contar con la colaboración de padres, maestros, médicos, asociaciones de pacientes y autoridades sanitarias y legislativas.

Pero a pesar de estas iniciativas queda mucho por hacer y este es el motivo de esta mesa redonda donde lo más importante es analizar y tomar conciencia de las carencias que existen y seguir trabajando para que los niños con alergia tengan garantizados el derecho a una educación segura en igualdad de condiciones que el resto de los niños en todo el territorio nacional.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006;368:733-43.

2. ISAAC, Carvajal-Ureña I, García Marcos L, Busquets-Monge R, Morales Sanchez Varela M, García de Andoain N, et al. Variaciones geográficas de la prevalencia de síntomas de asma en los niños y adolescentes españoles. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Fase III. Arch Bronconeumol. 2005;41659-666.

3. Declaración de los Derechos del Niño (aprobada por la Asamblea.General de las Naciones Unidas el 20 de noviembre de 1959).

4. Constitución Española de 1978.

5. Ley Orgánica 1/1996 de 15 de enero de Protección Jurídica del menor, de modificación parcial del Código Civil y la Ley de Enjuiciamiento Civil.

6. Ley orgánica de Educación (LOE). Ley 2/2006 de 3 de mayo.

7. Silverstein MD, Mair JE, Katusic SK, Wollan PC, O'Connell E J, Yunginger JW. School attendance and school performance: a population-based study of children with asthma. J Pediatr 2001;139:278-83.

8. Becker JM, Rogers J, Rossini G, Mirchandani H, D'Alonzo GE, Jr. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. J Allergy Clin Immunol 2004;113:264-7.

9. Becker JM, Rogers J, Rossini G, Mirchandani H, D'Alonzo GE, Jr. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. J Allergy Clin Immunol 2004;113:264-7.

10. Kitada M, Nakagawa T, Yamaguchi Y. A survey of sudden death among school children in Osaka Prefecture. Jpn Circ J 1990;54:401-11.

11. Pierson WE. Broncoespasmo en niños y adolescentes provocado por el ejercicio. En Clínicas Pediátricas de Pediatria 1988 (5): 1115-1124.

12. MCFadden ER Jr, Lenner KA, Strohl KP. Postexertional airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into patophysiology and possible pathogenesis. J Clin Inves 1986;78: 18-25.

13. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is. J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 453-9.

14. Drobnic F.La actividad física en el niño con problemas respiratorios. XX Reunión de la Sociedad española de Neumología Pediátrica de la AEP. Barcelona 1998.

15. De Benedictis FM et al. Combination drug therapy for the prevention of exercise-duced bronchoconstriccion in children. Ann Allergy Asthma Immunol 1998; 80: 352-356.

16. Comité de asma de la SEICAP. Guía para la tención del niño asmático. Protocolo diagnóstico y terapeutico del asma infantil. Allergol Immunopathol (Madr). 2000;28: 1-63

17. Ley Orgánica 10/1995 de 23 de Noviembre del Código Penal. RD de 24 de julio de 1889 del Código Civil.

18. Programa Aire. www.juntadeandalucia.es

19. Muraro A, Clark A, Beyer K, et al. The management of the allergic child at school. Allergy (en prensa).

Sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

IMPORTANCIA DE LA AUTOPSIA EN LA MUERTE SÚBITA INFANTIL

Nº Programa: 742

Autores: Pilar Molina Aguilar[1], Isabel Izquierdo Macián[2], Esther Zorio Grima[2], Marina Gisbert Grifo[3], Cristina de la Presentación Blasco[1], Juan Giner Blasco1, Mercedes Bermejo Perez[1] y Begoña Cardona Valencia1 en representación de la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar de la Comunidad Valenciana (UVRMSF).

[1] Servicio de Patología de los Institutos de Medicina Legal de Alicante, Castellón y Valencia, [2] Servicio de Cardiología, Pediatría y Fundación para la Investigación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, 3UD de Medicina Legal, Universidad de Valencia EG

1.- La autopsia médico-legal.

La autopsia médico-legal puede definirse como el conjunto de técnicas que se aplican sobre el cadáver con el objeto de establecer las causas, tanto directas como indirectas, que han conducido a la muerte y las circunstancias de todo tipo que han concurrido en la misma.

La finalidad primaria de la autopsia médico-legal es, por tanto, investigar todas las lesiones o alteraciones anatomopatológicas cuya comprobación sirve para esclarecer la causa de la muerte en un caso objeto de investigación judicial, lo que permitirá determinar si la muerte se ha debido a una causa natural o, por el contrario, tiene un origen violento del que puedan derivarse responsabilidades.

Desde el punto de vista normativo existen unas normas básicas que regulan la práctica de la autopsia médico-legal: La Ley de Enjuiciamiento Criminal, el Reglamento de los Institutos de Medicina Legal, el Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses, la Ley del Registro Civil y el Reglamento del Registro Civil.

La primera de estas se refiere a la autopsia en los artículos 340, 343, 349, 353, 459 y 785, siendo fundamental el artículo 343 que establece : "En los sumarios a que se refiere el artículo 340, aun cuando por la inspección exterior pueda presumirse la causa de la muerte, se procederá a la autopsia del cadáver por los médicos forenses, o en su caso por los que el juez designe, los cuales, después de describir exactamente dicha operación, informarán sobre al origen del fallecimiento y sus circunstancias".

El artículo 340 de la Lecri se refiere a la muerte violenta o sospechosa de criminalidad y los artículos restantes regulan la práctica de la autopsia. Por otra parte el Reglamento de los Institutos de Medicina Legal establece que la realización de la autopsia corresponde a los Servicios de Patología Forense y el Reglamento Orgánico del Cuerpo de Médicos Forenses señala, entre las funciones de los médicos forenses, la realización de las investigaciones en el campo de la Patología Forense y de las prácticas tanatológicas que les sean encomendadas por los Juzgados, Tribunales y Fiscalías y determina que la emisión de los dictámenes sobre la causa de la muerte deben tener en cuenta las exigencias de la Ley del Registro Civil.

Por su parte, la ley del Registro Civil, en los artículos 81 a 87 establece los elementos básicos relativos a la inscripción de la defunción y el Reglamento del Registro Civil se refiere, a este aspecto, en los artículos 273 a 282 debiendo destacar el contenido del artículo 274 que establece literalmente que "El facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad o cualquier otro que reconozca el cadáver enviará inmediatamente al Registro parte de defunción en el que, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiación del que lo suscribe, constará que existen señales inequívocas de muerte, **su causa** y, con la precisión que la inscripción requiere, fecha, hora y lugar del fallecimiento y menciones de identidad del difunto ..."

Como se desprende de la legislación señalada son dos las circunstancias en que se hace imperativa la práctica de la autopsia médico-legal : por un lado, los casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, a efectos de determinar si fue natural o violenta y, en este último caso, la etiología médico-legal de la misma (muerte criminal, accidental o suicida) así como las responsabilidad derivadas; por otra parte, los casos de muerte de causa desconocida, a los efectos de determinar la verdadera causa, requisito indispensable para la inscripción de la defunción en el registro civil.

Si tenemos en cuenta que la muerte súbita se puede definir como aquella, presuntamente natural, que ocurre de forma inesperada, en una persona sana o sin enfermedad conocida o que hiciera esperar este desenlace, podemos deducir que es una de las circunstancias que obligan, según la legislación vigente, a realizar una autopsia médico-legal, ya que la muerte puede haber sido consecuencia de motivos distintos de los que, en principio, parecen haberla determinado e incluso cabria la posibilidad de que la muerte súbita no sea natural y se pretenda ocultar las circunstancias reales de una muerte violenta

La autopsia médico-legal constituye una de las actuaciones de mayor trascendencia entre las propias de la actividad médico-forense y se realiza siempre por orden del Juez de instrucción que lleva a cabo la investigación de la muerte.

El facultativo que tiene conocimiento de un caso de muerte súbita infantil debe ponerlo en comunicación de la autoridad judicial, por medio de un parte en el que debe indicarse el hecho de la muerte y el desconocimiento del origen de la misma, a los efectos de que este pueda ordenar la práctica de la autopsia que permita determinar la causa y sus circunstancias.

En este sentido hay que tener en cuenta que el primer tiempo de la autopsia médico-legal es el levantamiento de cadáver de donde se pueden obtener datos fundamentales, por lo que es de gran importancia que la comunicación se haga de la forma más precoz posible a los efectos de evitar que se pierdan datos que pueden resultar fundamentales para la investigación.

Puede ocurrir, de forma más frecuente que la que cabría esperar, que la autoridad judicial delegue directamente en el centro hospitalario ordenando la remisión del cuerpo al Servicio de Patología del IML correspondiente para la práctica de la autopsia; se omite la diligencia de levantamiento de cadáver, lo que conlleva a una posible pérdida de información esencial. En estos casos, la labor del pediatra es relevante, ya que será función suya recabar toda la información posible a expensas de los padres y familiares preferentemente en relación con los antecedentes inmediatos a la muerte que incluyan los factores de riesgo de sofocación accidental (posición prono, colecho, colchón blando).

2.- La muerte súbita infantil (MSI): concepto y causas más frecuentes.

Aunque no existe una definición universalmente aceptada de muerte súbita (MS), generalmente se define como una forma de **muerte natural, que ocurre de forma inesperada en una persona sana o sin enfermedad grave conocida, en un corto espacio de tiempo desde el comienzo de los síntomas**. En general se admite una hora entre el inicio de los síntomas y la muerte, pero se han propuestos diferentes intervalos (2, 6 y 24 h) para circunstancias específicas como la muerte sin testigos. Se calcula que aproximadamente el 12,5% de las defunciones que se producen de forma natural son muertes súbitas (tomando como límite menos de 2 h desde el inicio de los síntomas).

La **MSI** es aquella que, siguiendo dicha definición, ocurre en menores de 14 años. Incluye dos periodos: el primer año de vida, exceptuando la pri-

mera semana (muerte perinatal) y desde el primer año hasta los 14 años. Sólo una pequeña parte de las muertes naturales en niños son súbitas e inesperadas, el porcentaje oscila desde el 2,3-8%, hasta el 20% .

Las causas más frecuentes de MSI son similares en ambos grupos, exceptuando el SMSL en el primer año, e incluyen las infecciones y las malformaciones congénitas.

Tabla 1. Causas más frecuentes de MSI [1,2]

Infecciosas Bronconeumonía Neumonía bacteriana aguda Bronquiolitis Miocarditis Meningitis Epiglotitis aguda Shock séptico Gastroenteritis Peritonitis	Cardiacas Miocardiopatías (arritmogénica, hipertrófica y dilatada) Origen anómalo coronarias Anomalía de Ebstein Estenosis aórtica Hipertensión pulmonar Alteraciones del sistema de conducción Síndromes arrítmicos
Otras Epilepsia Asma	Cerebrales Malformación arteriovenosa Arnold-Chiari
Malformaciones congénitas	

Como acabamos de ver, las causas más frecuentes de MS en edad pediátrica mayor de 1 año son las infecciones y las malformaciones congénitas (cardiacas y cerebrales). Dentro de las causas cardiacas, existe un porcentaje elevado de patologías con base genética o agregación familiar que deben tratarse desde un punto de vista multidisciplinar con la inclusión de los familiares del fallecido en la investigación, con el fin de identificar cardiopatías potencialmente letales en sujetos asintomáticos, estratificar el riesgo, iniciar tratamientos si fuera necesario y seguirlos en la evolución; prestar apoyo psicológico especializado; mejorar la investigación en el ámbito de la muerte súbita y mejorar las estadísticas oficiales de causas de muerte.

Entre los niños y los jóvenes, las canalopatías y las miocardiopatías encabezan esta estadística. Las canalopatías cursan con corazón estructuralmente normal, es decir, en la autopsia no hay elementos para filiar la causa del fallecimiento, e incluyen la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC), el síndrome de QT largo, el síndrome de QT corto y el síndrome de Brugada entre las canalopatías más letales. En el caso de las miocardiopatías, suelen detectarse anomalías estructurales cardiacas en la autopsia (no siempre son patognomónicas de una entidad en concreto) y las más frecuentes son las miocardiopatías hipertrófica, arritmogénica, restrictiva y no compactada. La mayoría de todas estas cardiopatías exhiben una herencia habitualmente monogénica y autosómica dominante (el 50% de los familiares pueden estar afectos de la misma enfermedad). Sin embargo, su baja prevalencia, la gran heterogeneidad genética demostrada en todas estas cardiopatías, la ausencia de su estudio en las autopsias y la falta de comunicación entre el mundo forense y la cardiología clínica especializada en cardiopatías familiares dificulta su estudio homogéneo en series con suficiente tamaño.

Como ejemplo de este abordaje multidisciplinar, en la Comunidad Valenciana (CV), la **Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar** (UVRMSF) ha estudiado, en estos últimos tres años, 5 casos de MSC en edades comprendidas entre 1-14 años: dos miocarditis, una miocardiopatía arritmogénica y no compactada y dos corazones estructuralmente normales. La Subunidad Forense realizó las autopsias en los Institutos de Medicina Legal de la CV y la Subunidad Clínica Cardiológica (Hospital Universitario y Politécnico La Fe) está realizando la valoración cardiológica de los familiares y los estudios genéticos pertinentes en las muestras tanto del fallecido como de sus familiares.

3.- El SMSL.

3.1.- Concepto y clasificación.

En Enero de 2004, la CJ Foundation for SIDS convocó un Meeting en San Diego con la participación de patólogos pediátricos, patólogos forenses y pediatras con amplia experiencia en la muerte súbita infantil de Europa, Norteamérica y Australia. Fruto de esta cooperación surge la clasificación y definición general de SMSL de San Diego:

Muerte súbita e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica.

Clasificación del SMSL

En esta clasificación se invierte el diagnóstico por exclusión clásico, en un intento de estratificar y separar los casos típicos de los atípicos, e incluye la presencia o ausencia de una serie de hallazgos histopatológicos como criterios de inclusión en las diferentes categorías establecidas [3]

Categoría IA

La categoría IA incluye las muertes infantiles que cumplan los criterios de la definición general y la totalidad los siguientes criterios:

CLÍNICOS:

1.- Más de 21 días y menos de 9 meses de edad
2.- Historia clínica normal, incluyendo un embarazo a término (edad gestacional ≥ 37 semanas)
3.- Desarrollo y crecimiento normal
4.- Ausencia de muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos, tías o primos hermanos) o en niños cuidados por la misma persona.

CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

1.- Investigación de los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte y descartar su influencia.
2.- Demostrar que el niño dormía en una ambiente seguro que descarte una muerte accidental.

AUTOPSIA:

1.- Ausencia de hallazgos patológicos potencialmente mortales. Se aceptan infiltrados inflamatorios discretos en el sistema respiratorio. Las petequias hemorrágicas intratorácicas apoyan el diagnóstico pero no son obligatorias o diagnósticas.
2.- Ausencia de trauma inexplicado, abuso, negligencia o heridas no intencionadas.
3.- Ausencia de "stress tímico"
4.- Resultados negativos de los estudios toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y screening metabólico.

Categoría IB

La categoría IB incluye las muertes infantiles que cumplan la definición general y los criterios de la categoría IA excepto que:

- No se haya realizado la investigación de los posibles lugares y circunstancias que pueden haber estado implicadas en la causa de la muerte
- y/o no se hayan realizado uno o más de los análisis toxicológicos, microbiológicos, radiológicos, bioquímicos en humor vítreo y screening metabólico.

Categoría II

La categoría II incluye las muertes infantiles que cumplan los criterios de la categoría I con excepción de uno ó más de los siguientes:

CLÍNICOS:

1.- Edad fuera del rango de la categoría I (menos de 21 días y más de 9 meses, hasta el año)
2.- Muertes similares en hermanos, en parientes cercanos (tíos, tías o primos hermanos) o niños cuidados por la misma persona no sospechosa de infanticidio o defectos genéticos reconocidos.
3.- Condiciones neonatales o perinatales (ej. Aquellas que resultan de un parto pretermino) que se hayan resuelto en el momento de la muerte.

CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

1.- Posible asfixia o sofocación por recubrimiento sin poderse demostrar
AUTOPSIA:
1.- Desarrollo y crecimiento anormal sin contribución en la causa de muerte
2.- Cambios o anormalidades inflamatorias marcadas insuficientes para ser causa de muerte.

Muerte súbita infantil indeterminada

La categoría de muerte indeterminada incluye aquellas muertes que no cumplen ninguno de los criterios anteriores para incluirlas en las categorías anteriores pero que no existe un diagnostico alternativo de causa de muerte natural o violenta, incluyéndose también en esta categoría los casos en donde no se ha realizado la autopsia.

Casos post-resucitación

Los casos de muertes tras un periodo de reanimación ("SMSL temporalmente interrumpidas") pueden incluirse en cualquiera de las categorías anteriores dependiendo de los criterios que cumplan.

Los criterios para la identificación de las diversas categorías descritas pueden esquematizarse según la siguiente tabla:

Tabla 2. Categorías de SMSL de la clasificación de San Diego

	Criterios clínicos	Circunstancias de la muerte	Autopsia
CATEGORÍA IA	21 días-9 meses Historia clínica normal Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares	Investigación lugar y circunstancias Ambiente seguro	No hallazgos letales No trauma No stress tímico Estudios complementarios negativos
CATEGORÍA IB	21 días-9 meses Historia clínica normal Desarrollo y crecimiento normal Ausencia muertes similares	No investigación	Falta algún estudio complementario
CATEGORÍA II	< 21 días > de 9 meses Pretérmino Patología neonatal resuelta Muertes similares	Asfixia mecánica o sofocación (no demostrada)	Desarrollo y crecimiento anormal Cambios o anormalidades inflamatorias marcadas

3.2.- .-Estudio postmortem del SMSL

El modelo de actuación para el estudio postmortem del SMSL que se expone a continuación está basado en los protocolos recomendados por el "Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil de la Asociación Española de Pediatría", "SIDS Internacional y NICHD (National Institute of Child Health and Human Development)", "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)-Atlanta" y "Lombardy Region Project for reduction of the risk for SIDS and/or Sudden Fetal Death".

Entrevista familiar

La entrevista familiar es una pieza fundamental dentro del diagnóstico de este tipo de muertes. La información, tanto del historial clínico como de las circunstancias de la muerte, es necesaria para incluir cada caso en su categoría correspondiente.

Puesto que la información obtenida será estudiada posteriormente por personal facultativo ajeno al procedimiento judicial, al inicio de la entrevista debe firmarse un consentimiento informado en donde se identifica y describe el procedimiento de este estudio, los objetivos y beneficios que se esperan alcanzar, la ausencia de riesgo y la posibilidad de revocación por parte de los firmantes.

En esta entrevista se recogen los datos de interés que afectan tanto a la madre (embarazo, parto...) como al fallecido. Esta entrevista se realiza por los médicos forenses y/o médicos pediatras y se hacen constar los siguientes datos de interés:

- Edad gestacional, peso nacimiento, apgar, grupo sanguíneo
- Características del parto
- Características del periodo neonatal y postnatal (lactancia, vacunación, comportamiento, llanto, sueño, posición al dormir)
- Situación familiar (tipo domicilio, nivel social, nacionalidad, etnia, edad padres, profesión padres)
- Circunstancias personales de la madre (estado civil, nivel instrucción, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos, antecedentes obstétricos, antecedentes familiares de SMSL, enfermedades)

Análisis de las circunstancias de la muerte

En uno de los últimos estudios epidemiológicos sobre el SMSL realizado en EEUU por el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta (CDC) se expone que la disminución en los últimos años de la frecuencia del SMSL no es real, sino que viene condicionada por el cambio en la clasificación final de la causa de la muerte, a favor de las muertes por causa indeterminada/desconocida y de las muertes por ASSB (sofocación y estrangulación accidental en la cama). Entre los posibles factores causantes de este cambio se incluyen:

- Los últimos artículos publicados sobre casos de SMSL que luego se demostraron que eran homicidios, y que han provocado que los profesionales certifiquen como muerte indeterminada todos aquellos casos en los que la investigación les parece insuficiente.
- El aumento de casi el doble de la frecuencia de muertes por ASSB en los últimos años, favorecido por la mejora en la calidad del examen de las circunstancias de la muerte desde que la CDC redactó una guía para dicha investigación y que fue adoptada por muchos de los estados norteamericanos.

En esta misma línea, cabe destacar el trabajo de Pasquale-Styles y col (2007) sobre la investigación del lugar del fallecimiento en 209 muertes súbitas en menores de 1 año, realizada por un equipo integrado por médicos forenses, enfermeros y policías. Dicho equipo realizó, en los 2 días siguientes al fallecimiento, la reconstrucción de los hechos con la ayuda de un muñeco y con la presencia de todas las personas que se encontraban en la casa en el momento de la muerte. En 178 de los 209 casos (85.2%) encontraron uno o varios factores de riesgo de asfixia o estrangulación accidental:

- Posición prono
- Colecho +/- aplastamiento
- Sofocación o estrangulamiento relacionadas con diferentes situaciones de "atrapamiento" (cuna, ropa cama)
- Obstrucción boca y/o nariz
- Cabeza cubierta

Uno de los criterios de la nueva clasificación por categorías es la sospecha no confirmada de un mecanismo de asfixia en la contribución de la causa de muerte (categoría II). Se hace imprescindible, pues, una adecuada recogida de datos que nos orienten en este sentido y que obliga a una entrevista familiar correctamente dirigida y documentada y a una inspección del lugar de los hechos que nos confirme que el lactante dormía en un lugar seguro.

Autopsia médico-legal

La autopsia en este tipo de muertes presenta una serie de particularidades que deberían ser tenidas en cuenta rutinariamente en su realización:

- De forma adicional a la finalidad de la autopsia judicial, el estudio pormenorizado de todos los hallazgos encontrados en el cadáver debería realizarse de forma protocolizada para poder ser utilizados en estudios clínico-epidemiológicos más amplios integrados por distintos grupos de trabajo.
- Debe realizarse una cuidadosa y exhaustiva toma de muestras antes del comienzo de la misma, puesto que los resultados analíticos pueden ser decisivos en el diagnóstico final. Es recomendable pautar con anterioridad la forma de recogida y envío de las muestras con los laboratorios correspondientes en cada caso.
- Siempre que haya posibilidad de mantener tejidos congelados a -80ºC, deberán tomarse las muestras recomendadas para tal fin.

A.- **Examen radiológico**: El examen radiológico puede contribuir al diagnóstico en el 3-4% de las muertes naturales y en el 25% de las violentas.

B.- **Examen externo**: Información imprescindible que debería constar en el examen externo: peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico (mamilas), perímetro abdominal (ombligo), estado de la fontanela bregmática, estado de desarrollo, de nutrición, de higiene, de los orificios naturales, de los pabellones auriculares, de los genitales externos, cianosis acra y por supuesto, signos de violencia y fenómenos cadavéricos.

Las secreciones sanguinolentas en nariz y boca es un hallazgo frecuente en estos casos, pero es importante diferenciarlas de las sanguíneas francas. En un estudio retrospectivo sobre 406 autopsias de SMSL observaron que la presencia de sangre oronasal, no atribuida a maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), era más frecuente en muertes por sofocación accidental (sobretodo colecho) o intencionada. Su valoración aislada es arriesgada pero en un contexto favorable puede ayudar al diagnóstico.

C. **Toma de muestras**: La muestra de sangre preferente debe ser la periférica (femoral, axilar, subclavia) y en ausencia de la misma será la cardiaca. La toma de muestra de orina se realizará por extracción externa mediante punción suprapúbica, previa desinfección cutánea con antiséptico. Si hubiera impedimento, se realizará por punción vesical directa.

1. **Toxicología**: El examen toxicológico es prioritario para descartar una muerte violenta y debe hacerse en todos los casos, aún en detrimento de otros estudios complementarios. Se aconseja un mínimo de 1cc de sangre periférica para la detección de alcohol y un mínimo de 2cc de sangre periférica y de 2cc de orina para el estudio de drogas.

2. **Microbiología**: El estudio microbiológico puede aportar la causa de la muerte o puede filiar la etiología en una infección diagnosticada histológicamente. Bajo nuestra experiencia, es aconsejable la toma de muestras en todos los casos, incluidos aquellos con un intervalo postmortem prolongado, ya que posibilitan estudios moleculares posteriores orientados por los hallazgos microscópicos.

Es muy importante que la interpretación de los resultados se haga en base a los datos clínicos y autópsicos y consensuada con el microbiólogo responsable y el resto del equipo clínico.

3. **Bioquímica**: Humor vítreo para el estudio de urea, creatinina, glucosa, cloruros, sodio y potasio.

4. **Metabolopatías**: La demostración de defectos metabólicos congénitos, aunque en un pequeño porcentaje de casos de SMSL (3%-5%), hacen obligado el estudio metabólico postmortem y su inclusión como criterio diagnóstico en la nueva clasificación de San Diego. Las metabolopatías más relacionadas con la muerte súbita son aquellas asociadas a miocardiopatías o hipoglucemias severas como alteraciones de la gluconeogénesis, de la beta-oxidación de los ácidos grasos y glucogenosis tipo I , . En la mayoría de los casos existe una infección subclínica desencadenante, normalmente de etiología vírica .

TOMA DE MUESTRAS POR PERSONAL FACULTATIVO SANITARIO:

En muchas ocasiones, los padres acuden al Centro de Salud o al Hospital con su hijo en parada cardiorrespiratoria o ya cadáver. En esas circunstancias, el personal facultativo que atiende al niño se plantea la posibilidad de la toma de muestras de sangre, orina y liquido cefalorraquídeo. Existen una serie de ventajas e inconvenientes que planteamos a continuación:

Ventajas:

- Mínimo intervalo postmortem
- Si se trata de un Hospital, se pueden remitir las muestras a los Servicios de Análisis Clínicos y Microbiología del mismo, manteniéndose la cadena de custodia.

Inconvenientes:

- Manipulación de un cadáver judicial.
- En Centros de Salud puede alargarse el tiempo de entrega al laboratorio.
- La Cadena de Custodia puede complicarse.
- Dificultad de obtención de los resultados si no existe una buena comunicación asistencial-judicial.

Bajo nuestra experiencia (Grupo de Trabajo en la Comunidad Valenciana), es preferible la toma de muestras en el momento de la autopsia. Actualmente se obtienen muy buenos resultados toxicológicos, bioquímicos y microbiológicos con los intervalos postmortem habituales en este tipo de autopsias (24-36 horas) y se evita la manipulación del cadáver previa a la autopsia y el seguimiento posterior de las muestras y de los resultados analíticos y están centralizadas las muestras. Mención aparte merecen los casos hospitalarios, donde existen medios ya no solo para la toma de muestras y su medio de transporte, sino para la canalización de las mismas a sus propios laboratorios de microbiología y bioquímica. Surge de este modo, la necesidad de unificar la pauta a seguir, por lo que se está elaborando un protocolo que se pondrá a disposición en la pagina web del Grupo de Trabajo.

D.- **Examen interno**: La disección y el estudio macroscópico de cada una de las vísceras debe realizarse de manera que no interfiriera el posterior estudio histológico, por ello, cuando las circunstancias y los medios supongan un impedimento y no garanticen dicha condición, se recomienda la evisceración y remisión del paquete visceral para su estudio histopatológico sin disecar individualmente. Previa a la evisceración en bloque debe realizarse un minucioso examen de todas las vísceras para confirmar ubicaciones topográficas correctas o descartar malformaciones (salida de grandes vasos cardiacos, uréteres, malrotación intestinal, etc).

Tal y como se expone en la clasificación, las petequias hemorrágicas intratorácicas apoyan el diagnóstico pero no son obligatorias o diagnósticas. Es interesante describir el tamaño, densidad, confluencia y localización (pleura parietal, pleura visceral, pericardio, epicardio, timo intra/extratorácico, peritoneo parietal y peritoneo visceral).

E.- Estudio histopatológico: En 2007 se publicó una guía consensuada de recomendaciones para el examen de los distintos órganos y sistemas de forma que permita estandarizar los criterios diagnósticos tanto

de inclusión como de exclusión del SMSL6. En esta guía han participado expertos de distintos países y su finalidad es servir para que la nueva clasificación de San Diego tenga la utilidad esperada para la estratificación de los casos.

F.- **Tejidos Congelados**: Deben tomarse muestras de pulmón, miocardio, hígado, ganglios linfáticos y sangre en EDTA para congelar a - 70º C que servirán para estudios moleculares específicos si las circunstancias del caso lo requieren o para posibles investigaciones futuras (organizados en bancos de tejidos).

3.3.- Equipos multidisciplinares para el estudio del SMSL: avance en los conocimientos científicos y prevención.

Los estudios multidisciplinares realizados en estos últimos años apoyan la teoría del triple riesgo, que combina factores genéticos y ambientales que actuarían en periodos críticos del desarrollo:

Posición prono y colecho: La posición prono al dormir es considerada como un factor de riesgo del SMSL pero no como causa de muerte por sofocación si no se dan más circunstancias asociadas y demostradas en el momento del levantamiento del cadáver. La posición prono produce fatiga diafragmática, reinhalación de CO2, disminución del reflejo del tono vasomotor con taquicardia, disminución de los microdespertares, alteración de los patrones de sueño y/o obstrucción de la vía aérea superior en colchones blandos.

Es un dato muy importante que debe averiguarse en todos los casos. Si no es posible en el momento del levantamiento (generalmente los padres lo movilizan en el propio domicilio o se lo llevan a un centro sanitario), puede investigarse en la autopsia (según la posición de las livideces) o en la entrevista familiar. Si la información recogida plantea dudas sobre una posible sofocación accidental, deberá incluirse en la Categoría II del SMSL.

El colecho debe tratarse de forma similar a la posición prono. El examen externo nos puede proporcionar información adicional a la que relatan los padres (por evitar inconscientemente el sentimiento de culpa): marcas por presión en la cara o secreciones sanguinolentas oronasales entre otros.

En ambos casos será también importante el estudio del infiltrado petequial. En un reciente y amplio estudio[9] (484 casos) sobre la prevalencia del infiltrado petequial externo e interno en el SMSL se obtuvieron las siguientes conclusiones: pueden observarse en todos los tipos de muerte (SMSL, sepsis, infección respiratoria, asfixia y trauma), pero están significativamente aumentadas en los casos de asfixia, sobretodo las petequias cutáneas y/o conjuntivales. Ante su presencia, debemos considerar la posibilidad de una muerte por asfixia, intencional o no, por compresión del cuello o tórax o por otras formas de asfixia. Este estudio también reafirma un dato importante ya conocido: la edad, el sexo y la reanimación cardiopulmonar y su duración no influyen en la presencia del infiltrado petequial.

Tabaquismo[10,11] drogadicción[12] estudios multidisciplinares han asociado la exposición prenatal y postnatal al tabaco (materno y/o paterno) con una serie de alteraciones relacionadas con el desarrollo de los centros cardiorrespiratorios del tronco cerebral (arcuato, hipogloso), del sistema serotoninérgico o con la disminución de los niveles de la actividad tirosina hidroxilasa en el locus ceruleus. Esta exposición al tabaco se ha demostrado en las autopsias mediante análisis toxicológicos de nicotina y cotinina en pelo, liquido pericárdico o cefalorraquídeo. Estas alteraciones del desarrollo fisiológico y anatómico fetal y postnatal producen una disminución de los microdespertares, que junto con otros factores de riesgo como la posición prono, el colecho, una infección viral o el sobrecalentamiento colocan al lactante en una situación aumentada de riesgo de SMSL.

La exposición del lactante a la cocaína también aumenta el riesgo de SMSL. Normalmente es por vía inhalatoria (padres fumadores de "crack" en la misma habitación) o por lactancia materna. Los niveles detectados en sangre, orina o pelo suelen ser inferiores a los establecidos para producir efectos fisiológicos.

Predisposición genética[13]: en la actualidad, hay evidencia de polimorfismos genéticos asociados con el SMSL que dan lugar a disfunciones del sistema nervioso autónomo, en genes relacionados con los canales de sodio y potasio, el transportador de la serotonina, el desarrollo embriológico temprano del sistema nervioso autónomo, la producción de energía y la regulación de la inflamación/infección (C4, IL-6, IL-10 y VEGF).

Como hemos visto hasta ahora, la clasificación de San Diego tiene como objetivo unificar criterios en el diagnóstico del SMSL y necesita de la estandarización de los protocolos utilizados a lo largo de la investigación: entrevista familiar, levantamiento del cadáver y autopsia; esto conlleva inevitablemente, a la necesidad de crear grupos de trabajo multidisciplinares, integrados por clínicos, forenses y patólogos. El informe de autopsia en este tipo de muertes no es suficiente, sino que forma parte de los tres criterios necesarios para el diagnóstico del SMSL.

Exponemos a continuación, como ejemplo de este trabajo en equipo, nuestra experiencia en la Comunidad Valenciana: en Septiembre del 2006 se creó un equipo multidisciplinar (pediatras, cardiólogos, forenses, patólogos y psicólogos) para el estudio del SMSL, que acabó siendo el embrión de la actual **UVRMSF**. En estos cuatro años y medio se han estudiados 67 casos de MS en menores de 1 año, con el siguiente protocolo de actuación: examen del lugar del levantamiento, recogida de datos perinatales, encuesta epidemiológica, autopsia judicial con estudios complementarios (histopatológico, toxicológico, bioquímico, microbiológico y metabólico), estudio cardiológico (screening de canalopatías) a los familiares de casos todavía clasificados como SMSL y, si hay hermanos en riesgo, remisión al pediatra para monitorización domiciliaria.

Resultados:

- 29 casos de muertes explicadas-ME (8 sepsis, 6 neumonía, 4 cardiopatía congénita, 3 meningitis, 3 canalopatías, 2 miocarditis, 2 violentas y 1 hemocromatosis neonatal), 28 casos de SMSL (3 Categoría IB, 25 Categoría II) y 10 casos que siguen en estudio.
- Los casos incluidos en la Categoría II han sido por edad menor a 21 días (1), posible asfixia o sofocación por recubrimiento, sin poderse demostrar (18) y cambios o anormalidades inflamatorias marcadas (6).
- La edad media global es de 4 meses, mientras que en los casos de SMSL es de 3 meses y en los casos de ME de 5 meses.
- Aunque hay un ligero predominio del sexo masculino (31H/26M), ambos están igualados en los casos de SMSL (14H/14M).
- En relación con los meses del año, no se aprecia un ritmo estacional ni diferencias marcadas, excepto dos picos en Enero y Octubre.
- Con respecto al lugar del levantamiento, el hospital es más frecuente en los casos de SMSL (66%), mientras que en las muertes de causa explicada es el domicilio (60%).
- Existe una fuerte asociación entre el colecho y el SMSL (12 SMSL/3 ME). El patrón de livideces no es significativo, excepto en los casos de colecho (en hemicara) y en los casos de SMSL sin colecho (ventrales), lo que indica una posición prono anterior a la muerte.
- El infiltrado petequial en timo y pulmones (no en corazón) es más frecuente en los casos de SMSL (40%) que en los casos de ME (20%), coincidiendo en estos últimos, las muertes por sepsis. Factores de riesgo de hipoventilación en 18 (64%) casos de SMSL (12 colecho, 2 sofocación accidental, 4 prono) y en 4 (14%) casos de muerte explicada (3 colecho,1 prono).
- Estudio cardiológico: 2 probandos gemelos con estenosis aórtica supravalvular: microdelección del gen de la elastina (1 familiar afectado), 1 probando con miocardiopatía dilatada (2 familiares con CPK elevada), 1 probando con 2 mutaciones en KCNH2 probablemente responsables de un síndrome de QT largo y 1 probando con una mutación en SCN5A (1 familiar afectado).

Conclusiones:

o Existe un alto porcentaje de casos de SMSL asociados a un ambiente inseguro durante el sueño (64%). En esta serie están incluidos en la Categoría II de San Diego, ya que según los datos del levantamiento y el estudio postmortem, existe sospecha de posible asfixia o sofocación por recubrimiento sin poderse demostrar. Según escuelas (NY SIDS), estos casos se consideran causa de muerte indeterminada, ya que no pueden incluirse como SMSL si intervienen factores ambientales.

- Independientemente de su designación, parece claro que estos casos tienen un perfil epidemiológico concreto, que hace indispensable la información premortem del levantamiento de cadáver, para poder establecer conclusiones fiables.

- La falta de predominio en hombres o de un ritmo estacional claro en nuestra serie, la fuerte asociación con un ambiente inseguro durante el sueño o el aumento de causas de muerte explicadas gracias al estudio multidisciplinar por la UVRMSF, demuestran la necesidad de continuar trabajando en esta línea y de aumentar el tamaño muestral con la incorporación de diferentes grupos de trabajo de las distintas comunidades autónomas. De este modo se podrán confirmar factores de riesgo y actuar de una manera eficaz frente a ellos.

Como conclusión final, podemos afirmar que la MSI es multifactorial y compleja y para su estudio necesita de la colaboración de las distintas especialidades médicas implicadas (médicos forenses, patólogos, pediatras y cardiólogos). Desde el GRUPO DE ESTUDIO DE LA MUERTE SÚBITA INFANTIL de la AEP (GEMSI-AEP) destacamos la importancia de crear estos equipos en las diferentes comunidades autónomas, convirtiéndolo en un objetivo prioritario en el que ya se está trabajando.

BIBLIOGRAFÍA

Morentin B, Suárez-Mier MP, Audicana C, Aguilera B, Garamendi PM, Elexpe X. Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. Med Clin (Barc) 2001; 116:281-285.

Byard RW, Cohle SD. Sudden death in infancy, childhood and adolescence. Cambridge: Cambridge University Press ed; 1994.

Krous HF, Beckwith JB, Byard RW, Rognum TO, Bajanowski T, Corey T, Cutz E, Hanzlick R, Keens TG, Mitchell EA. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. Pediatrics. 2004

Pasquale-Styles MA, Tackitt PL, Schmidt CJ. Infant death scene investigation and the assessment of potential risk factors for asphyxia: a review of 209 sudden unexpected infant deaths. J Forensic Sci. 2007;52(4):924-9.

Krous HF, Nadeau JM, Byard RW, Blackbourne BD. Oronasal blood in sudden infant death. Am J Forensic Med Pathol. 2001 Dec;22(4):346-51

Molecular heterogeneity in very-long-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency causing pediatric cardiomyopathy and sudden death. Circulation. 1999;99(10):1337-43.

Boles RG, Buck EA, Blitzer MG et al. Retrospective biochemical screening of fatty acid oxidation disorders in postmortem livers of 418 cases of sudden death in the first year of life. J Pediatr 1998;132:924-33.

Ottaviani G. Crib death. Sudden unexplained death of infants: the pathologist's viewpoint. Springer Verlag, Berlin, Germany 2007

Fracasso T, Vennemann M, Klöcker M, Bajanowski T, Brinkmann B, Pfeiffer H; The GeSID Group. Petechial bleedings in sudden infant death. Int J Legal Med. 2011;125(2):205-210.

Fleming P, Blair PS. Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. Early Hum Dev. 2007 Nov;83(11):721-5.

Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology. Virchows Arch (2006) 449:697-706.

Steven B. Karch Karch's pathology of drug abuse, 3rd ed. 2002, CRC Press LLC, Florida.

Carl E. Hunt and Fern R. Hauck Sudden infant death syndrome Gene-Environment Interactions. CMAJ, June 20, 2006; 174

Sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

ACTUALIZACIÓN EN RESISTENCIAS BACTERIANAS

Nº Programa: 743
Autor: José Mª Eiros Bouza
Microbiología. Hospital Clínico Universitario y Facultad de Medicina, Valladolid

ntroducción

Para abordar conceptualmente el tema de las resistencias bacterianas en el ámbito profesional del pediatra asistencial efectuaremos una exposición estructurada en cuatro apartados: marco conceptual, métodos de detección, estado actual y posibilidades de actuación. Todo ello con una visión eminentemente aplicada al ejercicio diario en los sistemas sanitarios de nuestro país.

Marco Conceptual

Está bien documentado que la aparición de los antibióticos en medicina motivó una reflexión importante acerca de la próxima finalización del impacto de las enfermedades infecciosas bacterianas. A lo largo de las últimas cinco décadas se han desarrollado cerca de una treintena de familias de quimioterápicos y antibióticos con la finalidad de combatir el impacto de la infección comunitaria y nosocomial. En el momento actual, las infecciones bacterianas continúan siendo un gran reto sanitario, y lejos de estar controladas generan una gran demanda asistencial (1).

La capacidad bacteriana de desarrollar estrategias de supervivencia se asienta fundamentalmente en dos pilares. En primer término los microorganismos responden a la presión antimicrobiana con nuevos mecanismos de resistencia, y en segundo lugar adoptan modificaciones estructurales o funcionales de los ya existentes. Por ello la resistencia antibiótica en bacterias patógenas humanas ha sido considerada por organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los "Centers for Disease Control and Prevention" (CDC, Atlanta, Georgia, EEUU) como un problema clínico, epidemiológico y de salud pública emergente. De manera concomitante existen iniciativas que desde el ámbito privado han impulsado redes de vigilancia de la sensibilidad a los antimicrobianos bajo la tutela de las compañías farmacéuticas y de otras entidades en aras a colaborar con las redes públicas. Mención especial merece en este contexto la campaña de prevención impulsada por la División de Promoción de la Calidad de la Atención en Salud de los CDC, que ha supuesto un hito educativo y de difusión de buenas prácticas en este ámbito en los EEUU (2). En Europa el grupo multicéncitro liderado por Cornaglia et al (3) ha definido el papel que la investigación básica ha desempeñado en el estudio de mecanismos moleculares y su relación con variables externas que influyen en los mismos y que oscilan entre aspectos tan aparentemente distantes como son las estrategias vacunales y el consumo de probióticos. Lejos de constituir un marco de competencias exclusivamente médico este tema engloba aspectos multidisciplinares en los que la sanidad veterinaria y medioambiental tienen un papel relevante.

Básicamente la generación de resistencia a los antimicrobianos se establece de acuerdo con dos criterios (4). El primero, se denomina con el término de resistencia natural o intrínseca y alude a la imposibilidad estructural de que un antimicrobiano actúe sobre un elemento constitutivo de una bacteria por que esta carezca de diana para aquel. El segundo, se denomina con el término de resistencia adquirida y engloba de una parte modificaciones puntuales en la información genética del tipo de "mutaciones puntuales" y de otras modificaciones más amplias que se asimilan al término de "cromosómicas". Entre estas cabe a su vez diferenciar en función de su posición la modalidad de transposones o integrones, que de acuerdo con su modalidad de transferencia pueden adoptar vehículos de conjugación o de transducción.

Por lo que hace referencia a las dianas objeto de la resistencia, cabe apuntar una triple modalidad (5). En primer lugar las modificaciones en los elementos estructurales de la bacteria, que engloban desde las proteínas de la pared o de la membrana externa hasta los elementos internos como ribosomas o ácido nucleico. En segundo término existen las alteraciones en el "paso" o en el flujo como son cambios en la permeabilidad de las porinas o los mecanismos de "captación-expulsión-transporte activo-acumulación". En tercera instancia existen modelos de producción de enzimas supernumerarios que inactivan moléculas tales como las betalactamasas, los modificantes de aminoglucósidos o las ADN-girasas. Desde el punto de vista aplicado al médico que prescribe, le interesa retener que la selección de cepas resistentes a los antimicrobianos obedece de modo esquemático a un hecho simple. La existencia de cepas bacterianas resistentes de baja prevalencia, se incrementa de modo notable cuando se ejerce una exposición intensa a antimicrobianos ineficaces, con lo cual la prevalencia crece y las cepas resistentes se tornan en predominantes.

Métodos de Detección

El primer movimiento diagnóstico que se realiza de cara a documentar un determinado agente infeccioso obliga a realizar una adecuada toma de muestras. En el momento actual la microbiología aplicada debe ofertar con claridad las posibilidades que en el ámbito comunitario y hospitalario existen en los diferentes sistemas sanitarios del país. Los gestores de recursos tratan de implantar una cultura basada en la eficiencia y en la agilidad de respuesta por parte del laboratorio (6). Ello no es óbice para que el pediatra asistencial conozca que los métodos convencionales obligan a la siembra de muestras clínicas, al aislamiento de unidades formadoras de colonias y a la identificación de los microorganismos basada fundamentalmente en pruebas bioquímicas y nutricionales. En una segunda instancia es posible realizar pruebas que determinan la sensibilidad a los antimicrobianos (7). En nuestro ámbito se siguen las recomendaciones internacionales (International Clinical Standard Laboratory, ICLS), europeas (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST) y nacionales (Grupo Mensura). Conceptualmente todas ellas distinguen entre métodos de cribado y de confirmación. Entre los primeros cabe señalar aquellos que adoptan el modelo de microdilución en caldo y que informan de la Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) semicuantitaiva y los que adoptan el modelo de difusión en disco, que obligan a una medición de la inhibición del crecimiento asimilado al diámetro de un halo. Los métodos de confirmación pueden a su vez categorizarse en fenotípicos (estudio de sinergia en doble disco y cuantificación de la CMI) y genotípicos (hibridación con sondas de ADN, amplificación mediante reacción en cadena de la polimerasa, detección de mutaciones y secuenciación). Existen excelentes foros de difusión al respecto, que actualizan con un extremado rigor los aspectos de interés en la práctica asistencial.

Estado Actual

Nuestro país se sitúa en el ámbito europeo entre aquellos cuya prevalencia de resistencias entre los microorganismos con significación clínica en pediatría frente a los antimicrobianos de mayor empleo es más elevada. Sin ánimo de ser exhaustivos se acepta que a lo largo de la primera década del siglo XXI, la prevalencia de resistencias de *Streptococcus pneumoniae* a Penicilina se ha situado en un 30%, muy similar a lo documentado para eritromicina. En el mismo período la resistencias que muestran los aislados de *Streptococcus pyogenes* frente a macrólidos y lincosaminas alcanzan también el 25-30%. En el mismo sentido cabe situar el hallazgo de una proporción notable de aislados que acumulan "co-resistencia" y que vuelven a situar en proporciones de un tercio a las cepas que siendo resistentes a una familia de antibióticos de empleo comunitario como son los betalactámicos, lo

son también a otra familia de uso consolidado como los macrólidos.

Estos hechos se encuentran relacionados de manera inequívoca con el consumo de antimicrobianos. A nivel macrocomunitario tal vez sea la aportanción de Goosens et al (8) la que a mediados de la década pasado estableció de manera robusta la asociación entre aumento del consumo e incremento de las resistencias. En nuestro propio medio hemos podido documentar este hecho en el marco de estudios descriptivos de corte transversal (9). Un aspecto adicional y no suficientemente valorado es la repercusión que el consumo de antibióticos ejerce sobre la microbiota bacteriana residente en un determinado ecosistema. La presión selectiva que ejerce un antimicrobiano sobre microorganismos patógenos se extiende de manera fisiológica a microorganismos autóctonos y por esa razón se asiste a la difusión de clonas resistentes en portadores sanos.

Posibilidades de Actuación

Las posibilidades de actuación desde un marco de colaboración entre el pediatra y el microbiólogo pueden concretarse en cuatro. En primer término cabe implementar la vigilancia del perfil de sensibilidad de los aislados con significación clínica y monitorizar el consumo de antimicrobianos (10). En este ámbito el "European Antimicrobial Resistance Surveillance System" (EARSS) representa una red de redes que integra a una treintena de países de la Unión Europea en la que vuelcan sus datos casi un millar de laboratorios y que da cobertura a más de cien millones de personas. Además de estar sometida a controles de calidad externos rigurosos, garantiza la recogida de datos de sensibilidad fiables y comparables, que permiten documentar las variaciones en la resistencia a antibióticos a lo largo del tiempo. De manera deliberadamente orientada desde el ámbito pediátrico se pueden establecer las prioridades de información al servicio de buenas prácticas de prevención. Un aspecto adicional es el estudio desagregado del consumo de antibióticos por grupos etarios (en nuestro caso hasta los dieciocho años) por focalidades infecciosas y por áreas geográficas (11). Nuestra experiencia en estudios multicéntricos a lo largo de la última década ha permitido documentar una gran variabilidad en la prescripción pediátrica tanto en cuadros respiratorios evaluados a nivel nacional (12) como en series referidas a consumo en Castilla y León (13). Posee un gran interés diseñar estudios que aclaren la influencia de posibles determinantes como la densidad de población o los índices de frecuentación de las consultas de atención primaria en la evolución de las resistencias bacterianas. En segunda instancia, entre las medidas que favorecen el control integral de las resistencias cabe enumerar la eficiencia y adecuación de los métodos de detección de las mismas empleados por los servicios de microbiología, las medidas de prevención de infecciones Comunitarias-Nosocomiales por áreas sanitarias y los programas específicos sobre empleo de antibióticos. Estos últimos pueden conllevar prácticas de uso restringido, de utilización cíclica o de minimización del impacto ecológico; en todo caso adaptados siempre a la realidad asistencial. Dentro de este apartado deben considerarse las medidas educativas tales como campañas dirigidas a la población general, contenidos incluidos en los diseños curriculares de los planes de formación de los adolescentes y jóvenes o de formación continuada del personal sanitario. Con esta finalidad es plausible diseñar, por parte de los gestores sanitarios y de las direcciones de salud pública de las comunidades autónomas, módulos de aprendizaje o programas didácticos en los que pueden ser optimizados mediante el uso de las nuevas tecnologías. En tercer lugar, y dentro de las estrategias claves para la prevención como el ya señalado modelo de los CDC establece una docena de pasos (2). En nuestro medio parece oortuno destacar tres: Adaptar el tratamiento al agente patógeno, consultar con expertos en enfermedades infecciosas y utilizar los datos "locales". La adaptación del tratamiento al agente etiológico asienta en la evidencia de que el empleo del antimicrobiano apropiado en términos de dosis, vía y duración salva vidas. Resulta determinante dirigir el tratamiento empírico hacia los agentes patógenos probables y de acuerdo con el antibiograma local; adaptando el definitivo a los microorganismos conocidos y a los resultados de pruebas de sensibilidad. El apoyo de expertos en enfermedades infecciosas mejora la atención al paciente e integra aspectos determinantes que optimizan los recursos de la atención sanitaria. La fidelidad a los datos locales deriva del conocimiento de que la prevalencia de resistencias puede variar en el tiempo, con el lugar, con la población de pacientes y con la unidad en la que se les asiste.

En última instancia cabe incorporar opciones terapéuticas de uso apropiado en las que las opciones de antimicrobianos elegibles sean valorados de acuerdo con la tendencia actual de la racionalización del uso de las mismas en términos de efectividad, utilidad y adecuación de costes (14). De la conjunción y el equilibrio entre los análisis de las intervenciones sanitarias, tanto en términos de beneficio clínico como de evaluación económica (15), depende nuestro éxito al controlar las resistencias bacterianas en la práctica pediátrica.

Referencias

1.- Nicolau DP. Current challenges in the management of the infected patient. Curr Opin Infect Dis. 2011 ;24 Suppl 1:S1-10.

2- http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/index.html [consultado el 10 de marzo de 2011].

3.- Cornaglia G, Lönnroth A, Struelens M. Report from the European Conference on the Role of Research in Combating Antibiotic Resistance, 2003. Clin Microbiol Infect. 2004; 10: 473-97.

4.- Fernández L, Breidenstein EB, Hancock RE. Creeping baselines and adaptive resistance to antibiotics. Drug Resist Updat. 2011; 14:1-21.

5.- Eiros Bouza JM, Bachiller Luque MR, Clavo Nieves MD, Hernández Vázquez A. Temas actuales en el Laboratorio Clínico. Eiros JM, Ed. Mata Digital SL, DL VA-923/2010. Valladolid, 2010, ISBN 84-931297-8-X, 1-140.

6.- Eiros Bouza JM, Luquero Alcalde FJ. Sistemas de Información Microbiológica: Utilidad en la Vigilancia de las Enfermedades Infecciosas. Semergen 2007; 33: 353-55.

7.- Eiros Bouza JM, Martínez P, Ortiz de Lejarazu R. Procesamiento de muestras clínicas para el análisis microbiológico. Técnicas de Laboratorio 1998; 229: 117-23.

8.- Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R, Elseviers M; ESAC Project Group. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. Lancet. 2005; 365: 579-87.

9.- Pastor García E, Eiros Bouza JM, Mayo Iscar A, Bachiller MR. Consumo de antibióticos y resistencias bacterianas. Atención Primaria 2005; 35: 167-8.

10.- Pastor E, Eiros JM, Mayo A. Evolución del consumo de antibióticos en España. Medicina Clínica (Barc) 2003; 120: 78.

11.- Pastor García E, Eiros Bouza JM, Mayo Iscar A, Bachiller R. Influence of population structure on the consumption of systemic antibiotics. International Journal of Antimicrobial Agents 2005; 25: 84-8.

12.- Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solis G, Vallano A, Guerra L, and The Spanish Study Group on Antibiotics Treatments. The variability and appropriateness of antibiotic prescriptions in community-acquired acute respiratory infections in childhood. Pediatric Infectious Disease Journal 2001; 20: 751-58.

13.- Vázquez Fernández ME, Luquero Alcalde FJ, Pastor García E, Bachiller Luque MR, Vázquez Fernández MJ, Eiros Bouza JM. Análisis del consumo de antibióticos en la población pediátrica de Castilla y León durante el período 2001 a 2005. An Pediatr (Barc) 2007; 67: 11-7.

14.- Eiros Bouza JM. Judicious use of antibiotics: a supporter challenge. Electronic Journal of Biomedicine 2007; 1: 5-7. http://biomed.uninet.edu/2007/n1/editorial-en.html

15.- Eiros Bouza JM, Bachiller Luque MR. Farmacoeconomía: Criterios de calidad en Consumo y Prescripción de Antimicrobianos. Forhos 2003; 6: 30-40.

Sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

LA INTOLERABLE CARGA DE LA MALARIA EN EL MUNDO: CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y NOVEDADES EN SU TRATAMIENTO

Nº Programa: 744

Autor: Quique Bassat[1,2,3]

[1] Centre de Investigació en Salut Internacional de Barcelona (CRESIB), Hospital Clínic/Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer, Universitat de Barcelona, Rosselló 132, E-08036 Barcelona, España

[2] Centro de Investigação em Saúde de Manhiça (CISM), Manhiça, Mozambique

[3] CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Spain

Introducción

A principios de la segunda década del siglo XXI, la malaria se mantiene como uno de los principales retos de salud pública global. También conocida como paludismo, la malaria es endémica en 108 países, dónde más de 3000 millones de personas (cerca de la mitad de la población mundial) viven expuestos al riesgo de contraerla. La malaria es la enfermedad parasitaria más importante del mundo, y está causada por el parásito *Plasmodium* que se transmite al huésped humano por la picadura infectiva de un mosquito vector del género *Anopheles*. Las consecuencias de esta infección, fácilmente prevenible o tratable, se traducen en unas cifras intolerables, con más de 250 millones de episodios clínicos y cerca de 850.000 muertes anuales, la mayoría en el continente africano, dónde el problema alcanza su máxima expresión[1]. En los países dónde la malaria es endémica, los niños pequeños y las mujeres embarazadas son los dos grupos poblacionales más vulnerables. Así, un 85% de todas las muertes se producen en la edad pediátrica[1], de forma que, cada 45 segundos muere un niño africano por esta enfermedad y muchos otros quedan a diario gravemente discapacitados por la misma. Globalmente se calcula que la malaria es responsable de hasta un 8% de todas las muertes en niños menores de cinco años, cifra que aumenta hasta un 16% cuando únicamente se considera el continente Africano[1].

Consideraciones epidemiológicas y estrategias de control

Aunque la situación de la malaria en el mundo dista mucho de estar controlada, en los últimos años se ha observado una notable mejoría, disminuyendo de forma progresiva la incidencia global de malaria. Muchos países han visto reducidos de forma significativa no sólo el número de casos, sino que también las muertes atribuibles a malaria y como consecuencia directa la mortalidad infantil total. Entre los años 2000 y 2008 una tercera parte de los países endémicos (9 en África y 29 en otros continentes) documentaron reducciones en su casos de malaria a más de la mitad[1], siendo estos cambios detectables incluso en países africanos con historia de alta transmisión[2]. Una revisión histórica de las tendencias epidemiológicas de esta enfermedad advertiría contra el optimismo, ya que tradicionalmente esta enfermedad siempre ha presentado fluctuaciones cíclicas, con descensos de la incidencia que posteriormente se han visto compensados con rebrotes importantes de sus cifras. Sin embargo, parece razonable imaginar que los cambios que actualmente estamos presenciando derivan en gran parte de la implementación a gran escala de medidas de control efectivas contra la enfermedad. Actualmente, las estrategias disponibles para luchar contra la malaria se basan en el tratamiento de los casos confirmados, al mismo tiempo que la prevención de nuevos casos. Desde el punto de vista de la prevención, las estrategias usadas actualmente se basan en el control vectorial, e incluyen el uso de redes mosquiteras impregnadas de insecticida de larga duración, el rociamiento intradomiciliario con insecticidas en el interior de las casas, el uso de larvicidas y otras medidas medioambientales para evitar la proliferación de mosquitos en aguas estancadas. Estrategias preventivas basadas en la administración continuada de fármacos antimaláricos, tales como la quimioprofilaxis tan usada en países occidentales para la protección de los viajeros, no son útiles en zonas endémicas dado que implicarían la necesidad de tratar indefinidamente a poblaciones enteras, una estrategia poco sostenible y que podría a la larga favorecer la aparición de resistencias farmacológicas por parte del parásito a los fármacos utilizados. Sin embargo, el tratamiento de los episodios agudos de forma rápida y con un antimalárico altamente eficaz constituye la piedra angular de cualquier esfuerzo por disminuir las consecuencias y posterior diseminación de la enfermedad. Los progresos en el control de la enfermedad han empezado a observarse a medida que la financiación de las actividades de control, dependiendo fundamentalmente de ayudas externas, se ha visto garantizada. El esfuerzo de la comunidad internacional y de las agencias financiadores ha sido notable, y en los últimos años los fondos para la lucha contra la malaria se han quintuplicado, pasando de 0.3 billones de dólares estadounidenses en el año 2003, a los cerca de 1.7 billones en el año 2008[1]. Paralelamente al aumento de los fondos para el control de la malaria, los países han podido incrementar de forma masiva la disponibilidad de estas herramientas. Así, casi 140 millones de redes mosquiteras han sido distribuidas en países africanos en el bienio 2006-2008, logrando que hasta un 24% de todos los niños menores de 5 años del continente durmieran cada noche protegidos[1].

Caracterización clínica

La malaria es una enfermedad milenaria cuya caracterización clínica no ha variado sustancialmente a lo largo de la historia. Para cualquier especie de plasmodio, el cuadro clínico está dominado por la crisis febril, o paroxismo palúdico, de aparición abrupta y que se acompaña de una serie de síntomas inespecíficos. Históricamente se describieron los tipos de malaria según la periodicidad de sus accesos, ya que correspondían a la duración de los ciclos intraeritrocitarios del parásito. Así, las fiebres tercianas correspondían a los ciclos de *P. vivax, P. ovale y P. falciparum* que se repetían cada 48 horas (cada tercer día) y las cuartanas al de *P. malariae* que ocurría cada 72 horas. En la actualidad, el uso generalizado de antitérmicos hace más difícil el poder observar este comportamiento, haciendo más impredecible la evolución del cuadro febril. La simple aparición de fiebre en zonas endémicas dónde la malaria era con diferencia la primera causa de morbimortalidad entre su población, era indicación para el inicio de un tratamiento antimalárico empírico, práctica que desde el año 2010 ya no es recomendada por la OMS (principal valedora del tratamiento empírico hasta entonces) que aboga por la confirmación parasitológica de cualquier sospecha clínica de malaria, bien sea mediante el uso de diagnostico microscópico o el uso de pruebas diagnósticas rápidas.

Los individuos que residen de forma permanente en zonas de endemicidad malárica desarrollan de manera progresiva y como resultado a la exposición repetida a picaduras infectivas, una inmunidad parcial contra esta enfermedad. Así, un recién nacido que nazca en un área con alta transmisión malárica, sufrirá crisis palúdicas en los primeros años de su vida, para posteriormente, y de forma progresiva, desarrollar una inmunidad frente a las formas graves de la enfermedad, que le protegerá durante su segunda infancia, adolescencia y vida adulta de enfermar y morir, aunque no de ser infectado. La velocidad de adquisición de esta inmunidad natural adquirida (INA) depende de la edad y de la intensidad de la transmisión malárica. Así, en zonas de alta endemicidad con transmisión perenne, la INA se desarrolla más rápidamente y la morbilidad grave y la mortalidad por malaria se concentran en niños menores de cinco años y en mujeres embarazadas. Los niños mayores

y adultos de estas áreas raras veces presentan clínica como resultado de una nueva infección malárica, aunque puedan demostrarse con frecuencia parasitemias subclínicas en sangre periférica. En cambio, en zonas de menor endemicidad la INA se desarrolla más lentamente y los niños mayores de 5 años o incluso los adultos no estarían parcialmente protegidos contra la infección que podría con mayor frecuencia presentarse con sintomatología clínica. La presentación clínica de la enfermedad y su caracterización por grupos de edad pueden por tanto traducir fidedignamente la epidemiología de la enfermedad y darnos pistas sobre la intensidad de transmisión en la zona. En los países dónde la malaria no se transmite, la población no ha adquirido ningún tipo de protección contra la enfermedad, y es, por tanto, totalmente vulnerable a ella. Esto explica la gravedad de muchos casos de malaria en viajeros que se infectan al desplazarse a zonas donde sí se transmite la malaria.

Se estima que en zonas de alta transmisión, únicamente un 1-2% de todos los casos de malaria conllevan complicaciones de gravedad que pueden incluso derivar en la muerte del paciente[3]. Las complicaciones, mucho más frecuentes en pacientes sin INA previa, derivan fisiopatológicamente de la capacidad que tienen los parásitos de *Plasmodium falciparum*, la principal especie responsable de los episodios graves, de secuestrar en la microvasculatura de los órganos, condicionando obstrucciones físicas y alteraciones de la perfusión distal en los órganos[4]. Además, la expansión rápida de la masa eritrocitaria infectada, la invasión y posterior destrucción de eritrocitos infectados y de eritrocitos no infectados y ciertos procesos inmunológicos mediados por citocinas inflamatorias actúan de forma combinada contribuyendo significativamente a la aparición de sintomatología clínica. La malaria pediátrica complicada difiere en muchos sentidos de la de los adultos. El fallo multiorgánico, frecuente complicación de los casos graves en adultos, es excepcional en pediatría, donde se describen tres grandes síndromes clínicos maláricos: (1) malaria cerebral; (2) Anemia grave malárica; y (3) malaria con dificultad respiratoria grave[5, 6]. Las manifestaciones neurológicas de la malaria cerebral son amplias, abarcando desde una afectación cortical difusa hasta anormalidades específicas del tronco del encéfalo. La alteración de la conciencia puede ser transitoria o de larga duración, pero en general los pacientes con buena evolución recuperan su estado normal en las primeras 48 horas. Las convulsiones son muy frecuentes, y frecuentemente pueden ser el desencadenante de un cuadro de pérdida de la consciencia dentro de la malaria cerebral, observándose o siendo referidas en un 60-80% de los niños africanos con esta patología. La tasa de letalidad de esta complicación permanece inamovible alrededor del 20%, a pesar de las novedades terapéuticas o del inicio de un tratamiento antimalárico eficaz de forma precoz, y hasta un 10% de los pacientes pueden presentar secuelas, la mitad de los cuales se recuperan de forma íntegra en los siguientes dos meses[7]. La anemia grave (hemoglobina<5g/dL) secundaria a malaria es la complicación más frecuente y la principal responsable de la elevadísima mortalidad por malaria en el mundo. La transfusión de sangre, con todos los riesgos que conlleva en medios donde los recursos son pobres, sigue siendo la piedra angular del tratamiento de los casos de anemia grave, junto con la suplementación de hierro. Finalmente, la aparición de sintomatología respiratoria es también muy frecuente entre los casos de malaria complicada. En adultos y especialmente en las embarazadas, existe una dificultad para el manejo de los líquidos corporales, que con frecuencia condiciona la aparición de cuadros de edema pulmonar. Asimismo, los adultos también presentan en ocasiones como complicación de la malaria un síndrome del distress respiratorio agudo (SDRA). En niños, sin embargo, ninguna de estas dos complicaciones es frecuente, y las complicaciones respiratorias se han relacionado con la aparición de acidosis metabólica[8] o la posibilidad de sobreinfecciones pulmonares. Otras complicaciones de la malaria incluyen el fallo hepático y/o renal, los trastornos de la coagulación, la hemoglobinuria (que puede ser masiva "Blackwater fever"), la hipoglucemia y otras alteraciones hidroelectrolíticas[3].

En las últimas décadas ha habido pocas novedades en relación con la caracterización clínica de la malaria. La descripción de la "retinopatía malárica" ha permitido afinar el diagnostico clínico de malaria grave, difícil en zonas endémicas en relación a la posibilidad de ser portador de parásitos en sangre periférica sin que éstos estén necesariamente relacionados con la sintomatología clínica del paciente. Estudios de seguimiento clínico-patológicos han demostrado que muchas de las muertes que se creía eran debidas a malaria cerebral, en pacientes que cumplían definiciones clínicas muy específicas, correspondían en realidad a otras patologías[9]. La retinopatía por *P. falciparum* (hemorragias retinianas, blanqueamiento macular, anormalidades de los vasos retinianos y papiledema[10]), fácilmente observable mediante un simple examen fundoscópico, tiene un excelente valor diagnostico y pronóstico y un alto valor predictivo positivo y negativo en la malaria cerebral, pudiendo servir para mejorar enormemente la precisión diagnóstica y la atribución de sintomatología clínica a parásitos de malaria.

Uno de los grandes paradigmas que sí han cambiado en los últimos años tiene relación con la supuesta "benignidad" de los cuadros de malaria causados por otras especies diferentes de *Plasmodium falciparum*. Una revisión de la literatura reciente confirma que *Plasmodium vivax*, la especie más extendida de malaria, y principal causante de esta enfermedad en áreas fuera de África, también produce episodios severos que pueden poner en peligro la vida del paciente[11], a pesar de que este hecho ocurra con mucho menor frecuencia que en las infecciones por *P. falciparum*, y sin haberse entendido todavía cuales son los mecanismos fisiopatológicos que causan cuadros indistinguibles de los causados por *P. falciparum*. La reciente descripción de estos cuadros de enfermedad grave por vivax ha causado cierto debate entre la comunidad científica sobre su origen, planteándose la duda de si nos hallamos frente a un incremento de su incidencia, o simplemente son una respuesta a una mejoría en su diagnostico y reconocimiento[12]. Por otro lado, en los últimos años, una especie de *Plasmodium* que únicamente afectaba a los primates -*Plasmodium Knowlesi*-, ha sido añadida a las cuatro especies tradicionalmente consideradas causantes de patología en los humanos. Esta zoonosis, detectada en zonas selváticas muy específicas de Malasia, Indonesia y Filipinas, se caracteriza por cuadros clínicos potencialmente severos, pudiendo incluso poner en peligro la vida de los pacientes[13]. Aunque los casos descritos son todavía anecdóticos, es preciso entender qué mecanismos han propiciado este salto del huésped animal al humano, y qué factores condicionan su hipotética mayor virulencia.

Novedades en el tratamiento

La malaria es una enfermedad potencialmente letal, por lo que el rápido tratamiento de cualquier caso sospechoso con un antimalárico eficaz es una urgencia clínica y una prioridad en cualquier estrategia de control. A pesar de la enorme carga que la malaria representa para la salud pública global, el arsenal terapéutico disponible para su manejo sigue siendo enormemente limitado. Hasta hace pocos años, la inversión en el desarrollo de antimaláricos era excepcional, siendo confiado el control global de la enfermedad a un número reducido de fármacos. La aparición y posterior rápida diseminación global de resistencias parasitarias a estos fármacos, y notablemente por parte de *P. falciparum* a la cloroquina, piedra angular del control de la enfermedad en la segunda mitad del siglo XX, condicionó una situación de vacío terapéutico con un consiguiente aumento de la mortalidad por malaria en los países endémicos. Por este motivo, y al igual que ocurre en otras enfermedades infecciosas, dónde la combinación farmacológica ha sido utilizada como única vía de escape frente al desarrollo de resistencias farmacológicas, la comunidad científica propuso el uso de terapias combinadas como solución para el tratamiento de la malaria. La racional de esta propuesta era combinar un derivado de las artemisininas, fármacos con alta eficacia pero vida media muy corta, con otro fármaco de vida media más larga. La terapia combinada con artemisininas (ACTs) protegería así a las artemisininas (la única familia

farmacológica sin grandes problemas de pérdida de eficacia terapéutica) frente al desarrollo de resistencias. En el año 2004, la OMS oficializó esta recomendación, anunciando que el tratamiento de elección de los casos de malaria no complicada por *P. falciparum* debía basarse en los ACTs. En la actualidad, los 45 países endémicos del continente africano ya tienen como primera línea de tratamiento ACTs[1]. A pesar de estos cambios, se estima que el acceso a los ACTs en África sigue siendo muy bajo, y un estudio de la OMS en 13 países africanos confirmó que menos del 15% de los niños menores de cinco años con fiebre y sospecha de malaria los recibieron[1].

En sus nuevas recomendaciones para el tratamiento de la malaria (2010), la OMS amplía los ACTs recomendadas a los siguientes cinco productos: Artemether-Lumefantrina (AL, Coartem®), Artesunato-Amodiaquina (AS-AQ, Coarsucam®), Artesunato-Mefloquina (AS-MQ), Artesunato-Sulfadoxina-Pirimetamina (AS-SP) y Dihidroartemisinina-Piperaquina (DHA-PQP, Eurartesim® o Artekin®)[14]. Una sexta combinación, Artesunato-Pyronaridina (Pyramax®) todavía no ha sido recomendada formalmente por la OMS, aunque diversos ensayos clínicos han mostrado resultados prometedores.

Dado que las artemisininas son la última familia de fármacos que mantienen su eficacia incluso frente a parásitos multiresistentes, es imprescindible evitar que aparezcan resistencias y que éstas se diseminen. Desgraciadamente, los primeros indicios de resistencia a estas drogas han sido ya documentados en varios países del Sudeste Asiático. La detección precoz y eventual contención de la diseminación a otras zonas del mundo de estas resistencias es una urgencia que debe ser tratada con máxima prioridad por parte de los programas de control de la malaria nacionales pero también a nivel global por la OMS.

Es quizás en el tratamiento de la malaria grave dónde se han producido recientemente los cambios más notables. El manejo farmacológico de la malaria grave se ha basado fundamentalmente en el uso de la quinina parenteral, complementada siempre por un segundo fármaco antimalárico, junto con las adecuadas medidas de soporte. En nuestro país por ejemplo, la quinina se administra como primera línea en los casos de gravedad en combinación a Doxiciclina (en mayores de 8 años) o Clindamicina. Ensayos clínicos realizados en adultos han demostrado que el uso de derivados de las artemisininas parenterales, y en particular el artesunato endovenoso, pueden mejorar la eficacia de la quinina, mejorar su perfil de seguridad y disminuir la mortalidad en hasta un 35%[14]. La reciente confirmación de la superioridad del artesunato parenteral en relación a la quinina también en pacientes pediátricos africanos[15] supone el espaldarazo definitivo para que se evalúe de forma racional la posibilidad de cambiar las actuales pautas de manejo de la malaria grave. Vale la pena destacar, quizás, que ningún tratamiento complementario ha demostrado en los últimos años un beneficio añadido al de los fármacos antimaláricos, por lo que actualmente, además de las medidas de soporte habituales, no está indicado complementar el tratamiento con ninguna terapia adyuvante. En algunos países endémicos, existen zonas dónde no es posible el tratamiento parenteral, y dónde los casos de malaria grave son referidos a hospitales, con un alto riesgo de muerte durante el traslado. La OMS recomienda en estos casos el tratamiento pre-traslado con supositorios de artesunato, debiéndose complementar el tratamiento a la llegada al hospital con una pauta completa antimalárica[14].

Conclusión

Por primera vez en muchos años la malaria está en retroceso, como consecuencia de un despliegue sin precedentes de las herramientas de control. Los nuevos métodos diagnósticos y tratamientos disponibles han contribuido a una mejor identificación de la carga de la enfermedad real y un rápido tratamiento de los casos, así como a la instauración de programas preventivos que empiezan a recoger sus frutos. Esto ha condicionado una situación de optimismo desmesurado que ha generalizado la idea de que la eliminación de la malaria es posible y será una realidad a corto plazo. Aunque este es un objetico legítimo y loable, la comunidad científica debe ser prudente, realista y no repetir los mismos errores del pasado, que condenaron al fracaso a la primera campaña global de erradicación. En este sentido, el esfuerzo hacia la erradicación debe ir acompañado de una agenda de investigación pormenorizada que sirva de guía para la evaluación de nuevos métodos y estrategias y que al mismo tiempo documente los avances obtenidos. La erradicación no será posible sin un esfuerzo generalizado a nivel global y requerirá una inversión y un compromiso a largo plazo.

Bibliografía

1. World Health Organization. The World malaria Report. http://wwwwhoint/malaria/world_malaria_report_2009/en/indexhtml 2009.

2. O'Meara WP, Mangeni JN, Steketee R, Greenwood B. Changes in the burden of malaria in sub-Saharan Africa. Lancet Infect Dis 2010 Aug;10(8):545-55 (EPI).

3. Greenwood BM, Bojang K, Whitty CJ, Targett GA. Malaria. Lancet 2005 Apr;365(9469):1487-98.

4. Miller LH, Baruch DI, Marsh K, Doumbo OK. The pathogenic basis of malaria. Nature 2002 Feb 7;415(6872):673-9.

5. Marsh K, Forster D, Waruiru C, et al. Indicators of life-threatening malaria in African children. N Engl J Med 1995 May 25;332(21):1399-404.

6. Newton CR, Taylor TE, Whitten RO. Pathophysiology of fatal falciparum malaria in African children. Am J Trop Med Hyg 1998 May;58(5):673-83.

7. Brewster DR, Kwiatkowski D, White NJ. Neurological sequelae of cerebral malaria in children. Lancet 1990 Oct 27;336(8722):1039-43.

8. Taylor TE, Borgstein A, Molyneux ME. Acid-base status in paediatric Plasmodium falciparum malaria. Q J Med 1993 Feb;86(2):99-109.

9. Taylor TE, Fu WJ, Carr RA, et al. Differentiating the pathologies of cerebral malaria by postmortem parasite counts. Nat Med 2004 Feb;10(2):143-5.

10. Lewallen S, Harding SP, Ajewole J, et al. A review of the spectrum of clinical ocular fundus findings in P. falciparum malaria in African children with a proposed classification and grading system. Trans R Soc Trop Med Hyg 1999 Nov-Dec;93(6):619-22.

11. Bassat Q, Alonso PL. Defying malaria: Fathoming severe Plasmodium vivax disease. Nat Med 2011 Jan;17(1):48-9.

12. Rogerson SJ, Carter R. Severe vivax malaria: newly recognised or rediscovered. PLoS Med 2008 Jun 17;5(6):e136.

13. Daneshvar C, Davis TM, Cox-Singh J, et al. Clinical and laboratory features of human Plasmodium knowlesi infection. Clin Infect Dis 2009 Sep 15;49(6):852-60 (EPI).

14. World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria, second edition. Available at: http://whqlibdocwhoint/publications/2010/9789241547925pdf 2010 (Accessed 29th June 2010).

15. Dondorp AM, Fanello CI, Hendriksen IC, et al. Artesunate versus quinine in the treatment of severe falciparum malaria in African children (AQUAMAT): an open-label, randomised trial. Lancet 2010 Nov 13;376(9753):1647-57.

Sábado 18 de junio, 14:15 - 15:15

ENCUENTRO CON EXPERTO

HISTORIA DE LA MEDICINA VALLISOLETANA. LUIS DE MERCADO EN EL CUARTO CENTENARIO DE SU FALLECIMIENTO (1611-2011)

Nº Programa: 745
Autores: Blanco Quirós A, Mata Jorge M
Grupo de Trabajo de Historia y Documentación Pediátrica de la AEP

Algunos datos biográficos

La vida personal y familiar de Luis de Mercado es peor conocida que su obra y mantiene varios aspectos muy dudosos, empezando por la fecha y lugar de su nacimiento. Se afirma que Luis de Mercado nació en 1525, aunque Anastasio Rojo, historiador de la Facultad de Medicina de Valladolid sitúa esta fecha bastantes años mas tarde, en 1532, a tenor de la edad declarada por el ilustre médico en diferentes procedimientos legales ocurrido a lo largo de su vida. Tampoco su condición vallisoletana, tan defendida por sus paisanos, está documentada de forma fehaciente y se basa en el hecho de que la familia materna, de la que tomó el apellido Mercado, siempre habían vivido en Valladolid, ciudad en la que también se desposaron sus padres, en la iglesia del Salvador. Por el contrario, sí se sabe que su padre, Pedro de Ordás, era oriundo de Rioseco de Tapia (León) y médico cirujano de profesión, lo que sin duda influyó en la vocación de su hijo Luis.

Luis de Mercado estudió medicina en la Facultad de Medicina de Valladolid, doctorándose en 1560, donde años mas tarde llegaría a ser profesor al obtener la Cátedra de Prima de Medicina en el año 1572. Poco después, en 1578 es llamado por Felipe II para desempeñar el cargo de Médico de la Corte, donde seguiría también hasta su muerte con Felipe III. Recibió el favor incondicional y permanente de Felipe II quién le ofreció todo tipo de responsabilidades y honores. Así, poco después de su llegada a Madrid ya le nombró Protomédico General de los Reinos de España.

A tenor de lo afirmado por los historiadores especialistas, entre lo poco que trascendió de su vida familiar y privada se sabe que se casó con Juana de Toro. Como era habitual en la época, tuvo muchos hijos, y al menos se recogen las fechas de nacimiento de varios de ellos, como Juan (n. 1556), Luisa (n. 1565), Antonio (n. 1566), Luis (n. 1573) y Bernarda (n. 1576), alguno de los cuales fallecido a edad temprana fue sucedido por otro hermano con el mismo nombre.

Apenas se conserva ningún retrato de Mercado con la calidad suficiente para permitir el estudio de sus rasgos y el busto expuesto en la Facultad de Medicina de Valladolid es un encargo moderno del Claustro de Profesores, realizado en 1930 por el escultor Ramón Núñez en hormigón, y tiene escaso valor artístico y nulo valor histórico.

Según parece, Luis de Mercado se trasladó en 1611 desde Madrid para morir en Valladolid, ya muy anciano, con mas de 80 años, aunque no sepamos exactamente cuantos, pero lo que sí constituye una certeza es que siguió ejerciendo la medicina en la Corte, gozando del apoyo real hasta los últimos días de su vida. Fue enterrado con todo el boato correspondiente a su relevancia en el Monasterio de San Pablo, junto a su mujer y reliquias, en el panteón del Duque de Lerma, que fue otro de sus grandes protectores. Desgraciadamente ni la tumba ni los restos se conservan en la actualidad.

La obra de Mercado

Aunque se conservan pocos datos personales de Luis de Mercado en proporción a la importancia de fue su figura científica, lo que ha llegado hasta nuestros días en su integridad son los textos médicos.

A finales del siglo XVI en España la cirugía era ejercida de forma mayoritaria por profesionales sin formación académica. Muchos de ellos habían tenido una aprendizaje empírico adquiriendo habilidades técnicas que les calificaba como oculistas, hernistas, o como litotomistas. Un grupo significado era el formado por los denominados "*algebristas*" que se dedicaban a tratar fracturas óseas y luxaciones. Muchos eran autodidactas, con conocimientos no contrastados, lo que no dejaba de ser llamativo en una sociedad donde las universidades, y sus licenciados, habían llegado a adquirir un elevado prestigio popular en años previos. Felipe II quiso terminar con esta anómala situación de convivencia y encomendó a Luis de Mercado establecer y redactar las condiciones mínimas ("*Instituciones*"), que debieran ser superadas por los respectivos candidatos para llegar a ser considerados como cirujanos. En concreto, le encargó establecer la normativa que debería regir en los exámenes de médicos, cirujanos y "*algebristas*" ante el Protomedicato, quien calificaría la capacitación científica y legal para ejercer actos médicos. Siguiendo este mandato real Luis de Mercado publicaría primero las "*Institutiones Medicae ivssv Regio factae pro Medicis in praxis examinandis*", ese mismo año (1594) publicó las "*Institutiones Chirurgicae*" y cinco años mas tarde "*Las Institutiones*" para los algebristas.

En esa misma época, Felipe II, parece que a instancias de Mercado, restablece la Cátedra de Cirugía de la Universidad de Valladolid, que sería ocupada por Francisco Ruiz de Tuy. Esta cátedra vallisoletana ya había funcionado como tal mucho tiempo atrás (1404) por disposición de Enrique III, siendo probablemente la primera en España y una de las primeras en Europa.

"*De essentia... febris malignae, in qua maculae rubentes pulicum, morsibus similes erumpunt per cutem*" (Valladolid 1574). Se trata de una monografía dedicada al estudio de los procesos febriles, y que coincidió en el tiempo con otros dos libros sobre el mismo tema publicados por Luis de Toro, en Plasencia, y por Alonso López de Corella, en Tarazona. Esta coincidencia sugiere la fuerte preocupación médica existente en aquellos años por el aumento de las enfermedades de carácter infeccioso en la Meseta castellana, según se decía, transportadas por los moriscos que escapaban de la guerra de las Alpujarras. Luis de Mercado incluye en ese libro una descripción clínica del tifus exantemático, motivo por el cual se le atribuye la primera descripción del "tabardillo" como era popularmente conocida la enfermedad en el siglo XVI.

"*De pulsus arte et harmonia*" (Valladolid 1584). Mercado encarece en este libro el estudio atento de las características del pulso arterial durante la exploración de los enfermos, como medio para alcanzar un correcto diagnóstico médico. Esta práctica ya había sido aconsejada por Galeno pero luego cayó en desuso hasta que fue recuperada en el siglo XVI por diferentes médicos europeos como el polaco Joseph Struthius, y el propio Mercado.

El libro "*De natura ... pestis, quae populariter grassatur his temporibus*" (Madrid 1598) fue publicado a raíz de la llegada de la peste, procedente de Flandes, a finales del S XVI y que tras ocasionar una gran mortalidad en Santander, Laredo o Castro Urdiales, acabó alcanzando también a Castilla y León en 1599. Mercado, en contraposición a otros científicos, defendía que el concepto de peste radicaba en la propia naturaleza de la enfermedad y no en un número determinado de casos o muertos. Concretamente se le atribuye el dicho "*Bastan sólo tres apestados para hacer peste*".

La principal obra científica de Luis de Mercado es la "*Opera Omnia*" que recoge en 4 tomos los conocimientos médicos de la época, si bien luego se volvería a imprimir en diferentes ciudades y en 3 o en 5 libros, con diferentes ordenaciones de sus contenidos. Tampoco la aparición siguió una cronología seriada y el tomo primero vio la luz diez años más tarde que el tercero.

El tomo primero se denominó "*De veritate et recta ratione principiorum ac theorematum et rerum omnium quae in Medica facultate tractantus: in tres libros divisus*". En este volumen, divido en tres libros, se comienza debatiendo si la medicina es ciencia y si es necesaria, para seguir a continuación con el estudio de los diferentes elementos clásicos. En el segundo libro se comentan los temperamentos, en el tercero los humores y se finaliza con una disertación sobre el "alma y sus propiedades".

El tomo segundo de la "*Opera Omnia*" se lo dedicó Mercado al Duque de Lerma y lo tituló "*Methodus medendi*". Estaba dividido en 3 partes, referidas al estudio de la salud y de la acciones para conservarla. Reúne temas como la terapéutica general, el estudio de las fiebres, el morbo gálico o las enfermedades hereditarias.

El tercer tomo, dedicado a Felipe II, "*De morborum internorum curatione*", comprendía la descripción de la diversa patología ordenada por regiones anatómicas: cabeza, tórax, cavidad abdominal y vísceras. Una parte estaba referida de forma específica a las enfermedades tocoginecológicas, "*De Mulierum affectionibus*", siguiendo en Valladolid 1579, la práctica europea de incluir capítulos dedicados al saber ginecológico en los tratados de medicina, y que había sido iniciada poco antes por Gaspar Wolf en Basilea (1566). Para Luis de Mercado, la menstruación seguía teniendo el clásico significado de "*evacuación de humores*" de ahí su defensa de los muchos trastornos tóxicos que conllevaría cualquier retención de la menstruación, con la excepción de embarazo, situación en la que esta sangre se derivaría beneficiosamente al feto, para su nutrición. En este libro se incluían consejos para una lactancia correcta.

El cuarto tomo de la "*Opera Omnia*", que faltó luego en algunas de las ediciones extranjeras, apareció cuando ya había muerto Mercado y se convirtió enseguida en una de sus obras mas famosas. Se denominó "*Consultationes Morborum complicatorum et grauissimorum*". En este tomo se describen treinta observaciones clínicas de enfermedades comunes en el tiempo.

Precisamente en este último tomo es donde aparece la Pediatría, "*De puerorum, educatione, custodia et providentia, atque de morborum, qui ipsis accidentunt, curatione*" que se dividía en una primera parte dedicada a temas de Puericultura y otra directamente dirigida al estudio de enfermedades infantiles. En total consta de 23 capítulos en los que se describen las principales enfermedades infantiles conocidas en la época, comentando las supuestas causas, la clínica de los procesos y los consejos para su tratamiento. En una impresión posterior (1613) se incorporaría su celebrada primera descripción del "*garrotillo o angina sofocante*", que por su alta prevalencia durante los años del Renacimiento en París era conocida como "*mal francés*".

La primera edición de "*La Opera Omnia*" fue impresa entre Valladolid y Madrid (1594-1613), reimpresa luego en Venecia (1609), y más tarde en Frankfurt en dos ocasiones (1608-1614 y 1619-1620), con lo que alcanzó una gran distribución e impacto.

Valoración crítica de la figura de Luis de Mercado

Acompañando a los extranjeros Jean Ferlen (1497-1558) en París y Girolamo Mercuriales (1530-1606) en Bolonia y Padua, Luis de Mercado es uno de los personajes más típicos de la Medicina española del Renacimiento, sin olvidar algunos predecesores tan importantes como Francisco López Villalobos (1474-1542), Miguel Servet (1511-1553), etc.

La obra científica de Luis de Mercado tiene gran importancia, en primer lugar por la extensión de sus contenidos que prácticamente abarcaron todos los conocimientos médicos de la época renacentista, algo sólo comparable a la labor de Jean Fernel, médico de Enrique II, en la Universidad de París que publicó en 1554 la obra *Universia Medicina*, que comprendía 3 partes: *Physiologia, Pathologia y Therapeutica*, y que alcanzó una gran difusión en la época, siendo con toda seguridad conocida por Mercado. También es importante, porque integra los conocimientos de la medicina popular y tradicional, con los saberes aportados por la cultura greco-árabe, y con las novedades que estaban llegando de otros países europeos.

Como era esperable en cualquier personalidad científica renacentista, además de excelente científico practicante tenía una alta preocupación cultural y filosófica. Mercado en el primer tomo de su "*Opera Omnia*" no se limita a escribir sobre temas médicos o científicos, sino que desarrolla aspectos filosóficos como la naturaleza y la transcendencia de la medicina, o religiosos, como la esencia y las propiedades del alma. Según los estudiosos de la obra de Mercado, sobre estas cuestiones mantenía posturas mucho mas conservadoras que sobre las estrictamente médicas. Por todo ello mereció que Kurt Joachim Sprengel lo denominara como "*El Santo Tomás de la Medicina*" aunque en justicia esta calificación tan reiteradamente repetida del historiador alemán encierra una crítica bastante negativa cuando se lee el contexto en el que se incluye la conocida frase.

Sprengel (1766-1833), en su Historia de la Medicina, difundida en España a través de la traducción al francés de Jourdan realiza el siguiente juicio sobre Luis de Mercado "*Los españoles se adhieren mucho al escolasticismo y a la doctrina de los árabes: una prueba de esta verdad son las obras de Luis de Mercado, Médico de Felipe II, porque efectivamente es imposible imaginarse hasta que punto este escritor llevó el escolasticismo. Sin adoptar el menor orden científico en sus trabajos, introduce infinitas cuestiones inútiles, a las cuáles unas veces responde afirmativamente, otras negativamente: en una palabra, no lo puedo caracterizar de otro modo que llamándolo el Santo Tomás de Aquino de la medicina y el primero de todos los médicos escolásticos*" (tomo 3 pag. 20-21)

Antonio Hernández Morejón el historiador natural de Alaejos (1773-1836), tomó la defensa de Luis de Mercado, contra Sprengel y escribió "*La dialéctica de Mercado y la sutileza de sus razonamientos en la copia de argumentos que trae, hizo que Sprengel le comparase con Santo Tomás de Aquino. Sin embargo en medio de su metafísica descubre en sus ideas un fondo de sabiduría y de máximas prácticas que forman la base principal de sus doctrinas y en cuya cúspide se ostenta el alma metafísica de este hombre singular*" (Historia de la Medicina 1843; t.2º, pag. 184)

Por el contrario otro español, Anastasio Chinchilla (Valencia 1801-Sevilla 1876), precisamente discípulo de Morejón exponía en 1845 argumentos críticos demoledores contra Mercado cuando escribía lo siguiente, "*No puedo conformarme con el dictamen de mi maestro. Yo diré que la obra es el océano del ontologismo: que Mercado echó a volar su imaginación por los inmensos espacios de la metafísica: que todas las ideas útiles que contiene en este tomo del mil "fojas cavales", pudieran escribirse en una veintena de ellas: que su lectura causa pesadilla, y en mi concepto se quedó aun muy atrás el escritor Sprengel. Si algún curioso desea saber cuál de las opiniones, la del Sr. Morejón o la mía sea la verdadera y la imparcial que abra el libro de Mercado, y juzgue por su propia convicción*" (An Histor 1845; t. 2º: pag. 140-142)

Luis Granjel, en Salamanca, que junto con Juan Riera en Valladolid, es uno de los historiadores modernos mejor conocedores de la figura de Luis Mercado, lo considera como "*un hombre bastante tradicional en sus planteamientos médicos doctrinales, pero al contrario, muy renovador con respecto a sus aportaciones clínicas*". Quizás, dentro de la polémica general, la templada y sabia opinión del profesor salmantino sea la mejor asumible en este cuarto siglo del fallecimiento de Luis de Mercado. Ciertas ideas filosóficas y religiosas, y algunas limitaciones editoriales, no pueden empañar las relevantes aportaciones clínicas de este insigne médico.

Bibliografía sobre Luis de Mercado

Battaner Arias E. Historia de la Universidad de Salamanca. Saberes y confluencias. Universidad de Salamanca 2006

Chinchilla y Piqueras A. Anales históricos de la Medicina en general y biográficos-bibliográficos de la española en particular. Historia de la Medicina española. T. II. Valencia 1845

Granjel Luis S, Riera J. Cirugía del Renacimiento. Italia, España, Inglaterra. En, Laín Entralgo. Historia Universal de la Medicina. Salvat Madrid 1973; T. IV: pp 164-171

Granjel Luis S. Pediatría medieval española. Bol Pediatr 1964; 18:273-280

Granjel Luis S. Historia de la Pediatría española. Salamanca 1965

Peset JL, Gracia Guillén D. Obstetricia, ginecología y pediatría. Cirugía del Renacimiento. Italia, España, Inglaterra. En, Laín Entralgo. Historia Universal de la Medicina. Salvat Madrid 1973; t. IV: pp 171-176

Riera, J. Vida y obra de Luis de Mercado. Salamanca 1968

Riera J. Textos clásicos de Pediatría. La obra pediátrica de Luis de Mercado. An Pediatr 1973; 6:365-368

Riera J. Luis de Mercado y la Medicina del Renacimiento. Axis, Revista del Colegio de Médicos de Valladolid 2003; Oct: pp 40-43

Rojo A. El Doctor Mercado. El Norte de Castilla (Valladolid) 2006, 21 Abril

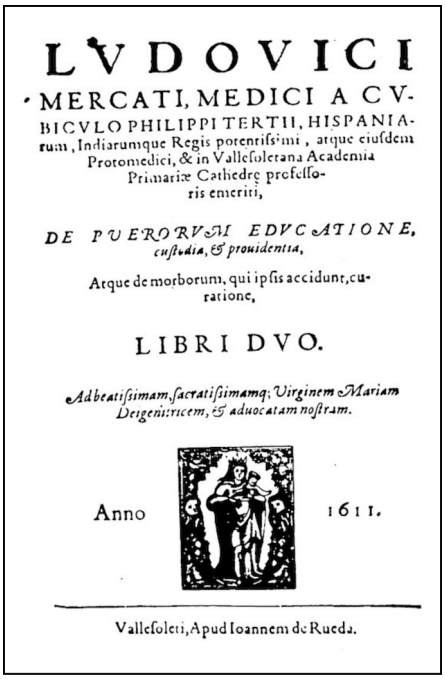
Figura. 1.

A. El cuadro de Luis de Mercado, de no demasiada calidad, conservado en el Museo Nacional de Sanidad probablemente sea el único retrato que se conserve de Luis de Mercado. B. El busto de cemento que se guarda en la Facultad de Medicina de Valladolid es un encargo realizado por el escultor Ramón Núñez en 1926, y que se deterioró bastante por su larga

permanencia durante años al aire libre en los jardines de anatomía.

Figura. 2.

Portada del libro de Luis de Mercado titulado "De puerorum, educatione, custodia et providentia, atque de morborum, qui ipsis accidentunt, curatione". Esta dedicado a la puericultura y a la descripción de las principales enfermedades infantiles de la época (1611). En una impresión posterior (1613) se incorporaría su celebrada primera descripción del "garrotillo o angina sofocante".


LVDOVICI
MERCATI, MEDICI A CV-
BICVLO PHILIPPI TERTII, HISPANIA-
rum, Indiarumque Regis potentiſsimi, atque eiuſdem
Protomedici, & in Valleſoletana Academia
Primariæ Cathedræ profeſſo-
ris emeriti,

DE PVERORVM EDVCATIONE,
cuſtodia, & prouidentia,

Atque de morborum, qui ipſis accidunt, cu-
ratione,

LIBRI DVO.

Adbeatiſsimam, ſacratiſsimamq; Virginem Mariam
Deigenitricem, & aduocatam noſtram.

Anno 1611.

Valleſoleti, Apud Ioannem de Rueda.

Figura. 3.

El historiador alemán Kurt Sprengel, en su Historia de la Medicina, difundida en España a través de la traducción al francés que hizo Jourdan consideraba a Luis de Mercado como "El "Santo Tomás de Aquino de la Medicina" al mismo tiempo que le dedicaba comentarios bastante negativos que abrieron una polémica que aún persiste

Sprengel al tratar de la influencia de la filosofía de Ramos en la medicina, se esplica sobre este médico en los términos siguientes. «Los españoles se adhieren mucho al escolasticismo y á la doctrina de los árabes: una prueba de esta verdad son las obras de Luis Mercado, médico de Felipe II, porque efectivamente es imposible imaginarse hasta qué punto este escritor llevó el escolasticismo. Sin adoptar el menor órden científico en sus trabajos, introduce infinitas cuestiones inútiles, á las cuales unas veces responde afirmativa, otras negativamente: en una palabra, no lo puedo caracterizar de otro modo que llamándolo el Santo Tomás de Aquino de la medicina, y el primero de todos los médicos escolásticos. (Esprengel, hist. de la med. por Jourdan, tom. 3.° pág. 20 y 21).

Sábado 18 de junio, 15:30 - 17:00

MESA REDONDA

Aspectos actuales de la obesidad pediátrica en España.

Moderador: Javier Araceta Bartrina, Unidad de Nutrición Comunitaria. Subárea Municipal de Salud Pública, Bilbao.

OBESIDAD INFANTIL. IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DE LA GRASA ABDOMINAL

Nº Programa: 756

Autores: Manuel Moya, Mercedes Juste, Juan Caturla

Departamento de Pediatría. Unidad de Nutrición Crecimiento y Metabolismo. Universidad Miguel Hernández / Hospital Universitario S. Juan, Alicante

La prevalencia y gravedad de la obesidad pediátrica sigue aumentando en todo el mundo. Los estados comórbidos o comorbilidades inicialmente vinculados a la patología del adulto se vienen diagnosticando con mayor frecuencia en las edades pediátricas. La insulín resistencia puede ser una causa común de algunos de ellos y se relaciona con la obesidad abdominal o troncal la cual puede ser valorada de modo más preciso por medio de la atenuación de la radiación X (DXA). Cuando se aplica esta técnica a niños y adolescentes afectos de obesidad, permite una valoración más exacta y más precoz del contenido graso de esta zona. Además su variación según las diversas estrategias terapéuticas utilizadas permite valorar la eficacia e las mismas y también ofrecer una idea pronóstica de futuras complicaciones.

Para enmarcar la importancia sanitaria del problema de los estados comórbidos o comorbilidades de la obesidad es oportuno considerar los recientes datos ofrecidos por el CDC (1) y que se sintetizan así: 80 millones de americanos padecen prediabetes mellitus y de los cuales el 95 % son prediabetes de tipo 2 (DT2) y además el 27% que ya son diabéticos lo desconoce. En los niños menores de 10 años el porcentaje de DT2 es del 7,8% y en los que tienen de 10 19 años del 30,7%, estos valores incluyen a los indios americanos. En la población general europea la frecuencia de 5-10% de diabetes mellitus (95% DT2) y se corresponde con la mencionada para Estados Unidos. A ello hay que añadir que la obesidad pediátrica sigue aumentando constantemente en todo el mundo como muestran diversos estudios prospectivos (2). Debido a su continuidad hacia la edad del adulto donde todos los estados comórbidos representan un problema de salud, una prevención de los mismos va ganando interés entre los pediatras actualmente. La obesidad central también denominada adiposidad visceral juega un importante papel en la génesis de estas complicaciones. En el adulto los estados comórbidos son la enfermedad cardiovascular (ECV), la DT2 y en ocasiones la enfermedad por hígado graso no alcohólico (HGNA), todas ellas casi siempre precedidas por el síndrome metabólico (SM) que comprende obesidad, alteración del metabolismo de la glucosa, hipertensión y dislipemia, según la ampliamente aceptada definición de la International Diabetes Federation (3). La insulín resistencia muy vinculada a la obesidad central, es considerada hoy día como el mecanismo más importante en el desarrollo de los mencionados estados. Esta lección procedente de la medicina del adulto ha calado pronto en el campo de la obesidad pediátrica.

Por ello y antes de abordar la obesidad central resulta apropiado un breve comentario sobre la insulín resistencia. Tras el balance energético positivo del obeso el almacenamiento de dicha energía se hace en forma de lípidos neutros y preferiblemente en el tejido adiposo blanco abdominal, no en el subcutáneo, y también en el hígado, en las células beta y en el músculo. Este aumento de grasa abdominal se ha podido demostrar también en parientes próximos de pacientes afectos de DT2 (4). Ante este crecimiento de la adiposidad central y mientras la función de las células beta se mantiene se produce una hiperinsulinemia capaz de mantener los niveles de glucemia tanto en situación de ayuno como postprandial y así pueden pasar años, especialmente cuando estamos en edades pediátricas. Tras un periodo variable de tiempo muy influenciado por la predisposición genética (genes de susceptibilidad, polimorfismos) la actividad insulínica decrece con la consiguiente incapacidad de mantener la glucemia en ayunas o tras el test de tolerancia oral. Esta resistencia tiene unas bases celulares en los tejidos diana de la insulina (músculo, hígado y tejido adiposo) y en los que un aumento endocelular de triacilgliceroles es seguido de un aumento de diacilgliceroles (DAG) que son capaces de alterar una proteína resultante de la unión de la insulina con su receptor y esa proteína fosforilada en un aminoácido erróneo hace que el principal transportador de glucosa (GLUT4) no llegue desde las vesículas citoplásmicas a la membrana plasmática. La consecuencia es clara, el remanso en la circulación glucosa que dará lugar la glicación o unión covalente de proteínas circulantes (HbA1c) y especialmente estructurales y responsables de los daños ulteriores. Además el adipocito maduro del tejido adiposo blanco es una fuente de citokinas proinflamatorias que drenan al sistema portal y por lo tanto al hígado y al páncreas, la coexistencia en la obesidad de una menor disponibilidad de adiponectina contribuye a la insulín resistencia. La obesidad troncal es un factor clave para el desarrollo del SM (5,6) y su persistencia desde la niñez hasta la edad de adulto es una base para el desarrollo de la DT2 o ECV.

Evaluación de la obesidad central. El perímetro abdominal se ha considerado como un método sencillo y fiable pero sujeto a la misma controversia que originan los puntos de corte para la definición de obesidad, sobrepeso o subpeso. Además no existe un estándar unificado ni para adultos (7) ni para niños o adolescentes (8, 9, 10). La utilización de programas informáticos (Seinaptracker) permite el cálculo según edad y género del valor no sólo del percentil si no de sus z-scores (11). Esta distancia al valor medio de una población de referencia permite comparar de manera precisa una persona o un grupo de personas en relación con esa línea de referencia. En nuestro caso se considera como sobrepeso cuando el z-score está entre 1,0 y 2,0 DS y obesidad cuando es mayor o igual 2,1 SD. En el momento actual este uso facilitado del z-score simplifica el screening, el seguimiento y una mejor comparabilidad entre poblaciones diferentes.

Valoración de la obesidad central mediante técnicas de composición corporal. La grasa visceral se localiza en cavidad abdominal entre el estómago, hígado, vesícula, bazo, páncreas, intestino delgado y mesenterio e intestino grueso todos intraperitoneales. La grasa perirrenal y epididimaria se considera como visceral aunque sea extraperitoneal. La grasa almacenada en las caderas, nalgas y muslos se considera como subcutánea con mucha menos relevancia en la génesis del SM como vimos arriba Existen ciertos términos que son utilizados como sinónimos, pero deberían emplearse más apropiadamente, así por ejemplo 'grasa visceral' y 'grasa total abdominal' son los adecuados para la que se determina mediante resonancia magnética y que constituye el patrón oro para estas determinaciones, mientras que 'grasa troncal' y 'grasa total corporal' deben ser utilizados tras las mediciones por DXA. La correlación entre ambos sistemas de medición es excelente y en menor grado lo es el perímetro abdominal (12). Los valores de grasa troncal, también denominada central, son los que se obtienen con la técnica de atenuación de rayos X de energía dual y el nombre responde a la valoración de la grasa en la zona del tronco que normalmente termina en una línea que se sitúa sobre la parte más alta de los huesos iliacos, ello supone una ventaja sobe las determinacio-

nes por medio de la tomografía axial que mide una serie de cortes de unos 10 mm de espesor. Las regiones estudiadas por DXA pueden ser el tronco, la cavidad abdominal, miembros o todo el cuerpo. Todo ello con una precisión razonable muy poca radiación para el paciente (0,2 uGy) y con nulas molestias (13,14). Esta técnica no permite separar la grasa subcutánea de la visceral.

Para ver la utilidad de esta técnica vamos a comentar unos resultados previos (15) pero con datos clínicos actualizados que valoran la eventual acción del ácido linoleico conjugado (CLA). La base para la utilización del CLA particularmente del isómero 18:2 c10- t12 es su moderado efecto antiadipogénico mostrado en adultos obesos (16) y en niños y adolescentes (17). Prospectivamente se formaron dos grupos con la misma pauta terapéutica (dieta, programa de actividad física, y cambio en el estilo de vida) . Un grupo tomó CLA (n=26) a razón de 40 mg/ kg/ día sobre una base láctea y el grupo control (n=27) recibió leche semidescremada en volumen similar. Cada dos meses los pacientes fueron evaluados en la consulta de nutrición donde se midió la talla, peso y perímetros del brazo, abdominal y de caderas, así como el grado de adhesión al programa terapéutico. Una determinación bioquímica y un scan de DXA se realizaron en el momento de su incorporación y aproximadamente un año después. Los resultados más relevantes están en la tabla. A partir de estos datos se puede ver como en ambos grupos (control y CLA) existe una disminución significativa ($p<0,0001$ y $p<0$, 003, respectivamente) del IMCr mejor comprendido por los padres y por el propio chico y del z-score ($p<0,0001$ y $p<0,0001$) que permite un estudio estadístico más apropiado. La misma reducción significativa acontece en el perímetro abdominal ($p<0,018$ y $p<0,001$) Otro dato que merece un comentario es el de la velocidad de crecimiento. Inicialmente fue posible evaluarla sólo en 37 casos y no existió ninguna reducción de la misma lo cual puede estar en relación con un mejor ajuste del aporte energético que no disminuyó el crecimiento. Los parámetros que definen el SM (insulina en ayunas, glucosa, colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos no mostraron cambios tras el periodo de estudio al considerarlos en su conjunto, pero sí que mejoraron en los casos en que existía SM inicial. Al valorar la evolución del porcentaje de grasa también se constata una reducción significativa tanto en todo el cuerpo como en el tronco y especialmente al considerar este último como región es decir valorando conjuntamente el tejido graso, el tejido magro y el óseo. El contenido total de grasa corporal se redujo tanto en control como en el CLA de modo significativo ($p<0,005$ y $p<0,021$) y el contenido en grasa troncal se comportó de idéntica manera ($p<0,020$ y $p<0,038$). Las diferencias del z-score del % de la grasa troncal al sustraer de los iniciales los obtenidos tras un año de evolución no muestran ninguna significación entre los grupos control y CLA, aunque en este último las diferencias son menores. En el momento actual existen más de 200 chicos en el estudio y tras el estudio de correlaciones entre las diversas variables, la asociación más fuerte se obtiene entre el 5 de grasa de la región troncal y el perímetro abdominal ($r= 0,67$, $p<0,0001$). Ello no estaría de acuerdo con el efecto antiadipogénico descrito en el adulta

Resulta evidente que el perímetro abdominal es un método muy sencillo para aproximarse al contenido de grasa abdominal, pero no exento de errores muestrales, pero probablemente no es el ideal teniendo en cuenta que en niños y adolescentes la secreción de insulina y de leptina respectivamente por las células beta y por el adipocito del tejido graso blanco son proporcionales al contenido graso. Por lo tanto cuanto mayor sea la precisión en la valoración de esta localización grasa mejores serán las posibilidades diagnósticas y de intervención. Uno de los motores para la valoración de la grasa troncal además de la insulín resistencia ya mencionada es la resistencia a la leptina (18). La mayor producción por el incremento de adipocitos durante el prolongado periodo que supone la obesidad conduce a una resistencia en el eje arcuato-paraventricular con la consiguiente disminución de la sensación de hambre (19) lo cual contribuye al mantenimiento de la obesidad. Ello nos lleva de nuevo a valorar la variable correlación entre el perímetro abdominal y la grasa central especialmente e cuando se trata de chicos con sobrepeso (20, 21) que donde la prevención debe dirigirse. Más recientemente la insulín resistencia se ha correlacionado con la grasa troncal estimada por DXA (22) y con esta misma técnica se ha podido correlacionar positivamente el contenido graso con marcadores inflamatorios y con la hipertensión (23). Además permite valorar más precisamente el efecto antiadiposo de determinados productos como hemos visto arriba. Pero quizá la consecuencia más importante que se puede extraer de las medidas de la grasa troncal es que constituye por sí misma un factor predictivo de la duración de la obesidad (24). Existen del mismo modo consecuencias importantes relacionadas con la obesidad troncal como es la aceleración del crecimiento (25), el incremento del septo interventricular (26), alteración de la función endotelial (27) o la enfermedad del hígado graso no alcohólico (28), todas ellas de hondo calado clínico, pero cuyo riesgo puede disminuirse mediante el enfoque terapéutico precoz de la obesidad (troncal) pediátrica. Esta debe ser valorada inicialmente a través del consagrado método de screening que es el perímetro abdominal, especialmente cuando es valorado por medio del z-score. Sin embargo cuando se trata de casos de obesidad grave o con la aparición de alguno de los mencionados estados comórbidos o de un ensayo clínico, entonces probablemente una evaluación más precisa de la grasa central sea más apropiada

REFERENCIAS.

1. Center For Disease Control and Prevention. More than a third of adults estimated to have prediabetes. http://www.cdc.gov/media/releases/2011/p0126_diabetes.html

2. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. Int J Pediatr Obesity 2006; 1:11-25.

3. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. Pediatr Diabetes 2007; 8: 2099-306

4. Müller G. Personalized Prognosis and Diagnosis of Type 2 Diabetes-Vision or Fiction? Pharmacology 2010;85: 168-87

5. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. J Pediatr 2006; 148:188-94.

6. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure and lipid components of the metabolic syndrome. J Pediatr 2006; 149:809-16.

7. Fernandez JR, Reden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004; 145:439-44.

8. Ujcic-Voortman JK, Bos G, Baan CA, Verhoeff AP, Seidell JC. Obesity and body fat distribution: Ethnic differences and the role of socio-economic status. Obes Facts 2011; 4:53-60

9. Schwandt P, Kelishadi R, Haas GM. First reference curves of waist circumference for German children in comparison to international values: The PEP Family Heart Study. World J Pediatr 2008; 4:259-66.

10. Lee K. Waist circumference percentile criteria for pediatric metabolic syndrome in Korean adolescents. Asia Pac J Nutr 2008; 17:422-8.

11. Argemí J, Moya M. Seinaptracker. An easy-to-run computer software programme for assessing growth and nutrition in pediatrics. www.seinap.org.

12. Pintauro SJ, Nagy TR, Duthie CM, Goran MI. Cross-calibration of fat and lean measurements by dual energy x-ray absorptiometry to pig carcass analysis in the pediatric body weight range. Am J Clin Nutr 1996; 63:293-8.

13. Browning JM, Mugridge O, Dixon AK, Aitken SW, Prentice AM, Jebb SA. Measuring abdominal adipose tissue: comparison of simpler methods with MRI. Obes Facts 2011; 4:9-11

14. Njeh CF, Fuerst T, Hans D, Blake GM, Genant HK. Radiation exposure in bone mineral density assessment. Appl Radiat Isot 1999; 50:215-36.

15. Moya M, Juste M, Cortés E, Carratalá F. Utilización del ácido linoleico conjugado (CLA) en el niño y adolescente obesos. Rev Esp Pediatr 2007; 63(6) 453-7.

16. Whigham LD, Watras AC, Schoeller DA. Efficacy of conjugated linoleic acid for reducing fat mass: a meta-analysis in humans. Am J Clin Nutr 2007; 85:1203

17. Moya M, Juste M, Caturla J. Changes in adiposity estimated by dual enregy X-ray attenuation (DXA) in obese patients. Advances in Allergy, Asthma & Metabolism. Medimon International. Turin. ISBN 978-88-7587-599-6 2010 pag 179-185

18. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. Insulin and leptin as adiposity signals, Recent Prog Horm Res 2004; 59:267-85.

19. Gloser Pediatric Research Network Obesity Study Group. Intraperitoneal fat and insulin resistance in obese adolescents. Obesity (Silver Springs) 2010; 18:402-9.

20. Freedman DS, Wang J, Thornton JC, Mei Z, Sopher AB, Pierson R. Classification of body fatness by body mass index for age categories among children. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163:805-11.

21. Santos LC, Cintra IP, Fisberg M, Martini LA. Body trunk fat and insulin resistance in postpubertal obese adolescents Sao Paulo Med J 2008; 126:82-6.

22. Lee S, Bacha F, Gungor N, Asslanian S. Comparison of different definitions of pediatrics metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity insulin resistance, adiponectin and inflammatory biomarkers. J Pediatr 2008; 152:177-84.

23. Barba G, Troiano E, Russo P, Strazullo P, Siani A. Body mass, fat distribution and blood pressure in southern Italian children: results of the ARCA Project. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16:239-48.

24. El Taguri a, Dablas-Tyan M, Ricour C. Central obesity is the major risk factor for failure of obesity management during consolidation phase in children. Pediatrics 2008; 121 supp: S110-4.

25. Slyper AH. Childhood obesity, adipose tissue distribution and the pediatric practitioner. Pediatrics 2008; 102:pe4.

26. Ruipérez C, Juste M, Moya M. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated to obesity in children. Invest Nutr Alim Pediatr (Rev on line) 2008; 6#16 http://www.seinap.org.

27. Slort KR, Blackett PR, Gardner AW, Copeland KC. Vascular health in children and adolescents: effects of obesity and diabetes. Visceral Health and Risk Management 2009; 5:973-90.

28. Denzer C, Thiere D, Muche R, Koenig W, Mayer H, Kratzer W. Gender-specific prevalences of fatty liver in obese children and adolescents: roles of body fat distribution, sex steroids and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2009: 94:3872-81.

TABLA. PRINCIPALES DIFERENCIAS ANTROPOMÉTRICAS TRAS UN AÑO DE INTERVENCIÓN

	INITIAL	FINAL	P=
CLA nº	26	26	-
IMCr	154.8 (14.5)	140.6 (13.8)	0,028
IMC - ZS	4.2 (1.6)	3.01 (1.1)	0,001
PA - ZS	3.1 (0.8)	2.3 (0.8)	0,002
% GrasaTotal	45.4 (4.7)	42.4 (6.3)	0,002
% Grasa troncal	47.5 (4.8)	45.1 (6.5)	0,002
Vel crecl- ZS	0.29 (2.2)	0.69 (2.7)	0,1
CONTROL nº	27	27	
IMCr	147.8 (20.1)	141.4 (23.1)	0,002
IMC - ZS	3.5 (1.5)	3.0 (1.6)	0,005
PA- ZS	2.4 (1.7)	2.1 (1.5)	0,003
% Grasa total	42.2 (6.5)	39.7 (7.1)	0,02
% Trunk Fat	44.3 (6.0)	41.7 (6.4)	0,2
Vel crec- ZS	0.21 (2.5)	0.62 (2.2)	0,1

M (SD)

IMC: índice de masa corporal, relativo, z-score

PA: Perímetro abdominal

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD DURANTE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Nº Programa: 757

Autor: Antonio Carrascosa Lezcano

Jefe Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Catedrático de Pediatría. Universidad Autónoma de Barcelona

En las sociedades desarrolladas la obesidad es el trastorno nutricional más frecuente durante la infancia y la adolescencia y su prevalencia esta aumentado progresivamente, en relación con la mayor disponibilidad de nutrientes, con la presencia de malos hábitos alimentarios y con una disminución de la actividad física. La prevalencia de la obesidad infantil ha aumentado de forma tan considerable que se habla ya de una auténtica pandemia, constituyendo sin duda uno de los problemas prioritarios de salud pública, que demanda modificar los estilos de vida, no sólo del niño y de su entorno familiar, sino de todo el conjunto de la estructura social, y al cual las administraciones públicas y autoridades sanitarias son sensibles (1-7).

La obesidad infantil está en el origen de trastornos físicos, metabólicos y psicológicos en el niño y adolescente que la padece, pero además éstos tienden a perpetuarse en la edad adulta con graves repercusiones sobre la morbilidad y mortalidad en estas edades. A pesar de la gran cantidad de datos acumulados sobre los factores etiológicos y patogénicos que la desencadenan y mantienen (mecanismos que regulan la ingesta de alimentos, la composición corporal, el gasto energético y el metabolismo del tejido adiposo) su tratamiento es difícil, requiriendo un enfoque multidisciplinario, tendente a modificar los hábitos nutricionales y los estilos de vida del niño y de su entorno familiar y social. Por eso, la prevención iniciada precozmente desde los primeros años de la vida es la herramienta más útil que tenemos para evitarla (1).

La obesidad infantil se define como un incremento exagerado del peso corporal que se realiza fundamentalmente a expensas del tejido adiposo y puede significar un riesgo para la salud. Además existen alteraciones en la distribución anatómica del tejido adiposo, tendiendo éste a acumularse de una forma preferencial alrededor de las vísceras de la región abdominal. Durante la infancia y adolescencia la ganancia ponderal es paralela al incremento en la altura y existe un equilibrio en el incremento de los diferentes componentes del organismo: masa magra, masa ósea, masa visceral y masa adiposa. La obesidad representa una pérdida de este equilibrio y se asocia al desarrollo de alteraciones mecánicas, psicológicas y metabólicas, estando estas últimas en el origen del síndrome metabólico y de la diabetes tipo 2, entidades clínicas que pueden ser objetivadas ya durante la adolescencia (1,8-10).

La obesidad se desarrolla de forma insidiosa y paulatina en el curso del tiempo. Puede iniciarse con sobrepeso al nacer, durante el primer año

de vida, o en cualquier otra edad y perpetuarse progresivamente desde la infancia y adolescencia a la edad adulta. Los datos del estudio Bogalusa relacionando los valores del índice de masa corporal (IMC) durante la infancia y adolescencia con el desarrollo de obesidad en la edad adulta, en una muestra de 2610 niños y adolescentes de 2 a 17 años de edad seguidos hasta los 18-37 años de edad, claramente señalan que los porcentajes de obesidad en la edad adulta fueron muy elevados entre aquellos niños y adolescentes cuyos valores del IMC fueron superiores a los de percentil 95 en cualquier de edad. Entre el 76% y 93% de los niños y el 73% y 90% de las niñas con IMC>percentil 95 fueron obesos en la edad adulta (11). Algo similar ocurre cuando es la circunferencia avdominal el parámetro considerado para definir el grado de obesidad (12).

En el momento actual, el sobrepeso (definido como IMC > percentil 85) y la obesidad (definida según los diversos estudios como IMC > percentil 95, o IMC> percentil 97, o IMC > + 2 DE) en niños y adolescentes se han convertido en una auténtica pandemia que afecta todas las clases sociales con capacidad adquisitiva y se expande por las zonas urbanas y rurales de todo el globo terrestre. Numerosos trabajos publicados en estos últimos años (1-7,13-18) han venido a señalar los siguientes puntos:

1º) en la población autóctona de los países desarrollados de Europa y América la prevalencia de sobrepeso puede estimarse entre un 15% y un 30% y la de obesidad entre un 6% y un 13% con una distribución similar en ambos sexos (aunque en algunos trabajos se señala el predominio de uno sobre el otro) y entre las áreas urbanas y las rurales. En estos países la incidencia de obesidad es mayor en las clases sociales económicamente menos favorecidas.

2º) en las poblaciones inmigrantes de los países europeos el porcentaje de sobrepeso y de obesidad es aproximadamente el doble que en las poblaciones autóctonas.

3º) en países en desarrollo, los porcentajes de obesidad y de sobrepeso en grupos poblacionales con suficiente poder adquisitivo y costumbres más occidentalizadas son similares e incluso superiores a los observados en las sociedades europeo-americanas de cultura occidental.

4º) los estudios de tendencias seculares muestran que las tasas de sobrepeso y obesidad, cuando menos, se han duplicado durante los últimos 20-25 años.

En nuestro país diversos estudios han mostrado un progresivo incremento de las tasas de sobrepeso y de obesidad infantil, de forma similar a como ocurre en otros países europeos, habiéndose estimado que la tasa de obesidad puede haber pasado desde un 5% en 1985 a un 14% en el momento actual (13,16,17). Datos del Ministerio de Sanidad estiman una prevalencia de obesidad del 16.1% en la población de 6 a 12 años de edad (6). Los datos del Estudio Español de Crecimiento 2010 obtenidos a partir de una muestra de 19.975 varones y 18.486 mujeres de edades comprendidas entre el nacimiento y la edad adulta, procedentes de Andalucía, Aragón, Cataluña, Madrid y País Vasco, claramente han señalado una aceleración secular de los valores de talla y peso e IMC respecto a los datos de estudios realizados anteriormente (Bilbao 1988, Cataluña 1987). Respecto a los valores del IMC esta aceleración sólo se observa para los valores superiores al percentíl 75 y es cuantitativamente mayor para los valores del percentil 97. Estos datos sugieren que en aproximadamente un 75% de nuestros niños y adolescentes se defienden bien del sobrepeso y de la obesidad, pero que un 25% lo hacen mal y constituyen una población de riesgo. Esta aceleración secular se observa a partir de 3-5 años de edad en los varones y a partir de los 5-7 años de edad en las mujeres, siendo máxima durante el desarrollo puberal en ambos sexos (18).

Estos datos son muy alarmantes si tenemos en cuenta que la prevalencia de obesidad en la población española adulta entre 25 y 60 años de edad ha sido estimada en un 11.5% para los varones y en un 15.2% para las mujeres (19). Si bien desconocemos el porcentaje de obesidad de nuestra población adulta actual cuando eran niños y adolescentes, podemos asumir que si desde 1985 hasta hoy el porcentaje de obesidad en la población infantil casi se ha triplicado, las expectativas para la población de niños y adolescentes de hoy cuando alcancen la edad adulta no es nada halagüeña, ya que el porcentaje de individuos adultos obesos podría incrementarse significativamente en relación a las cifras actuales. Los niños de hoy son los adultos del mañana. No cabe duda de que algo estamos haciendo mal. Nuestro genotipo diseñado para adaptarnos a periodos de carencia de nutrientes no ha desarrollado mecanismos compensadores ante la abundancia, consecuentemente las tasas de prevalencia de sobrepeso y de obesidad aumentan considerablemente.

Tratar la obesidad es llegar tarde, el porcentaje de fracasos y recaídas es elevado. Prevenir la obesidad es una tarea difícil que implica modificar hábitos alimentarios y estilos de vida del conjunto de la sociedad y que compete no sólo a médicos y nutricionistas sino en la que otros estamentos sociales como urbanistas, políticos y educadores deben estar comprometidos (5-7,20-22). Las medidas de prevención han de contemplarse tanto en el ámbito comunitario como al ámbito personal. En el ámbito comunitario, el diseño de ciudades con espacios que faciliten la actividad física y estimulen el movimiento en general, la realización de campañas que promuevan un tipos de vida saludables informando sobre que comer, como comer y como evitar los alimentos ricos en calorías (particularmente los llamados alimentos con calorías vacías), aprovechar las escuelas para dirigir campañas informativas y formativas a padres y alumnos, e incluso desarrollar programas formativos dirigidos a padres y niños con sobrepeso y/u obesidad en hospitales y centros de asistencia primaria, han de ser consideradas (20). En el ámbito individual es prioritaria la tarea del pediatra detectando ya precozmente en los primeros años de vida aquellos niños con valores elevados de IMC y aconsejando medidas nutricionales y estilos de vida al niño y a la familia (20).

Sería una paradoja que cuando hemos obtenido un mayor grado de desarrollo económico y social nuestro legado a los adultos del mañana (niños y adolescentes de hoy) consistiese, entre otras cosas, en una mayor tasa de sobrepeso y obesidad con el correspondiente grado de morbilidad, mortalidad y disminución en la esperanza de vida que conllevan. Paradoja que por desgracia se está cumpliendo en el momento actual y que no lleva visos de corregirse.

Bibliografía

1. Ballabriga A, Carrascosa A. Obesidad en la infancia y adolescencia. En: Nutrición en la infancia y adolescencia, Ballabriga A, Carrascosa A, editores. Ergón, Madrid 2006, páginas 667-704

2. Editorial. Childhood obesity: an emerging public-health problem. Lancet 2001;357:1989

3. Kim SYS, Obarzanek E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. Pediatrics 2002;110:1003-1007

4. Carrascosa A. Obesidad ddurante la infancia y adolescencia: una pandemia que reclama nuestra atención. Med Clin (Barc). 2006 May 13;126(18):693-4.

5. Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity (NAOS). Madrid: Ministry of Health and Consumer Affairs 2004

6. Neira M, de Onis M. Preventing obesity: a public health priority in Spain. Lancet 2005;365:1386

7. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Programa: Prevenció, activitat física i alimentació saludable. Barcelona 2005

8. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. Ann Intern Med 1993;119:655-660

9. Weiss R, Dziura J, Burgert TS Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med 2004;350:2362-2374

10. Yeste D, Betancourt S, Gussinyé M, Carrascosa A. Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. Med Clin (Barc) 2005;125:405-408

11. Freedman D, Khan L, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of childhood BMI to adult adiposity: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics 2005;115:22-27

12. Janssen I, Katzmarzyk P, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. Am J Clin Nutr 2004;79:379-384

13. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Perez C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003;121:725-732

14. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. JAMA 2004;291:2847-2850

15. Caballero B. A nutrition paradox: underweight and obesity in developing countries. N Engl J Med 2005;352:1514-1516

16. Martínez Vizcaíno V, Salcedo Aguilar F, Rodríguez Artalejo F, Martínez Vizcaino V, Dominguez Contreras ML, Torrijos Regidor R. Prevalencia de obesidad y tendencia de los factores de riesgo cardiovascular en escolares desde 1992 a 2004: estudio de Cuenca. Med Clin (Barc) 2006

17. Moreno LA, Sarria A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24:925-931

18. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Rueda C, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. Estudio Transversal Español de Crecimiento II. Valores de talla, peso e índice de masa corporal in 32.064 sujetos (16.607 varones, 15.457 mujeres) desde el nacimiento hasta alcanzar la talla adulta. An Pediatr (Bar) 2008; 68:552-569

19. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majen L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M; Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obMartinez-Gomez D, Ruiz JR, Ortega FB, Veiga OL, Moliner-Urdiales D, Mauro B, Galfo M, Manios Y, Widhalm K, Béghin L, Moreno LA, Molnar D, Marcos A, Sjöström M; HELENA Study Groupesity in Spain. The SEEDO'97 study. Eur J Clin Nutr 2001;55:430-435

20. García-Reyna NI, Gussinyer S, Carrascosa A. "Niñ@s en Movimiento": a program for the treatment of childhood obesity. Med Clin (Barc). 2007 Nov 3;129(16):619-23.

21. Cottam R. Obesity and culture. Lancet 2004;364:1202-1203

21. Reilly J. Physical activity and obesity in childhood and adolescence. Lancet 2005;366:268-269

Sábado 18 de junio, 15:30 - 17:00

MESA REDONDA

El sueño. Una realidad durante las veinticuatro horas.

Moderador: Gonzalo L. Pin Arboledas, Hospital Quirón, Valencia.

TRASTORNOS DEL SUEÑO CON EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA: CLÍNICA Y CORRELACIÓN POLISOMNOGRÁFICA

Nº Programa: 758

Autora: Milagros Merino Andreu

Unidad Pediátrica de Trastornos del Sueño y Unidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Miembro del Grupo Pediátrico de la Sociedad Española de Sueño (SES)

EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA. INTRODUCCIÓN

La Excesiva Somnolencia Diurna (EDS) es la incapacidad de permanecer despierto y alerta durante el periodo de vigilia, con episodios involuntarios de somnolencia y/o sueño. La ESD tiene graves consecuencias en la calidad de vida y, en niños y adolescentes, afecta de forma significativa a su rendimiento escolar.

A pesar de que aparece en casi un 12 % de los niños y en más del 50% de los adolescentes, no es un síntoma reconocido como "patológico" por la mayoría de las familias y por muchos facultativos. En España se ha visto que el 52,8% de los adolescentes acude a clase con somnolencia por no dormir suficientemente y, en Francia, el 55% a la misma edad presentan ESD aunque solamente el 10% de ellos lo habían comentado a su médico.

La causa más frecuente de ESD es el déficit de sueño y muchos trastornos que se manifiestan con sueño insuficiente pueden provocar una ESD. En la edad pediátrica existen varios factores que contribuyen a la ESD:

1. Horarios de sueño: Niños y adolescentes se acuestan más tarde de lo habitual por el uso de las nuevas tecnologías o a causa de los horarios laborales de los padres, que suelen relacionarse con sus hijos a última hora del día y retrasan la hora de ir a la cama.
2. Retraso del episodio nocturno de sueño, habitual durante la adolescencia
3. Trastornos que cursan con insomnio de conciliación o de mantenimiento
4. Hipersomnias primarias y secundarias

a) HIPERSOMNIA PRIMARIA: Narcolepsia, Hipersomnia Idiopática, S. Kleine-Levin

b) HIPERSOMNIA SECUNDARIA:

- ENTORNO: deficiente higiene de sueño, privación crónica de sueño, fármacos (p.ej: antihistamínicos)
- ORGANICO: S. Apneas-Hipopneas de Sueño (SAHS), S. de Piernas Inquietas (SPI), traumatismo craneoencefálico, cuadros neurológicos (Distrofia Miotónica, S. Prader-Willi, Esclerosis Múltiple), patología endocrino-metabólica (Diabetes Mellitus, Patología tiroidea), patología infecciosa (Mononucleosis Infecciosa, S. Guillain Barre), ictus talámico
- PSIQUIÁTRICAS (Depresión)
- TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO: S. Retraso de Fase, S. Adelanto de Fase

La falta de sueño provoca ESD cuya sintomatología varía según la edad del paciente y puede existir desde una evidente tendencia al sueño espontáneo hasta una hiperactividad paradójica, lo que dificulta el diagnóstico.

En los niños pequeños, la presencia de un sueño prolongado por la noche y durante las siestas se puede considerar normal y no suele constituir motivo de preocupación aunque existen "signos de alarma" que puede hacernos sospechar una ESD, como la necesidad de dormir una siesta una vez iniciado el período escolar a los 5-6 años o estar somnoliento mientras otros niños están activos y alertas en la misma situación. En esta edad, hay que observar si existe una disminución del rendimiento escolar mientras que, en los adolescentes, la clínica es similar al adulto aunque la ESD suele acompañarse de cambio de carácter, agresividad y alteración de la conducta.

Una historia clínica detenida ayudará a detectarla y el pediatra de atención primaria ocupa un lugar estratégico para detectar la ESD en cualquiera de sus formas clínicas con herramientas básicas como una exhaustiva anamnesis, una exploración física completa incluyendo exploración neurológica y determinados cuestionarios o escalas.

La historia clínica debe incluir datos como la cantidad de sueño, el patrón de sueño durante los días escolares y los fines de semana, ambiente en el que duerme, eventos durante el sueño (ronquidos, movimientos de las extremidades, parasomnias), despertares, siestas, medicaciones y drogas. Es recomendable cumplimentar agendas o diarios de sueño durante al menos 2 semanas consecutivas, utilizar cuestionarios específicos (Pediatric Sleep Questionnaire, Pediatric Daytime Sleepiness Scale o PDSS) e, incluso, videos. RMN, análisis de sangre, orina para descartar patología subyacente. La confirmación de una ESD se obtiene mediante la realización de un Test de Latencias Múltiples de Sueño (TLMS) tras una polisomnografía (PSG) nocturna en una Unidad del sueño.

La PSG evalúa la cantidad del sueño y su estructura o calidad mediante el registro simultaneo de la actividad cerebral (EEG), el tono muscular (EMG) y los movimientos oculares (EOG), pudiendo registrarse otras variables biológicas que permiten la detección de eventos relacionados con el sueño. El TLMS permite objetivar la presencia de una ESD, dando la oportunidad al niño de dormir en 4-5 ocasiones durante el día aunque los valores normales obtenidos en adultos no se pueden aplicar a los niños, quienes pueden tener una mayor latencia de sueño. Se sabe que la latencia media de sueño disminuye con el desarrollo madurativo (puede ser de 18.8 min al comienzo de la adolescencia frente a un valor normal de 10 minutos en adultos).

El pediatra, ante una ESD, debe plantearse el siguiente algoritmo reflejado en la Figura 1.

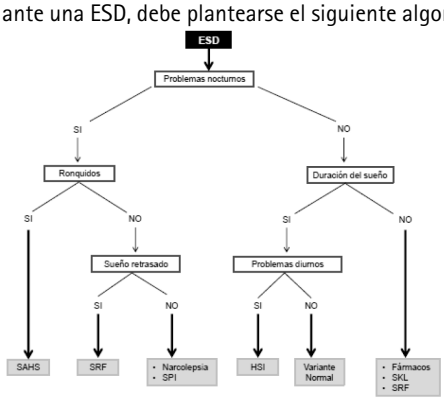


Figura 1.- Evaluación de la excesiva somnolencia diurna en el niño

Fuente: Pin et al, 2008

SAHS: Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño, SRF: Síndrome de Retraso de Fase, HSI: Hipersomnia Idiopática, SKL: S. Kleine-Levin (recurrente) SPI: Síndrome de Piernas Inquietas

A continuación vamos a analizar las principales causas de ESD

NARCOLEPSIA

La narcolepsia es un cuadro neurológico crónico muy poco frecuente que incide significativamente en la calidad de vida del paciente. Cursa con ESD y, en muchos casos, se asocia con cataplejia y otros fenómenos del sueño REM, como parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas.

La incidencia de la narcolepsia es mayor en la 2ª década de la vida y se estima una prevalencia de unos 50/100.000 personas. Aunque existe un componente genético (existe mayor riesgo de padecer narcolepsia en familiares de primer grado) parece que están implicados fenómenos autoinmunes relacionados con receptores de linfocitos T. Se ha demostrado una disminución de hipocretina-1 en el LCR (que es una orexina sintetizada por el hipotálamo) provocada por una destrucción de las neuronas de esta región cerebral. Esta orexina es responsable de la disminución de vigilia y alerta durante el día. Sólo el 0,2% de los individuos genéticamente positivos desarrollan la narcolepsia, lo que implica la participación de algún factor ambiental actuando sobre una predisposición genética específica.

El alelo DQB1*0602 se encuentra en el 95% de los narcolépticos en todos los grupos étnicos aunque también se presenta hasta en el 38 % de la población general. Los alelos DQB1*0601 y DQB1*0501 tienen un papel protector.

Clínica

En la narcolepsia se produce una fragmentación del sueño nocturno con frecuentes interrupciones, excesiva "presión" de sueño, cataplejía y manifestaciones de sueño REM. Aunque es más frecuente en la 2ª década de la vida, el cuadro se inicia en la infancia pero pueden trascurrir más de 10 años hasta un correcto diagnostico.

- Excesiva Somnolencia Diurna (ESD): El niño duerme siestas a una edad en la que no debería y estos episodios son habitualmente breves y reparadores aunque no siempre es así. Además, puede existir una sensación de somnolencia diurna más o menos "permanente"

- Cataplejia: Consiste en la pérdida brusca del tono muscular, de pocos segundos de duración, provocada por la emoción (habitualmente la risa), durante la cual el sujeto está consciente (recuerda todo el episodio). Puede afectar a ciertos músculos voluntarios y provoca caída de la mandíbula o la cabeza, los brazos y las rodillas, que se doblan, cayendo el niño al suelo. Los episodios de cataplejía se acompañan de visión borrosa y respiración irregular y suelen durar desde pocos segundos hasta varios minutos. En ocasiones se confunden con convulsiones y trastornos psiquiátricos. En niños es característica la "facies catapléjica", con caída de mandíbula y apertura de boca, protrusión de la lengua y caída de párpados.

- Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas (sueños vívidos): Son fragmentos de sonidos e imágenes al inicio del sueño (hipnagógicas) o al despertar (hipnopómpicas), que asustan al paciente.

- Parálisis del sueño: Es la incapacidad transitoria de moverse, experimentada al despertar. El paciente es incapaz de mover los miembros, de hablar y puede sentir una sensación de angustia. No es específica de narcolepsia y puede ocurrir en el 20% de los sujetos no narcolépticos tras una privación de sueño.

- Fragmentación del sueño espontánea o provocada por los eventos ocurridos durante el sueño (apneas, movimientos en extremidades inferiores, etc.).

Además de estos síntomas, la narcolepsia se asocia con manifestaciones neuropsicológicas y conductuales (depresión, fallo de la atención y del rendimiento escolar, baja autoestima e hiperactividad) y endocrino-metabólicas (obesidad, pubertad precoz).

Existen 4 variedades de narcolepsia:

1.- Narcolepsia con cataplejia. En este caso suele existir una disminución de hipocretina en LCR.

2.- Narcolepsia sin cataplejia. Sin episodios de cataplejía y con niveles de hipocretina en el LCR normales

3.-Narcolepsia secundaria a condiciones médicas como tumores, traumatismo craneoencefálico, sarcoidosis en hipotálamo, Esclerosis múltiple, S. paraneoplásico y enfermedad de Nieman-PicK tipo C sobre todo en menores de 5 años. Habitualmente se acompaña de cataplejia.

4.- Narcolepsia inespecífica. Según la AAMS, son pacientes con síntomas muy característicos de narcolepsia y un TLMS demostrativo pero necesitan un diagnóstico específico para incluirla en una de las tres categorías anteriores.

Evaluación diagnóstica

El diagnostico es difícil ya que se puede confundir con trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, depresión, TDAH, Trastorno de la conducta). Otros trastornos del sueño (SAHS, SPI, S de Kleine-Levin, hipersomnia idiopática ó insomnio), uso de antihistamínicos, drogas, epilepsia, trastornos endocrinos (hipotiroidismo), y presencia de tumores.

Es preciso realizar una historia clínica personal y familiar evaluando el desarrollo psicomotor y la conducta, una exploración clínica completa, exámenes complementarios, agendas/diarios de sueño, cuestionarios específicos, video de los episodios de cataplejía, análisis de orina para deectar tóxicos y medicamentos, EEG y RNM craneal.

Una concentración baja de hipocretinas en LCR es sugestiva de narcolepsia con cataplejia mientras que un nivel normal no excluye este diagnóstico. El tipaje HLA (HLA DQB1* 0602) es muy útil para el diagnóstico de la narcolepsia, que es positivo en la mayoría de los casos.

La presencia de 2 o más SOREMPs (presencia de sueño REM en los primeros 15 minutos de cada siesta diurna durante el TLMS) acompañada de una latencia media de sueño inferior a 8 minutos confirma el diagnóstico de narcolepsia pero la ausencia de estos datos no lo excluye porque, como hemos dicho, los valores normales en adultos no se pueden aplicar a los niños, quienes habitualmente tienen mayor latencia de sueño en el TLMS (incluso 15-20 minutos en controles) y valores considerados normales en adultos podrían ser patológicos en niños.

Tratamiento

La narcolepsia requiere un tratamiento crónico y es fundamental realizar el diagnóstico correcto. Es necesario informar correctamente a la familia y al niño para que comprendan el trastorno y explicarles que puede tener una vida normal.

Como en todos los trastornos de sueño, es muy importante seguir unos hábitos de sueño saludables y se aconseja realizar 2 siestas diurnas de unos 20 minutos de duración. El tratamiento es siempre sintomático y debe estar orientado hacia el control del síntoma más severo. Cuando existe somnolencia, son útiles los estimulantes y promotores de la vigilia: metilfenidato (formas de liberación inmediata y prolongada) y modafinil. Los fármacos que reducen los episodios de cataplejia son los antidepresivos inhibidores de la recaptación de monoaminas (fluoxetina, venlafaxina) y los tricíclicos (clomipramina) aunque estos últimos no se utilizan en pediatría por los efectos secundarios. Recientemente ha aparecido el oxibato sódico que controla estos 2 síntomas, cuya eficacia y seguridad se ha demostrado en adultos y en algunos casos pediátricos (a pesar de que, en esta población, se utiliza "fuera de indicación"). Algunos niños han sido tratados con inmunoglobulinas aunque la eficacia ha sido transitoria. No existe experiencia con el uso de análogos de hipocretina en niños.

SINDROME DE PIERNAS INQUIETAS (SPI)

Es un trastorno neurológico crónico de tipo sensitivo-motor, que se caracteriza por una necesidad urgente de mover las piernas en situaciones de reposo y generalmente asociada a una sensación desagradable. Las molestias empeoran al final del día y en reposo y se alivian con el movimiento (Tabla 1 y 2).

Tabla 1. Criterios diagnosticos de SPI en adultos (A + B + C + D)

A.- Urgencia para mover las piernas, generalmente acompañada por sensaciones desagradables. B.- Los síntomas comienzan o empeoran durante periodos de reposo o inactividad. C.- Molestias mejoran total o parcialmente por movimientos como caminar, agacharse, estirarse, etc. y mientras continúa dicha actividad. D.- Los síntomas empeoran durante la tarde o la noche o sólo ocurren entonces.

Tabla 2. Criterios diagnosticos de SPI en niños (2-12 años)

SPI DEFINITIVO (A + B ó A + C) A. El niño cumple los cuatro criterios esenciales de SPI. B. Describe con sus propias palabras el malestar en las piernas ("querer correr", "arañas", "cosquillas", "pataleos", o "demasiada energía en mis piernas"). C. Están presentes dos de los tres siguientes criterios de apoyo: a. Alteración del sueño. b. Un padre o hermano biológico tiene SPI definitivo. c. El niño tiene, en el PSG, un índice de Movimientos Periódicos en las Piernas (MPP), de 5 o más por hora de sueño. **SPI PROBABLE (A + B ó B + C)** A. El niño cumple los criterios esenciales de SPI en adultos, excepto criterio D (urgencia de movimiento o las sensaciones empeoran por la tarde o noche, más que durante el día). B. El niño tiene un padre o hermano biológico con SPI. C. Manifestaciones conductuales de malestar en extremidades inferiores cuando está sentado o acostado, acompañadas de movimientos motores de la extremidad afectada. El malestar tiene características de los criterios B, C y D de los adultos (empeora durante el reposo y la inactividad, se alivia con el movimiento y empeora durante la tarde-noche). **SPI POSIBLE**: No cumple los criterios del "definitivo" o "probable "y el niño presenta un trastorno por MPP y tiene familiares (padres, hermanos) con SPI definitivo.

El SPI provoca insomnio, fatiga diurna, disminución de la atención e hiperactividad paradójica en el caso de los niños y adolescentes. Por este motivo, cuándo se evalúa a un niño con inquietud motora y trastornos del sueño, se debe pensar que puede tratarse de un SPI

Es un trastorno muy frecuente en esta población (2%) y mucho más habitual entre los niños con TDAH. Picchietti et al. objetivaron que un 2% de niños y adolescentes presentaba criterios diagnósticos de SPI definitivo, la mitad de ellos con síntomas graves. En la población adulta hasta un 46% de los pacientes con SPI referían haber presentado sus síntomas iniciales entre los 10 y los 20 años con empeoramiento posterior y sin que hubieran sido diagnosticados durante ese periodo.

Etiología

En el SPI se han propuesto diferentes hipótesis pero existen 3 factores (genética, dopamina y hierro) que juegan un papel fundamental.

- Genética. Si existen antecedentes familiares con SPI aumenta la probabilidad de que el niño también la padezca, ya que ha sido ligado a un patrón de herencia autonómica dominante. El 70% de los niños y adolescentes con SPI tienen un familiar de primer grado afectado y, en ese caso, las manifestaciones clínicas aparecen años antes de lo habitual.

- Dopamina: Parece ser que existe una disfunción a nivel postsináptico, en el receptor D2 de la dopamina y, además, los síntomas mejoran con agonistas dopaminérgicos.

- Hierro. Se ha objetivado que el hierro es cofactor de la "tirosinhidroxilasa", responsable de la conversión de la tirosina en L-dopa (precursor de dopamina) y facilita la fijación de los receptores D2. Además, se sabe que el hierro influye en el desarrollo neurológico infantil y los niveles de ferritina (depósitos de Fe) están relacionados con la severidad del SPI. Niños y adolescentes con SPI y/o un trastorno de sueño mejoran significativamente cuando se inicia un tratamiento con suplementos orales de hierro.

Otras causas de SPI son: insuficiencia renal y hepática, neuropatías periféricas, diabetes mellitus, ataxias hereditarias de inicio precoz y lesiones medulares.

Manifestaciones clínicas

En los adultos hay una necesidad urgente de mover las extremidades provocada por una sensación desagradable "casi dolorosa" en las piernas, sobre todo en las pantorrillas menos en los brazos. Existe una inquietud motora que se agrava en situaciones de reposo físico y mental y también en la última parte del día, responsable del trastorno del sueño, con frecuentes interrupciones y disminución de su duración.

En los niños, los síntomas motores son mas imprecisos y pueden aparecer en cualquier momento del día (a veces más por el día que por la noche, en clase o viendo la TV). Las molestias suelen ser por debajo de las rodillas y pueden ser simétricas o asimétricas. La forma de aliviarse es moviéndose y los esfuerzos para detener esos movimientos son eficaces durante un corto período de tiempo (semejante a los tics motores). Suele haber alteraciones del sueño en forma de insomnio al comienzo de la noche, causada por los síntomas sensitivos y motores, y un sueño nocturno fragmentado e inestable provocado por los movimientos en las extremidades que se repiten de forma periódica y estereotipada, provocando un micro-despertar o arousal que interrumpe el sueño.

Diversos estudios han descrito una asociación entre TDAH y SPI en niños y ambos trastornos son mucho más frecuentes en estos grupos. Parece ser que existe una etiopatogenia común (dopamina, hierro, probablemente factores genéticos) que contribuye a la comorbilidad entre ambos

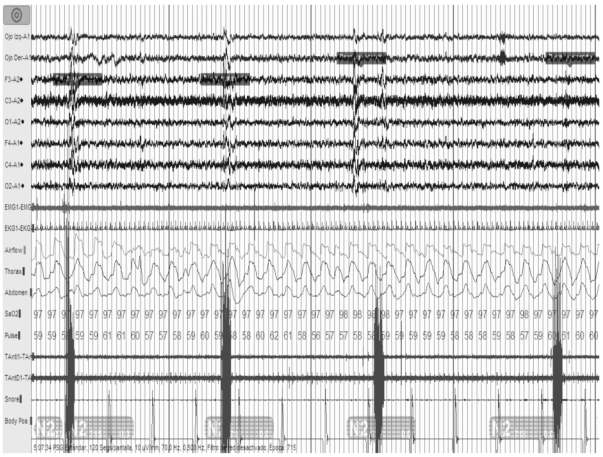
Diagnóstico

El diagnostico es clínico, según la propuesta de Allen et al. (International Restless Legs Syndrome Study Group), con criterios aplicables a niños de 2-12 años. En adolescentes mayores de 13 años, se deben aplicar los criterios de los adultos.

El diagnostico se realizará mediante una historia personal y familiar con exploración clínica completa y exámenes complementarios. Es muy importante la cumplimentación de una agenda/diario de sueño, cuestionarios específicos y la aportación de vídeos filmados por los padres. - En todos los casos se debe realizar un estudio hematológico (hemograma, glucemia, transaminasas, función renal y perfil férrico).

La PSG nocturna sirve para identificar y cuantificar los Movimientos Periódicos en las Piernas (MPP) y descartar otros trastornos de sueño como las apneas. La presencia de más de 5 MPP por hora de sueño aparece en hasta un 72% de los casos de SPI y apoya el diagnóstico, aunque es un hallazgo inespecífico. Los MPP son contracciones musculares pseudoperiódicas de las extremidades, de 0,5 a 10 segundos de duración y que aparecen en series de 4 ó más, con un intervalo de 5-90 segundos (habitualmente 20-40). Son más frecuentes en los dedos de los pies, pies, y piernas que en los brazos. Decimos que existe un trastorno por MPP cuando hay: > 5/hora y un trastorno clínico del sueño en ausencia de otro trastorno primario del sueño o causa subyacente. Figura 2.

Figura 2. Imagen de un polisomnograma con Movimientos Periódicos en las Piernas (MPP) durante el sueño



Otras pruebas que se pueden realizar son: actigrafía (registra movimientos por acelerómetría y permite analizar el patrón circadiano del sueño y los MPP) y Test de Inmovilización Sugerida (SIT inglés), que valora el grado de discomfort y los MPP durante la vigilia.

Es preciso realizar el diagnostico diferencial con otros cuadros similares como los dolores de crecimiento (que no se alivian con los movimientos y podrían representar una forma de SPI), tics, dolores o calambres musculares y patología ósea.

Tratamiento

El tratamiento se realizará lo antes posible para evitar las consecuencias negativas de este trastorno. Debe iniciarse con unas medidas generales como reducir los factores que precipitan el SPI, unas correctas medidas de higiene del sueño con horarios adecuados y evitar comidas copiosas, ejercicio intenso, actividades estimulantes como TV o los video antes de acostarse así como cafeína, chocolate, antihistamínicos y antagonistas de dopamina. El tratamiento farmacológico incluye el uso de levodopa, agonistas dopaminérgicos no ergóticos (ropinirol, pramipexol, rotigotina), benzodiazepinas (clonazepam), antiepilépticos (gabapentina) y alfa-adrenérgicos (clonidina). Con todos estos fármacos, existe poca experiencia en niños con SPI aunque se ha comprobado que son útiles y seguros. De todos modos, ante un SPI secundario, se debe tratar la patología subyacente y, si existe déficit de hierro, se debe iniciar un tratamiento con suplementos orales de hierro durante 2.5-3 meses junto con vitamina C para mejorar su absorción.

TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DEL SUEÑO.

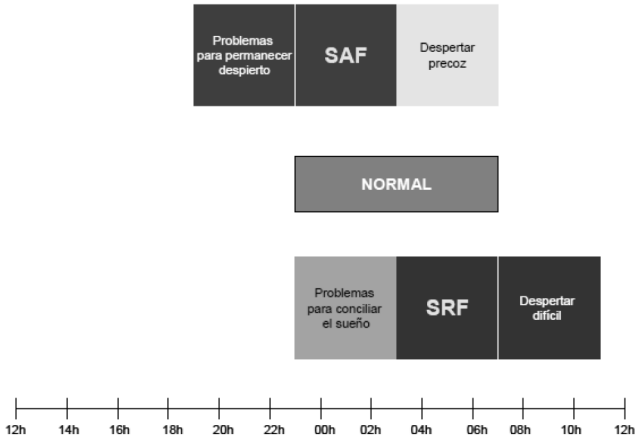
Los ritmos circadianos (RC) son ritmos biológicos intrínsecos de carácter periódico que se manifiestan con un intervalo de 24 horas y están regulados por un reloj interno sincronizado con el entorno. En humanos, el marcapasos circadiano central o reloj biológico se encuentra en los Núcleos Supraquiasmáticos (NSQ) del hipotálamo anterior y se "pone en hora" a través de señales externas del entorno, de las cuales la más potente es la exposición a la luz-oscuridad. La luz modula la síntesis de melatonina y ayuda a sincronizar el reloj interno y la alternancia natural día-noche.

"Búhos" y "alondras" tienen el episodio nocturno de sueño desplazado en relación al horario convencional. En los Trastornos del Ritmo Circadiano (TRC) la cantidad y calidad del sueño es normal pero ocurren en un momento incorrecto de acuerdo a los horarios habituales. En ellos, el marcapasos circadiano está retrasado o adelantado respecto a la hora deseada o puede estar, simplemente, desajustado. Los niños y adolescentes con un TRC no han entrenado correctamente su reloj biológico a los zeitgebers ambientales y tienen un retraso de fase (Síndrome de Retraso de Fase, SRF), un adelanto de fase (Síndrome de Adelanto de Fase, SAF), un RC de más de 24 horas (Curso libre, "Free-Running" ó Síndrome hipernictemeral) o un patrón irregular de los episodios de sueño y vigilia. En la edad laboral, además puede existir un trastorno provocado por cambios de turnos y, a todas las edades, el Síndrome por Desajuste horario o Jet-Lag.

En pediatría, los TCR son relativamente frecuentes y se observan en un 10% de los todos los niños. Habitualmente existe un componente genético, con antecedentes familiares. Desde el punto de vista clínico, estos trastornos suelen provocar somnolencia diurna por el débito de horas de sueño que ocurre a diario. Los niños están sometidos a una privación crónica de sueño y, paradójicamente, no presentan somnolencia sino una hiperactividad similar a los niños con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

El diagnóstico de los TRC es fundamentalmente clínico. El patrón de vigilia-sueño debe ser evaluado en todos los casos mediante un diario de sueño durante al menos 2 semanas, en el que se reflejen horas de sueño, toma de fármacos, alcohol o tabaco, práctica de deportes y otros factores que pueden influir. Por otra parte, para obtener mayor precisión, será necesario un registro actigráfico de la actividad motora, para establecer los episodios de reposo y actividad. La determinación de "marcadores" (hora de inicio de secreción de melatonina y hora de la mínima temperatura corporal) confirma el diagnóstico porque establece qué hora es en el cerebro. La polisomnografía solo será necesaria en casos aislados. El cuestionario de Horne-Oestberg, que permite diferenciar los cronotipos matutino y vespertino, no evalúa la realidad sino las preferencias del individuo, aunque se utiliza como herramienta de aproximación al diagnóstico. Figura 3.

Figura 3. Descripción esquemática de las quejas de sueño en pacientes con SAF y SRF.



SAF: Síndrome de adelanto de fase. SRF: Síndrome de retraso de fase

SÍNDROME DE RETRASO DE FASE (SRF): En este trastorno, presente en un 5-10% de los adolescentes, el episodio mayor de sueño esta retrasado significativamente y de forma persistente al menos 1 hora respecto a la hora deseada de acostarse y levantarse. Son los llamados "buhos". Característicamente, el niño tiene dificultad para conciliar el sueño por la noche, dificultad para despertar por la mañana y se queja de somnolencia diurna. En clase se queda dormido, no presta atención, se mueve mucho. Además suele tener rasgos depresivos y prefiere no desayunar aunque suele cenar copiosamente.

Los criterios diagnósticos según la American Academy of Sleep Medicine (AASM) son los siguientes: Patrón de sueño retrasado al menos 1 hora, insomnio de conciliación y dificultad para despertar por la mañana, los síntomas aparecen durante más de 1 mes, la calidad y cantidad de sueño son normales cuando al niño se le deja dormir a sus horas preferidas (fines de semana, vacaciones), menor somnolencia durante el fin de semana y no existe otro trastorno de sueño ni enfermedad psiquiátrica que pueda justificar estos síntomas. Hay que señalar que el SRF no es el resultado de unas preferencias sociales ni de

una sobrecarga de actividades escolares

Deben tenerse en cuenta algunos factores como la existencia de antecedentes familiares, preferencias del niño (actividades al final del día) o la existencia de problemas académicos por la mañana.

El tratamiento del SRF incluye medidas de higiene de sueño básicas (horarios regulares, rutinas previas al sueño) y medidas específicas: evitar las siestas, realizar poca actividad física y evitar la excesiva exposición lumínica (TV, ordenador) al final del día, evitar el tabaco y no consumir bebidas con cafeína después de las 19 horas e incrementar la exposición a la luz natural por la mañana. Otros tratamientos ayudan a controlar los síntomas provocados por el SRF: Luminoterapia (por la mañana pero aplicada de forma individualizada, en función de la hora de la mínima temperatura corporal), cronoterapia (para adaptar el horario de sueño a lo deseado), melatonina por la tarde (a dosis bajas) y ejercicio matutino ó después de comer.

SÍNDROME DE ADELANTO DE FASE (SAF): Mucho menos frecuente que el SRF, se caracteriza por un adelanto del episodio principal de sueño en relación con el horario deseado. A estos pacientes se les denomina, popularmente, "alondras" y describen, durante más de 3 meses, un despertar matutino antes de la hora deseada, con una calidad y cantidad normal cuando se acuestan y se levantan al horario deseado. Suelen acudir al médico por imposibilidad para permanecer despiertos al final del día. No existen demasiados datos respecto a la utilidad de la cronoterapia en el SAF pero sí se ha demostrado que la exposición la luz artificial a media tarde es eficaz en estos pacientes.

TRASTORNO CIRCADIANO DE CURSO LIBRE (*free-running*) **ó SÍNDROME HIPERNICTAMERAL** (*más de 24 horas*): Este trastorno aparece en sujetos sin estimulación luminosa (invidentes o sometidos a aislamiento). En ellos, el reloj biológico funciona a un ritmo diferente a 24 horas y refieren, alternativamente, insomnio y somnolencia diurna excesiva. En invidentes es útil el tratamiento con melatonina antes de acostarse, junto con unas normas establecidas de higiene de sueño. En sujetos no

RITMO SUEÑO-VIGILIA IRREGULAR: En estos pacientes no existe un RC vigilia-sueño organizado y los episodios de vigilia y sueño se suceden de forma caótica a lo largo de las 24 horas. La duración total del sueño es normal pero existe una interrupción del sueño nocturno y siestas frecuentes. Los pacientes con este trastorno presentan habitualmente un retraso madurativo provocada por una patología neurológica (por ejemplo, Síndrome de Angelman). En ellos existe una alteración anatómica o funcional del marcapasos circadiano que origina un patrón caótico de los episodios de vigilia y sueño y que puede agravarse si existen factores externos "sincronizadores" débiles (ausencia de horarios de sueño regulares, no se estimula suficientemente al niño con luz, actividades sociales, etc). No existen antecedentes familiares y solo se ha objetivado una respuesta favorable con melatonina en algunos casos (antes de ir a la cama).

JET LAG: En este trastorno existe un desajuste entre el ritmo vigilia-sueño generado por el reloj biológico interno y el que es requerido por el cambio de zona horaria. Es muy útil el tratamiento con melatonina por su efecto inductor de sueño y regulador del ciclo vigilia-sueño. Figura 4.

Figura 4. Esquema terapéutico de los trastornos del ritmo circadiano.

	Por la mañana	Por la tarde-noche
Buho, SRF	Deporte, luz	Melatonina
Alondra, SAF		Deporte, luz

SINDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DE SUEÑO

RONCOPATIA

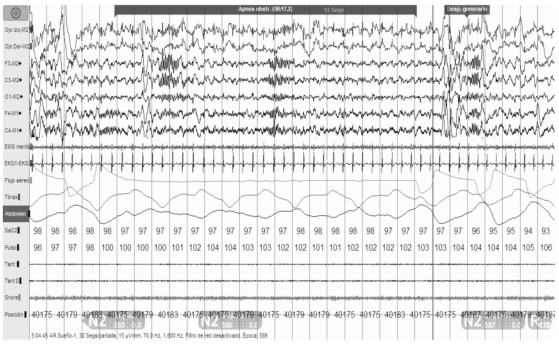
El ronquido se produce hasta en un 12% de los niños, sobre todo si existe hipertrofia de amígdalas o adenoides o anomalías anatómicas. El denominador común es la existencia de un estrechamiento en las vías aéreas altas, produciéndose una vibración intensa sobre las paredes de la faringe, la cual se transforma en el sonido que nosotros percibimos como ronquido.

SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Hay niños que, además de roncar, sufren de manera repetida, pausas respiratorias cuya duración puede ser variable. La aparición de las apneas se debe a la existencia de un colapso total o casi total (se habla entonces de hipopneas) en el interior de la vía aérea superior. Al cesar la respiración, se produce una caída transitoria en los niveles de oxígeno de la sangre y una taquicardia. Una de las consecuencias es la fragmentación del sueño por estos microdespertares provoca una disminución de la atención y una hiperactividad paradójica, al contrario que el adulto. Suelen ser niños con facies adenoides o que respiran por la boca y, a menudo, comen mal y no crecen de forma adecuada Tambien pueden presentar cambios en el estado de ánimo e irritabilidad. Estos niños tienen síntomas muy parecidos a los niños con un Trastorno por Déficit de atención e Hiperactividad como consecuencia de este problema de sueño. Cuando el SAHS es severo, además de los problemas descritos, se produce un incremento del riesgo de enfermedades como la hipertensión arterial y fallo cardiaco con HTP. Es aconsejable que el niño sea evaluado por un especialista en otorrinolaringología, quien debe examinar la estructura de las vías aéreas y en casi un 75% de los casos, encontrara una hipertrofia adenoamigdalar.

La prueba de determina con exactitud la presencia de eventos respiratorios significativos es el polisomnograma. Figura 5

Figura 5. Ejemplo de un polisomnograma en el que se observa una apnea obstructiva



El tratamiento de las apneas de sueño es sencillo. En niños, el tratamiento más eficaz es la extirpación de amígdalas y adenoides. En la mayoría de los casos este tratamiento es definitivo aunque en un 10-35% de los niños intervenidos pueden persistir los síntomas y es necesario recurrir a otros tratamientos (esteroides locales, antileucotrienos, etc)

PARASOMNIAS

Las parasomnias son eventos que ocurren únicamente durante el sueño y que aparecen en relación con la maduración cerebral por lo que se observan, con mayor frecuencia, en niños y adolescentes. La más conocida es el sonambulismo pero existen muchas otras que se analizan a continuación. En general, tienen una evolución favorable, desapareciendo con los años, por lo que, salvo excepciones, no es necesario administrar ningún fármaco. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo reconocibles por sus características típicas. El video-polisomnograma debe realizarse: ante la sospecha de un Trastorno de Comportamiento en Sueño REM, cuando existen dudas, si

existe la posibilidad de que se trate de fenómenos epilépticos, cuando los episodios son muy frecuentes o cuando el paciente se ha expuesto a situaciones peligrosas. Habitualmente no precisan tratamiento farmacológico pero es necesario tranquilizar a los padres.

Las parasomnias se clasifican en:

- Trastornos del arousal (parasomnias en sueño NREM): Terrores nocturnos, Despertares confusionales, Sonambulismo
- Parasomnias en sREM: Pesadillas, Trastorno de conducta en sueño REM, Parálisis de sueño recurrente
- Otras: Trastorno disociativo, Catatrenia, Exploding head síndrome, Trastorno alimentario relacionado al sueño, Enuresis nocturna y Alucinaciones relacionadas al sueño

TERRORES NOCTURNOS: Los niños que sufren este trastorno se despiertan durante el primer tercio de la noche con un grito, llantos inconsolables y signos de activación autonómica (taquicardia, sudoración, respiración irregular, etc.). El niño, cuando es consolado por los padres, se encuentra algo desorientado, no puede responder correctamente y se encuentra con los ojos abiertos. A diferencia de las pesadillas, no recuerdan el contenido del sueño por la mañana. Son más frecuentes en la infancia (3-5 años), con tendencia a desaparecer en la adolescencia.

SONAMBULISMO: Tiene muchas características comunes con los terrores nocturnos (aparecen durante el comienzo de la noche, se despiertan parcialmente y parecen algo desorientados, permanecen con los ojos abiertos y, por la mañana, no recuerdan nada de lo ocurrido) aunque, en este caso, no existen gritos, sudoración ni taquicardia sino que el niño se levanta de la cama y deambula por la habitación, en casa o, incluso, sale a la calle. Puede realizar acciones sencillas (sentarse en la cama) o más elaboradas (ir a otro cuarto de la casa, esconderse, intentar abrir la puerta de la calle…). No responde ante estímulos externos y presenta dificultad para despertarse ante los intentos de los demás. El sonambulismo es frecuente en la infancia y tiende a desaparecer en la adolescencia, aunque puede observarse en adultos jóvenes. En estos casos, no debemos despertar al sonámbulo, únicamente acompañarlo a la cama. Es recomendable adoptar medidas de precaución para evitar accidentes, así como evitar objetos peligrosos en la habitación y cerrar puertas y ventanas. En los casos severos se prescribe medicación.

DESPERTARES CONFUSIONALES: Son despertares parciales en el transcurso del sueño profundo, que ocurren durante el primer tercio de la noche y comparten características con el sonambulismo y los terrores nocturnos salvo que, en este caso, no existe deambulación ni llanto o agitación. El niño se despierta de manera brusca, confusa, desorientado. El comportamiento suele ser inapropiado. En principio no hay que dar importancia a estos hechos, pero sí evitar factores precipitantes como estimulantes, depresores del sistema nervioso central o estrés.

PESADILLAS: Las pesadillas muy frecuentes en los niños, con una prevalencia del 10-50% entre los 3 y los 6 años. Son ensoñaciones de contenido terrorífico, que ocurren generalmente durante la segunda mitad de la noche, y que despiertan al niño. El despertar se produce con rapidez, el niño es capaz de describir el contenido del sueño y, aunque existe agitación, palpitaciones, aumento de la frecuencia respiratoria y sudoración, es menos marcada que en los terrores nocturnos. A pesar de ser más frecuentes en la infancia también pueden presentarse en la edad adulta. Las situaciones de estrés aumentan su frecuencia y severidad. El tratamiento más eficaz consiste en técnicas de relajación.

TRASTORNO DE CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM: Es un trastorno de la conducta asociado a la fase REM del sueño y se caracteriza por una escenificación de sueños violentos, con movimientos abigarrados y reacciones de defensa. Suele aparecer durante el segundo y tercer tercio de la noche y es más frecuente en hombres de más de 50 años aunque también se ha descrito en niños con TEA. Puede ocasionar autolesiones y lesiones al compañero de cama por lo que se debe acudir a un especialista.

OTROS EVENTOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO

BRUXISMO: Se caracteriza por una actividad rítmica de los músculos de la masticación que originan un desgaste de los dientes y es favorecido por el estrés y problemas anatómicos. Cuando ocurre durante el sueño, el paciente se despierta con dolor en la mandíbula. Suelen utilizarse férulas de descarga que impiden rozar los dientes, así como técnicas de relajación y biofeedback para aprender a relajar los músculos implicados.

MOVIMIENTOS RÍTMICOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO: Los movimientos rítmicos (MR) se caracterizan por movimientos bruscos y repetitivos que realizan los niños de menos de 2 años de edad para adormecerse. Pueden manifestarse como movimientos antero-posteriores, de giro lateral de la cabeza, balanceo longitudinal del tronco, etc. y, con frecuencia, van acompañados de sonidos guturales que resultan molestos para toda la familia. Se suelen producir en la transición entre la vigilia y el sueño y suelen duran varios minutos. Aparecen en niños neurológicamente normales pero son más frecuentes en niños con retraso mental, sin necesitar ninguna medida terapéutica. Estos movimientos desaparecen con el tiempo pero, cuando persisten hasta la infancia tardía o adolescencia, debe de sospecharse algún problema de tipo neurológico o psicológico que conviene evaluar

SOMNILOQUIA: Este trastorno consiste en emitir sonidos verbales sin significado durante el sueño. Es más frecuente en la infancia, aunque puede presentarse en cualquier edad. En adultos está relacionado con el estrés, fiebre y otros trastornos de sueño, como la apnea o los terrores nocturnos.

MIOCLONIAS HÍPNICAS: Las mioclonías hípnicas son contracciones involuntarias bruscas y breves de grupos musculares. Afectan principalmente a las piernas, aunque pueden observarse en los brazos e incluso en la cabeza. Aparecen con el adormecimiento y no tienen significación clínica. Están relacionados con la ingesta de nicotina, cafeína, ejercicio intenso y estrés. Si son muy frecuentes o intensas se retirarán los factores estimulantes desencadenantes y se realizarán medidas conductuales. Raramente es necesaria medicación para su tratamiento.

CONCLUSIÓN

Aunque la creencia general es que solo existe un problema de sueño cuando éste es insuficiente o no reparador, también hay que remarcar que "dormir demasiado puede ser patológico". El pediatra de atención primaria ocupa una posición privilegiada ante los trastornos del sueño y su labor será detectar la excesiva somnolencia diurna cuando existen determinados signos de alarma (reaparición de siestas, dormirse en clase, disminución del rendimiento escolar, cambios del carácter, aparición de impulsividad o hiperactividad) para orientar el diagnóstico y remitir al niño a una unidad de sueño cuando sea preciso. Es muy importante realizar un diagnóstico y orientar precozmente un tratamiento específico para mejorar la calidad de vida y el futuro de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. Restless legs Syndrome :diagnostic criteria, special considerations an epidemiology. A report from The Restless legs Syndrome diagnosis and epidemiology workshop and the National Institutes of Health. Sleep Medicine 2003; 4:101-119

2. Enquête Sofres/institut du Sommeil et de la vigilance. La somnolence chez les 15-19 ans. 2005

3. Garcia J, Rosen G, Mahowald M. Circadian rhythms and circadian rhythm disorders in children and adolescents. Semin Pediatr Neurol. 2001;8(4):229-40.

4. Hallmayer J, Faraco J, Lin L. et al. Narcolepsy is strongly associated with the T-cell receptor alpha locus. Nature Genetics 2009 41, 708-711.

5. Iber, C, Ancoli-Israel, S, Chesson, A, Quan, SF. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specification, 1st ed, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, Illinois 2007.

6. Kotagal S. Parasomnias in childhood. Sleep Med Rev. 2009;13(2):157-68

7. M. Merino Andreu, M.I. Hidalgo Vicario. Hipersomnia. Somnolencia diurna excesiva y alteraciones del ritmo circadiano en pediatría. Pediatr Integral 2010; XIV(9): 720-734

8. Merino-Andréu M, Martínez-Bermejo A. Narcolepsia con y sin cataplejia: Una enfermedad rara, limitante e infradiagnosticada..An Pediatr (Barc). 2009;71(6):524-34.

9. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L, Aurora RN, Boehlecke B, Brown T et al.: Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine: Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine Report. Sleep, 2007;30:1445-1459.

10. Picchietti D, Dzienkowski KM. Retless Legs Syndrome and Periodic Limb Movement Disorder in Children and Adolescents. En Richardson MA, Friedman NR eds. Clinician´s Guide to Pediatric Sleep Disorders. New York: Informa Healthcare; 2007; p299-316

11. Pin Arboledas G., Cubel Alarcón M., Martin González G., Lluch Roselló A. and Morell Salort M. Hábitos y problemas con el sueño de los 6 a los 14 años en la Comunidad Valenciana. Opinión de los propios niños. An Pediatr (Barc). 2011;74:103-15.

12. Sheldon SH., Ferber R. and Kryger MH. Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine. Saunders, 2005

13. The International Classification of Sleep Disorders. Westchester, IL2 ed.: AASP; 2005.

14. Winkelmann J, Schormair B, Lichtner P, Ripke S, Xiong L et al. Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions. Nat Genet, 2006;39 (8): 1000-6.

15. Wyatt JK. Delayed sleep phase syndrome: pathophysiology and treatment options. Sleep. 2004;27(6):1195-203.

16. Zawilska JB, Skene DJ, Arendt J. Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms. Pharmacol Rep. 2009;61(3):383-410

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO: SU DIAGNÓSTICO PARTIENDO DE LA CLÍNICA DIURNA. CORRELACIÓN POLIGRÁFICA

Nº Programa: 759

Autora: María Luz Alonso Álvarez

Unidad Multidisciplinar de Sueño. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Los trastornos respiratorios del sueño en niños (TRS), en particular el Síndrome de Apneas/Hipopneas durante el sueño (SAHS), es una patología frecuente con importante morbilidad e infradiagnosticada. El infra-diagnóstico en la población infantil viene motivado en parte por el desconocimiento de la población general y en particular de los padres en el reconocimiento de signos o síntomas sugestivos de patología, pero también en parte por la falta formación específica en el ámbito médico. En base a todo ello, la Academia Americana de Pediatría[1] recientemente establece unas recomendaciones en cuanto a la realización de historia de sueño en los controles de salud habituales de los niños y si se sospecha la existencia de SAHS, la realización de otras técnicas diagnósticas.

La prueba de referencia para el diagnóstico de SAHS en los niños, es la Polisomnografía (PSG) nocturna[1-4], por ello se requiere personal específicamente entrenado. Actualmente existen pocos laboratorios de sueño que realicen PSG a niños, por lo cual, se hace necesario la búsqueda de otras alternativas diagnósticas a la PSG.

En general se habla de Trastornos Respiratorios del Sueño, para abarcar un amplio grupo de procesos que van desde el ronquido, Síndrome de Resistencia Aumentada de la vía aérea superior, Síndrome de hipoventilación y Síndrome de Apneas / Hipopneas durante el sueño, todas ellas caracterizadas por la presencia de alteraciones de la respiración durante el sueño.

Se define el **Síndrome de Apneas /Hipopneas durante el sueño (SAHS) en los niños**, como un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales. Se asocia con síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sueño y/o problemas de comportamiento. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurocognitivas y cor pulmonare, especialmente en los casos severos[1].

Las manifestaciones o signos clínicos del SAHS en la infancia son fundamentalmente nocturnos [5,6]: Ronquido, pausas de apnea observadas por los padres, aumento del trabajo respiratorio nocturno. De todos ellos, el signo clínico más frecuente en los niños es el ronquido, siendo éste el motivo inicial de consulta en la mayoría de los casos.

Durante el día nos podemos encontrar con niños sin ninguna manifestación ni signo clínico, pero también pueden presentar, somnolencia diurna, cansancio, trastornos del comportamiento.

El SAHS no tratado puede conducir a morbilidad importante con afectación de diferentes órganos y sistemas. Las consecuencias inmediatas de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño son: Aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar, pudiendo todas ellas, de forma independiente o asociadas conducir a morbilidad importante [5].

1.- HISTORIA CLINICA, EXAMEN FISICO Y CUESTIONARIOS

La historia clínica y el examen físico, aunque claramente importantes, no nos permiten diferenciar la presencia de SAHS. El síntoma más común del SAHS en la infancia es el ronquido nocturno, situándose su prevalencia en un 7,45% (IC 95%: 5,75 - 9,61)[7]. Es necesario diferenciar el denominado **Ronquido simple** no asociado a la presencia de apneas, ni alteraciones del intercambio gaseoso ni aumento de despertares nocturnos, del **ronquido patológico** asociado a la presencia de apneas. Sólo una proporción de los niños que roncan tendrán SAHS, la prevalencia del Síndrome de Apneas / Hipopneas durante el sueño en los niños de 4 - 5 años se estima entre 0,2% y 4,1% con un pico de incidencia máxima entre los 2 y 6 años [7],por tanto, son necesarios métodos de despistaje para identificar los niños con TRS.

En este sentido se han elaborado una serie de cuestionarios basados fundamentalmente en la clínica, que tratan de predecir la presencia de SAHS, el más difundido y utilizado es el cuestionario de Brouillette(8,)que se basa en tres preguntas: Dificultad para respirar, presencia de pausas y ronquido, calculándose a través de una fórmula el índice de Brouillette, que en población general discriminaba entre niños sanos y niños con SAHS severo pero no permitía identificar los casos leves o moderados de SAHS. En el estudio realizado por Carrol y col. aplicando este cuestionario, no permitía distinguir entre ronquido primario y SAHS. Chervin et al[9], desarrollan y validan un cuestionario que incluye trastornos del comportamiento, concluyendo estos autores que el ronquido, la somnolencia y el comportamiento son instrumentos válidos y útiles que pueden ser utilizados para la identificación de los TRS. Goldstein, realiza un estudio prospectivo, randomizado,

ciego y controlado en 59 niños, presentando la clínica un Valor Predictivo Positivo (VPP) del 48%. A pesar de todo ello, la clínica es una herramienta útil, y así en el estudio TuCASA[10] la combinación de ronquido y sexo masculino, ronquido y problemas de aprendizaje, ronquido y excesiva somnolencia diurna, presentan una especificidad del 95,1%, 98,9%,97% cuando se compara con la PSG.

En varias revisiones realizadas, incluida la realizada por la American Academy of Pediatrics[1], se concluye que la historia clínica y el examen físico no son fiables para el diagnóstico de SAHS, presentando bajas sensibilidades y especificidad, sin embargo en estudios últimamente publicados parece que la asociación de síntomas puede ayudar a priorizar la realización de otras técnicas para el diagnostico del SAHS en los niños. En este sentido, se ha visto que la presencia de algunos síntomas incrementan la probabilidad de que un niño que ronca presente SAHS[11].

2.- POLIGRAFIA RESPIRATORIA:

Los sistemas portátiles o de poligrafía respiratoria (PR) (Niveles III y IV de la ASDA), son sistemas diseñados inicialmente para su utilización en el domicilio y que típicamente incluyen la medida de variables cardiorrespiratorias pero no de variables neurofisiológicas, pudiendo incluir: flujo oro-nasal (generalmente medido con térmistor y/o cánula nasal) esfuerzo respiratorio (torácico y/o abdominal), saturación de oxigeno por Pulsioximetría, posición corporal, ronquido y frecuencia cardiaca. Son técnicas no vigiladas y que no permiten intervención durante su realización.

La Poligrafía Respiratoria, extendida en su uso como alternativa para el diagnóstico de SAHS en el adulto, en el niño no ha sido adecuadamente validada, aunque la ATS (American Thoracic Society) reconoce que sería una técnica prometedora requiriéndose investigación al respecto. Hay pocos estudios realizados con PR en niños, y todos ellos han sido realizados en población de alto riesgo de SAHS, con escaso número de pacientes y sin comparar simultáneamente con la PSG:

Jacob et al [12], publica en 1995 un estudio en 21 niños de 2 - 12 años con sospecha de SAHS, realizando PSG en el laboratorio y PR domiciliaria en noches diferentes, con un Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) del 0,69, pero la PR utilizada en este estudio es una forma sofisticada y no disponible en el mercado, con video simultáneo en el domicilio. Los autores concluyen que los registros cardiorrespiratorios domiciliarios asociados a registro simultáneo de video son útiles para la evaluación de niños con hipertrofia adenoamigdalar y con sospecha de SAHS.

Zucconi et al [13], realizan un estudio en 12 niños con PSG y PR (Polymesan®) en el laboratorio de sueño, pero no de forma simultánea, sino en noches sucesivas. Como diagnóstico de SAHS utilizan RDI > 5 y RDI > 10 obteniendo sensibilidades que van del 78% al 100% y especificidades del 0% al 71%, concluyendo que en base a estos datos no se puede recomendar para su utilización de forma habitual en la práctica clínica pero que puede ser útil en casos de sospecha de SAHS severo, que requieran un diagnóstico rápido.

Poels et al [14], realizan PR domiciliaria en 24 niños que iban a ser sometidos a tratamiento quirúrgico adenoamigdalar, sin realizar PSG y concluyen que el resultado de una sola noche de registro no vigilado en casa conlleva pocas expectativas.

Nuestro grupo ha realizado un estudio en 53 niños con sospecha clínica de SAHS, a los cuales se les ha realizado simultáneamente PSG y PR en el laboratorio de sueño [15]. Considerando como diagnóstico de SAHS, la presencia de Índice de Apneas/Hipopneas obstructivo (IAHo) ≥3 en PSG e Índice de Eventos Respiratorios (IER) ≥ 3 en PR, la coincidencia diagnóstica fue del 84,9%. La diferencia de medias entre IAHo e IER no fue significativa (0,7 ± 5,4, p= 0,34). El Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) entre el IAHo y el IER fue de 89,4 (CI 95%: 82,4 - 93,7, p < 0,001). Para el diagnóstico de SAHS se consideraron los valores de IAH obstructivo ≥1, 3 y ≥5 calculándose las curvas ROC para cada uno de ellos, siendo 4,6 el mejor IER para los tres valores de IAH obstructivo considerados con un área bajo la curva de eficiencia diagnóstica superior al 85% y una especificidad de hasta el 91,7%. Por tanto, una PR hospitalaria es una alternativa válida para el diagnóstico del SAHS en el niño y se considera una técnica de cribado adecuada para el estudio del SAHS en la infancia:

Su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS, mientras que los pacientes con probabilidad media y aquéllos con comorbilidad asociada deberían realizarse una PSG completa, al igual que aquéllos con resultados negativos en la PR, pero con alta sospecha clínica de padecer un SAHS.

VENTAJAS Y LIMITACIONES DE LA PR

LIMITACIONES

1. La limitación principal de la PR es que carece de parámetros neurofisiológicos y por tanto no permite conocer la estructura de sueño y tampoco la diferenciación del sueño y la vigilia.
2. Heterogeneidad de los sistemas disponibles: Los equipos de poligrafía disponibles utilizan diferentes sistemas de medición, por ejemplo, para medir flujo oro-nasal unos sistemas utilizan termistancia y otros cánula nasal, algo similar sucede con el esfuerzo respiratoria que se mide generalmente con bandas, pero también es posible utilizar sumatorio. A pesar de las nuevas normativas existentes para la codificación en niños, no existe un apartado específico para la poligrafía, por lo cual se ha de utilizar las mismas normativas que para la PSG, con las limitaciones que ello conlleva.

VENTAJAS DE LA PR:

1. Son sistemas más sencillos que la PSG, y por tanto, podrían aumentar la accesibilidad al diagnóstico
2. Los polígrafos en general, son más baratos que los polisomnógrafos
3. La poligrafía es útil para el diagnóstico de SAHS en el adulto y también es útil para el diagnóstico del SAHS en el niño
4. Podría ser utilizada en el domicilio del niño, evitándose así un ambiente extraño como es el hospital y fuera de su entorno habitual, mejorando la calidad del sueño, pero en este sentido se requieren estudios de validación en el domicilio.

BIBLIOGRAFÍA:

1. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics 2002; 109 (4): 704 - 712.

2. American Thoracic Society. Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in children. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 866 - 878

3. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. AASM manual for scoring sleep 2007.

4. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. Arch Bronconeumol 2005; 41 Supl 4: 81 - 101.

5. Alonso Alvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia A. Sindrome de Apneas /Hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol 2006; 42(Supl 2): 47 - 53

6. ML Alonso Álvarez , J Terán santos, E Ordax Carbajo. SAHS infantil . Manejo en Atención Primaria. APNEA DE SUEÑO EN ATENCIÓN PRIMARIA. Coordinador J Duran y MA Martínez. EDITORIAL SEPAR 2009. ISBN: 978-84-936373-6-1; Cap 10:149-166

7. Lumeng JC and Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc 2008 (5): 242 - 252

8. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. J Pediatr 1984; 105: 10 - 14

9. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. Sleep Med 2000; 1(1): 21 - 32

10. Goodwin JL, Kaemingk KL, Mulvaney SA, Morgan WJ and Quan SF. Cinical screening of school children for polysomnography to detect sleep-disordered breathing- the Tucson Children´s assessment of sleep apnea study (TuCASA). J Clin Sleep Med 2005; 15: 1(3): 247 - 254

11. Masters IB, Harvey JM, Wales PD et al. Clinical versus polysomnographic profiles in children with obstructive sleep apnea. J. Paediatr Child Health 1999; 35:49-54

12. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD and Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. Pediatr Pulmonol 1995; 20: 241 - 252

13. Zucconi M, Calori G, Castronovo V and Ferini-Strambi L. Respiratory monitoring by means of an unattended device in children with suspected uncomplicated obstructive sleep apnea. Chest 2003; 124: 602 - 607

14. Poels PJP, Schilder AGM, Van den Berg S, Hoes AW and Joosten KFM. Evaluation of a new device for home cardiorespiratory recording in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129(12): 1281 - 1284

15. Alonso Alvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia AI, Ordax Carbajo E, Masa Jiménez JF, Pelayo R. CiberRes. Fiabilidad de la Poligrafía Respiratoria para el diagnóstico del Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Arch Bronconeumol 2008; 44 (6): 318 - 23.

MELATONINA. LA HORMONA DE LA NOCHE. INDICACIONESEN PEDIATRÍA

Nº Programa: 760
Autor: Gonzalo Pin Arboledas
Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia

Introducción:

El reloj circadiano (o relojes circadianos), actúa como un regulador multifuncional que permite la anticipación de las variables biológicas a los cambios periódicos que tienen lugar como consecuencia de los ciclos ambientales.

Genera diferentes ritmos que incluyen: sueño-vigilia, secreciones hormonales, temperatura corporal, presión arterial... incluyendo la mayoría de los procesos fisiológicos, bioquímicos y comportamentales del organismo.

El núcleo supraquiasmático y la glándula pineal (órgano endocrino de origen neural) son los elementos centrales de este reloj biológico.

El sistema nervioso autónomo y la melatonina juegan un papel fundamental en la trasmisión de estos ritmos a la periferia.

Cuando revisemos la literatura relacionada con los ritmos y relojes circadianos es conveniente recordar dos conceptos básicos:

a) El momento de inicio de la vigilia se define como tiempo circadiano 0.
b) El momento de inicio de la secreción nocturna de melatonina (llamado DLMO por sus siglas en inglés) se define como tiempo circadiano 14. Corresponde al momento en el que los niveles de melatonina sanguínea alcanzan 10 pg/ml. Los niveles de melatonina salival son alrededor del 30-40% de los niveles sanguíneos de manera que el DLMO salival se define como el momento en el que en saliva hay 3-4 pg/mL(1)

Melatonina: Revisión

Fue descubierta en 1958 y representa una de las primeras señales biológicas que aparecieron sobre la tierra hace aproximadamente unos dos mil millones de años. Está presente en todos los animales y plantas estudiados y en todos con la misma estructura molecular, lo cual ya es un dato revelador de su importancia biológica.

Su función principal es proteger a los organismos frente al estrés oxidativo generado por la intensa radiación ultravioleta.

a) Síntesis:

Se sintetiza fundamentalmente en la glándula pineal durante la fase oscura en todas las especies estudiadas, representando el código químico de la noche (llamada la "hormona vampiro"). Contribuye a difundir el mensaje rítmico generado por el reloj circadiano central.

También se sintetiza en la retina [2] (ejerce funciones relacionadas con la adaptación a la oscuridad y protección frente a radicales libres), tracto gastrointestinal (células cromafines), piel, medula ósea, linfocitos...

En su síntesis el triptófano es hidroxilado a 5-hidroxitriptófano y éste es decarboxilado a 5-hidroxitriptamina (serotonina). La serotonina es convertida a N-acetilserotonina por la N-acetiltrasferasa (NAT). La N-acetilserotonina, vía el enzima hidroxindol-o-metiltrasferasa (HIOMT), se convierte en melatonina. FIG 1.

La luz ambiente modula la liberación de la noradrenalina (NE), que es el neurotransmisor que regula el ascenso nocturno de la melatonina al actuar sobre los receptores beta de los pinealocitos de la glándula pineal (el número de receptores beta sobre la membrana de los pinealocitos se incrementa por la noche permitiendo la máxima acción de la NE y estimulando la liberación de melatonina)[3] ; la NE liberada interactúa con los receptores ß1 para la conversión de serotonina a melatonina. La producción de melatonina presenta una marcada variabilidad interindividual. En niñas la amplitud del patrón de secreción circadiano es significativamente superior con una mayor secreción nocturna. En los niños de 6 a 12 años el DLMO ocurre entre las 19 y 21 horas[4] Se observa un descenso significativo de la secreción entre los estadios I y II de desarrollo puberal con descenso mantenido posterior en los siguientes estadios.

La síntesis de melatonina puede ser inhibida de forma aguda e inmediata por la luz brillante, a través de la inhibición de la actividad de la vía simpática regulada por el núcleo supraquiasmático: Los enzimas NAT e HIOMT (reguladores del paso de serotonina a melatonina) se suprimen manteniendo a los animales de experimentación bajo luz constante; la tasa de luz ambiente en que se desenvuelve cada especie determinará la intensidad de luz necesaria para abolir la actividad de la NAT nocturna; de manera que, la exposición a la luz durante la noche acorta precipitadamente la conversión de serotonina a aMT produciéndose un rápido descenso en las concentraciones pineal y sanguínea de aMT en mamíferos. Así, parece ser, que una exposición de 2 ó 3 horas a la luz normal del lugar podría inhibir los niveles de aMT en seres humano, inhibición de la producción de aMT por parte de la pineal que en el hombre (a diferencia de otros mamíferos) es posible que sea parcial; si bien, en el ser humano, sometido frecuentemente a luz natural intensa, se precisa mayor intensidad lumínica para suprimir la secreción de aMT durante la noche.

NORMA DE HIGIENE DE SUEÑO: EL AMBIENTE DONDE DUERME EL NIÑO DEBE SER OSCURO. LOS NIÑOS DEBEN RECIBIR BAÑOS DE LUZ POR LAS MAÑANAS.

El momento de la DLMO en relación con el momento habitual de acostarse tiene una marcada diferencia interindividual (hasta 5 h), incluso después de mantener un horario fijo; sin embargo, si se fuerza el inicio del sueño 3 horas antes ó 3 horas después durante 3 noches consecutivas se PUEDE inducir respectivamente un avance o retraso en el ritmo de la melatonina. De manera que, el uso eficaz de la melatonina exógena dependerá fundamentalmente del momento correcto de su administración en función de la luz y el reloj circadiano (fase circadiana)[5]

NORMA DE HIGIENE DE SUEÑO: LAS RUTINAS HORARIAS FACILITAN EL ESTABLECIMIENTO DE UN RITMO VIGILIA-SUEÑO ADECUADO.

b) Distribución[6]:

Tras su síntesis no se almacena, se segrega por difusión simple facilitada por su alta liposolubilidad (aunque también es hidrosoluble); pasa a través de todas las membranas celulares siendo frecuentemente concentrada en el núcleo y organelas celulares, los capilares y liquido cefalorraquídeo (la concentración el LCR en 30-40 veces la del plasma, concentración que disminuye rápidamente a medida que se aleja de la glándula pineal).

Atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica.

Presenta un ritmo circadiano de secreción con máximos durante la noche que está presente en todos vertebrados, independientemente de que su actividad máxima sea durante el día o durante la noche.

La biodisponibilidad oral es buena; las dosis actualmente recomendadas en adultos (1-5 mg) producen en 1 hora concentraciones plasmáticas que son de 10 a 100 veces mayores que las del pico nocturno fisiológico, para descender a los valores normales en 4-8 horas (su vida media en adultos sanos es de 30 a 60 minutos). Dosis bajas (0,1- 0,3 mg) administradas durante el día producen niveles que están dentro del intervalo normal nocturno. El 60-70% de la melatonina plasmática está unida a la albúmina. Tras su administración, la melatonina se detecta en sangre, saliva, orina, LCR (con concentraciones muy superiores a sangre), cámara anterior del ojo (niveles semejantes a sangre), líquido amniótico, leche materna y folículos preovulatorios[7]. Es interesante señalar que la administración de melatonina exógena no parece afectar a la síntesis y liberación de la melatonina endógena.

El efecto de la aMT sobre la secreción hormonal hipofisaria cambia con la edad y el grado de desarrollo sexual por modificación de la sensibilidad del eje hipotálamo-hipofisario. **En prepúberes se observa una disminución de los niveles plasmáticos de HGH tras la administración oral de aMT**, mientras en la mayoría de los niños puberales la administración de aMT no afectó la respuesta de HGH, aunque en algunos se incrementa la respuesta de GH tras la administración de aMT.

c) Metabolismo: Principalmente en el hígado por 6-hidroxilación que se conjuga formado sulfato y glucoronidato siendo excretada en forma de 6-sulfatoximelatonina (aMT6s) en la orina. También se ha visto otra vía de metabolización en el cerebro, con la formación de N-acetil- 5- metoxikinurenamina y otros derivados. Aproximadamente el 90% de la melatonina administrada exógenamente aparece como aMT6s en la orina.

d) Ontogenia:

Los pinealocitos fetales son capaces de sintetizar melatonina desde la 26 SG; sin embargo, no existe ritmo circadiano de la melatonina al nacimiento; éste aparece entre las 9 y las 12 semanas de edad y está completamente establecido a los 5-6 meses (8). Se ha observado la existencia de ritmos semi-circadianos y circadianos ya a la tercera semana de vida. Entre la sexta y la duodécima se inicia el aumento gradual de la amplitud del ritmo hacia la instauración del ritmo circadiano.

EL RITMO CIRCADIANO DE LA SECRECION DE MELATONINA SE HA ESTABLECIDO YA AL ALCANZAR LOS 6 MESES DE VIDA

Alcanza sus niveles máximos entre el año y los tres años con valores plasmáticos de alrededor 250 pg/ml. Los niveles comienzan a descender justo antes de la pubertad con valores plasmáticos de alrededor 100 pg/ml en el adulto.

Es posible, que la asociación entre melatonina y desarrollo puberal pueda ser el resultado de la maduración del eje neuroendocrino-gonadal más que el reflejo de su papel regulador de la pubertad [6,13]. No obstante, dado que los estudios publicados no permiten descartar un posible papel de la pineal en el desarrollo gonadal, el principio de precaución aconseja limitar los tiempos de administración y las dosis en la edad pediátrica

Es interesante reconocer que algunas de las preferencias diurnas o nocturnas de las personas no persisten con la edad y no son tan aparentes cuando los sujetos son seleccionados por genotipo; esto indica que los factores genéticos no pueden explicar completamente la preferencia diurna del fenotipo.

d) Funciones de la melatonina con evidencia científica:

Se han descrito dos tipos de receptores de membrana (MT1, MT2) responsables de los efectos cronobiológicos de la melatonina. Estos receptores están presentes en el núcleo supraquiasmático de hipotálamo, en varias áreas cerebrales (plexos coroideos, arterias cerebrales, hipófisis...) y en órganos periféricos como órganos linfoides, glándulas adrenales, corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, glándulas mamarías, riñones, órganos reproductivos femeninos... de manera que, encontrar un órgano sin receptores melatonínicos constituye la excepción más que la regla. En el núcleo supraquiasmático la activación nocturna del receptor MT1 produce aumentos en la amplitud de su ritmo circadiano de actividad nerviosa, mientras que la activación del receptor MT2 induce adelantos o retrasos de fase en respuesta a la administración de melatonina al comienzo o al final del periodo de descanso nocturno, respectivamente. La actuación de la melatonina sobre receptores de membrana MT1 y MT2, así como sobre receptores citosólicos y nucleares también parece ser responsable de la activación de enzimas antioxidantes como glutatión peroxidasa, superóxidodismutasa y catalasa; todas ellas enzimas esenciales en la protección frente al estrés oxidativo.

Incluso en ausencia de receptores la alta difusibilidad de la melatonina tiene efectos sistémicos a nivel celular básico modulando las funciones mioticas y citoesqueléticas a través de su unión con la calmodulina así como por su función de eliminación de radicales libres.

De manera reducida entre las acciones fisiológicas de la melatonina como molécula totipotente podemos destacar algunas:

- Facilita la propensión al sueño regulando su ritmo circadiano.
- Actúa sobre las funciones retinianas, promoviendo la adaptación de la retina a la oscuridad. Al mismo tiempo modula la conductancia de la membrana de los bastones de la retina.
- Posee efectos antioxidantes directos e indirectos (induciendo la actividad de enzimas antioxidantes) frente a radicales libres de oxígeno.
- Reduce la generación de radicales libres de oxígeno en la mitocondria.
- Actúa como oncostático en varios tipos de tumores como el de mama, próstata y colorectal, entre otros. Protege frente a la actuación de algunos agentes carcinogénicos como DMBA, safrol...
- Tiene un papel en la regeneración ósea.
- Regulación de la secreción de bicarbonato por el tracto gastrointestinal.
- Es inmunomoduladora, potencia la actividad de los linfocitos Th1
- Posee ligeros efectos hipotensore.
- Modula la actividad de algunos neurotransmisores. En general potencia la actividad del GABA y reduce la actividad y neurotoxicidad del glutamato.
- Puede modificar la función de los neurotransmisores del SNC. Los niveles de serotonina y ácido gamma aminobutírico (GABA) se incrementan en el cerebro tras la administración de la misma.
- Acción sobre el estado nutricional.
- Acción sobre la T^a .
- Acción sobre el sistema reproductivo

Una serie de sustancias o fármacos alteran la liberación de melatonina (TABLA I)

USO DE LA MELATONINA EXÓGENA EN PATOLOGIA DEL SUEÑO EN NIÑOS CON DESARROLLO NEUROLOGICO DENTRO DE LA NORMALIDAD

Aunque la introducción del uso de la melatonina en el tratamiento de los problemas del sueño en niños con problemas del desarrollo fue en 1994, todavía carecemos de estudios a largo plazo sobre su seguridad. Algunos indicios apuntan a que la eficacia terapéutica de la melatonina exógena exige como requisito la presencia de una reducción de la melatonina endógena [7].

Cuando se administra la melatonina, ésta actúa como una sustancia cronobiológica con propiedades hipnóticas.

En los niños con insomnio de inicio, sin retraso de DLMO, que reciben melatonina la supresión del tratamiento ocasiona, al cabo de una semana, una vuelta al problema inicial en más del 90% de los casos. Esto sugiere que los efectos cronobiológicos de la melatonina sólo se mantienen con su uso continuado, de manera que la necesidad de mantener el avance de fase solo desaparece en el 8% de los que han recibido tratamiento durante 4 años.

Los efectos de la melatonina exógena sobre el sueño los podemos resumir en:

- En sujetos normales, dosis de 1 - 3 mgrs producen un aumento significativo de la latencia REM comparada con placebo.
- Disminuye la latencia de inicio de sueño más en niños que en adultos:
  - < 17 años: -17.0 minutos (95% IC: 33,5-0.5)
  - 18-65 años: -11.2 minutos (95% IC: -22,7-5.4)

Esta disminución de la latencia de inicio de sueño es significativa en los pacientes con S. de Retraso de Fase mientras que en los pacientes con insomnio es clínicamente insignificante

- No tiene efecto sobre la calidad del sueño, tiempo de vigilia intrasueño, tiempo total de sueño o porcentaje de sueño REM.
- No tiene efecto sobre la latencia de sueño en pacientes con alteraciones del sueño secundarias a otras patologías. En este aspecto el efecto de la melatonina no difiere entre niños y adultos ni varia con la dosis utilizada o la duración del tratamiento.

Las personas con despertar precoz pueden presentar dos situaciones:

- Tienen un reloj circadiano que cicla más rápido.
- Presentan una más rápida acumulación de la presión homeostática de sueño.

La melatonina actúa como **agente cronobiológico (sincronizador interno) estabilizando y reforzando los ritmos biológicos (ritmo vigilia-sueño, temperatura corporal, cortisol...) más que como un hipnótico;** no altera el tiempo total de sueño. Este efecto cronobiológico que propicia la reorganización de las fases de sueño depende en gran medida del momento de su administración. Cuando se administra por la tarde y en la primera parte de la noche adelanta la fase de sueño, mientras que la administración en la segunda parte de la noche o la mañana retrasa la fase de sueño. La dosis de melatonina que produce estos cambios de fase varia de 0.5 a 10 mgrs; dependiendo, sólo en parte, la magnitud del cambio de fase de la dosis. Este cambio de fase se atribuye a la acción del receptor MT2 de la melatonina que está presente en el SNC y su influencia directa en la actividad eléctrica y metabólica cerebral. En el tratamiento del SRF es más efectiva cuando se administra 5 horas antes del inicio de la secreción de melatonina o 7 horas antes del inicio de sueño. Como la melatonina cruza la barrera placentaria, es posible que juegue un papel en la regulación biológica del feto.

Dosificación y momento de administración:

a) Uso hipnótico:

Nos interesa su papel hipnótico más que su capacidad cronoreguladora. En estas circunstancias de insomnio de inicio (no de SRF) la melatonina debe administrarse cada noche a la misma hora de reloj, entre 30 y 60 minutos antes de la hora en la que hayamos decidido que el niño duerma. Si por cualquier circunstancia (olvido, fiesta...) no se puede administrar a esa hora se suprimirá la dosis de ese día.

No se ha establecido un consenso sobre la dosis óptima de melatonina para promover el sueño del niño debido, probablemente a las variaciones en los niveles basales de melatonina y a que las preparaciones orales de melatonina difieren en términos de la biodisponibilidad. La dosis más recomendada en niños con alteraciones neurológicas oscila entre 3-15 mgrs. En niños sin alteraciones neurológicas, Jan et al sugieren iniciar con dosis menores de 1-3 mgrs en lactantes y preescolares y 2.5-5 mgrs en niños mayores y gradualmente ajustar la dosis según la respuesta[8].

Si la dosis en muy baja puede no ser eficaz pero si, al contrario, es demasiado alta desaparecen los efectos cronobiológicos permaneciendo sólo los hipnóticos[9]

b) Uso como regulador circadiano (niños con retraso de inicio de la secreción endógena de melatonia o S. de Retraso de Fase):

En estas situaciones nos interesa más su papel como "adelantador" del momento de la secreción de melatonina endógena que su papel como hipnótico. Será un factor más determinante del éxito terapéutico el momento de la administración que la dosis a administrar.

El cambio del momento de secreción de melatonina se correlaciona significativamente con el momento circadiano de la administración de la melatonina y con el angulo de diferencia de fase o PAD (PAD: refleja la distancia en tiempo entre el DLMO basal y el momento basal medio de inicio de sueño) y no con el momento de reloj horario de la administración. Esto es, la magnitud del cambio en el inicio del sueño se relaciona menos con la dosis y más con el momento circadiano de la administración por lo que es necesario determinar previamente al uso de la melatonina el DLMO (mediante agenda o diario libre de sueño en AP sabiendo que se produce aproximadamente 2 horas antes del inicio de sueño espontáneo o melatonina salival o sus metabolitos urinarios a nivel hospitalario).

La administración en un momento circadiano inadecuado puede empeorar el cuadro en lugar de mejorarlo. Así , el avance en la hora de inicio de sueño es de alrededor de 0:19 minutos por cada 1 hora de intervalo entre la administración de la melatonina y el DLMO previo al inicio del tratamiento encontrándose que si la melatonina es administrada entre 4 y 6 horas antes de este DLMO previo, produciremos el mayor avance a la hora de inicio de sueño mientras que si administramos la melatonina 0:46 minutos antes o menos del DLMO inicial empeoraremos la situación especialmente cuando el DLMO es más tarde de las 19:32.

El problema en estas situaciones es ajustar la dosis para disminuir los efectos hipnóticos de la melatonina evitando producir somnolencia en horas en las que los niños deben estar alerta (tareas escolares...)

En todos los casos su administración debe ir acompañada de medidas de mejora de la higiene y rutinas de sueño.

LA AGENDA DE SUEÑO ES DE GRAN AYUDA EN EL USO DE LA MELATONINA.

Efectos secundarios y seguridad de la melatonina exógena:

Se dispone de **datos en niños mayores de tres años con seguimiento de dos años**; en niños menores de dos años no existen datos sobre su seguridad con seguimientos mayores de tres meses.

La melatonina exógena es bien tolerada. En la mayoría de los estudios clínicos y series de casos no se han detectado efectos adversos significativamente diferentes al placebo. Entre estos efectos se han señalado la aparición de: nausea (1.5%), cefalea (7.8%), mareo (4.0), somnolencia (20.33%), catarro (1%).

Estos efectos secundarios no varían con la dosis, la presencia o ausencia de alteración del sueño, tipo de alteración del sueño, duración del

tratamiento, sexo, edad (>1 año), formulación de la melatonina o medicación concurrente.

La mayoría de los estudios evalúan la seguridad a corto plazo mientras que hay dudas teóricas, aunque no constatadas por estudios, sobre el efecto de la melatonina en el sistema endocrino al existir receptores de la melatonina en las glándulas adrenales y en los ovarios [10].

Los estudios sobre seguridad tienen N pequeñas (media de 62). (TABLA II) Este tamaño muestral influye en los resultados con un incremento del error estándar.

RESUMEN DE LAS INDICACIONES DEL USO DE LA MELATONINA EXÓGENA EN PEDIATRÍA (Datos extraídos del consenso AEP, SES,SEPEAP, AEPap disponible en la página web de la AEP con su bibliografía correspondiente) **:**

I. Según la patología:

1. Los datos están recogidos de estudios randomizados PERO con muestras pequeñas y en los que el significado clínico de los beneficios obtenidos no está todavía bien definido.

- **S. de Retraso de Fase Circadiana**.
- Disminución de la latencia de sueño
- Espectro autista: Tanto los pacientes como los portadores muestran ausencia de incremento nocturno de melatonina. Se desconoce si el uso de la melatonina antes de los 3 años puede ser beneficioso.
- Síndrome de Smith-Mageni: Existe una inversión del ritmo circadiano de la melatonina
- Niños invidentes: La administración de melatonina a dosis de 0.5 - 4 mgrs mejora el sueño al regular el ritmo circadiano; los beneficios se mantienen a largo plazo (incluso 6 años en algunos pacientes) sin efectos adversos importantes.
- S. de Rett: Dosis de 2.5 a 7.5 mgrs mejoran el sueño
- Distrofia muscular de Duchene: La administración de melatonina reduce los niveles plasmáticos de creatinquinasa, alaninoaminotransferasa (20%) y mioglobina (28%) lo que indica que la melatonina reduce el proceso inflamatorio y la hiperoxidación en estos pacientes reduciendo la degeneración muscular.
- Epilepsia intratable: Con la administración de melatonina se observa una mejoría en la calidad de sueño y una reducción significativa de la frecuencia e intensidad de las crisis.

2. Sin evidencia científica clara, basada en series de casos tratados en la literatura:

- Insomnio infantil no ocasionado por un retraso circadiano de la secreción de melatonina.
- Diabetes tipo 1: El 40% de los pacientes presentan trastornos del sueño. En muchas complicaciones participa un incremento de producción de radicales libres.
- Anorexia Nerviosa: En ella se produce un aumento de los niveles plasmáticos de melatonina como probable marcador de la alteración gonadal; su ritmo circadiano permanece pero la concentración global es superior.
- Deterioro cognitivo: No hay pruebas suficientes que apoyen la efectividad de la melatonina para el tratamiento de secuelas cognitivas y no cognitivas de la demencia.
- Ansiedad: La melatonina no es útil para el tratamiento de la ansiedad en los niños, no hay diferencians entre la melatonina y el placebo.
- Cefaleas: En series de caso el uso profilactico de 3 mgrs de melatonina al acostar disminuye la frecuencia de las cefaleas aunque no su intensidad.

II. Según la edad del paciente:

En neonatología:

1. Se ha utilizado como coadyuvante en tratamientos neuroprotectores por su capacidad de eliminar radicales libres.
2. Reduce el stress oxidativo del RN con sepsis, distress…. Mejora la evolución clínica de los RN con sepsis.
3. En el distress respiratorio disminuye el IL-6,IL-8, TNKalfa.
4. Mejora la evolución tras cirugía neonatal al disminuir las citokinas proinflamatorias.

Para trastornos del sueño:

1. **Niños menores de 6 meses: No se recomienda su utilización.**

2. Niños de 6 a 12 meses de edad:

Eficacia: Su eficacia como regulador del ritmo circadiano del sueño ha sido demostrada.
Duración de su uso: **No se recomienda su uso más allá de cuatro semanas.**
Su utilización debe estar indicada y supervisada por su médico pediatra o por un médico experto en sueño.
Seguridad: No existen datos científicos sobre la ausencia de efectos secundarios más allá de pasados tres meses después de finalizada su utilización.

3. Niños de 1 a 3 años:

Eficacia: Su eficacia como regulador del ritmo circadiano del sueño ha sido demostrada.
Seguridad: Su seguridad a corto plazo (tres meses después de finalizado su uso) está demostrada. **No se disponen datos de seguimiento sobre su seguridad y ausencia de efectos secundarios a más largo plazo.**
Su utilización debe estar indicada y supervisada por su médico pediatra o por un médico experto en sueño. Este debe indicar y controlar la duración de la recomendación.

4. Niños mayores de tres años:

Eficacia: Su eficacia como regulador del sueño ha sido demostrada.
Su utilización debe estar indicada y supervisada por su médico pediatra o por un médico experto en sueño. Este debe indicar y controlar la duración de la recomendación.
Seguridad: No se han visto efectos secundarios no deseados durante los primeros 3 años de seguimiento tras finalizar el tratamiento. No existen datos a más largo plazo.
La eficacia y la seguridad de la melatonina a largo plazo en adultos están demostradas.

Conclusión:

La eficacia de la melatonina como agente cronobiológico, así como la buena tolerancia de las preparaciones de melatonina están demostradas. Sin embargo, a pesar de que un agente con tan múltiples acciones y receptores en casi todos los órganos de la economía puede tener efectos secundarios, éstos todavía no se han investigado a medio y largo plazo en el niño.

Los escasos estudios sobre el uso de la melatonina en niños (mayores de 1 año) sugieren que la melatonina puede ayudar a reducir la latencia de sueño de los niños con problemas de sueño, pero la generalización de estos hallazgos es problemática por los pequeños tamaños de muestra de estos estudios y el escaso tiempo de seguimiento. La generalización de su uso clínico para el tratamiento del insomnio y del trastorno del S. de retraso de fase a estas edades debería ir precedida de la realización de amplios estudios controlados que determinen la seguridad a corto, medio y largo plazo además de su eficacia en la población pediátrica (especialmente en menores de 3 años).

Todos los consensos de tratamiento de los problemas del sueño en el niño[43] indican que en los casos en los que se considere necesario el tratamiento farmacológico éste debe ir siempre acompañado de tratamiento conductual y de un adecuado control y seguimiento por parte del pediatra o del experto en sueño.

BIBLIOGRAFIA:

1. Benloucif S, Burgess HJ, Klerman EB, et al.,. Measuring melatonin in humans. J Clin Sleep Med. 2008;4:66-9

2. Pandi-Perumal S. R, Srinivasan V, Maestroni G. J,Cardinali D. P, Poeggeler B, Hardeland R. Melatonin. Nature's most versatile biological signal? FEBS Journal. 2006;273: 2813-2838

3. Muñoz-Hoyos A, Rodríguez T, Molina A, Garcia J, Escames G, Martín M. Regulación de la síntesis de la melatonina. En Melatonina. Realidad actual y posibilidades futuras en Pediatría. Editor: A. Muñoz Hoyos. Jaen. 2002: 93-122.(LECTURA RECOMENDADA)

4. Pandi-Perumal SR, Smits M, Spence W, et al., authors. Dim light melatonin onset (DLMO): a tool for the analysis of circadian phase in human sleep and chronobiological disorders. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2007;31:1-11.

5. Gordjn M.C.M, Beesma D.G.M, Korte HJ, Van Der Hoofdakker R.H. Effects of light exposure and sleep displacement on dim light melatonin onset. J. Sleep Res 1999;8: 163-174

6. Lahiri, D. K., Ge, Y.-W., Sharman E. H, Bondy S. C. Age-related changes in serum melatonin in mice: higher levels of combined melatonin and 6-hydroxymelatonin sulfate in the cerebral cortex than serum, heart, liver and kidney tissues. Journal of Pineal Research.2004; 36: 217-223. doi: 10.1111/j.1600-079X.2004.00120.x

7. Jan JE, Espezel H, Appleton RE. The treatment of sleep disorders with melatonin. Dev Med Child Neurol 1994; 36:97-107.

8. Gitto E, Aversa S, Reiter R, Barberi I, Pellegrino S. Update on the use of melatonin in pediatrics. J. Pineal Res 2010. Doi: 10.1111/j.1600-070X.2010.00814.x

9.Lewy AJ, Emens JS, Sack RL, Hasler BP, Bernert RA, authors. Low, but not high, doses of melatonin entrained a free-running blind person with a long circadian period. Chronobiol Int. 2002;19:649-58.

10.van Geijlswijk IM; Korzilius HPLM; Smits MG. The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: a meta-analysis. Sleep. 2010;33(12):1605-1614.

Figura 1. Síntesis de la melatonina

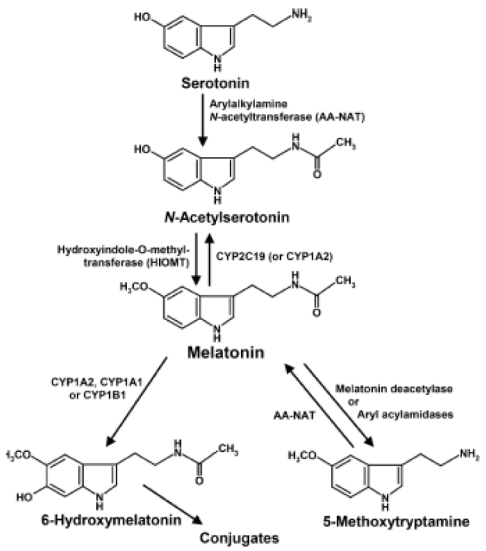


TABLA I. Influencia de los fármacos en la secreción

DISMINUYEN LA aMT		AUMENTAN LA aMT
Acetaminofen	Indometacina	Triptofano
Alcohol	Interleukina-2	Piridoxina
alprazolam	Isradapina	Niacina

DISMINUYEN LA aMT		AUMENTAN LA aMT
Aspirina	Luzindoles	Marihuana
Atenolol	Metilcobalamina	Cripoheptadina
Benzarazida	Metoprolol	
Cafeina	Nicotina	
Clonidina	Nifedipina	
Dexametasona	Nisoldipina	
Diazepam	Nitrendipina	
Ditiazem	Prazosin	
Flunitrazepan	Propanolol	
Filodipina	Reserpina	
Fluoxetina	Ridazolol	
Ibuprofeno	VitaminaB12	

Muñoz-Hoyos A, Rodríguez T, Molina A, García J, Escames G, Martin M. Regulación de la síntesis de melatonina. En Melatonina. Realidad actual y posibilidades futuras en Pediatría. Ed: A. Muñoz Hoyos. Formación Alcalá. Jaén 2002; pág 112

AÑO	N	EDAD	% VARONES
1996.Camfield	6	8.8 a (3-13)	67
2001. Dodge	17	7.4 a (1-15)	¿?
1998. McArthur	9	10.1 a	¿?
2009.Wirojanan	12	7 a (2-15)	¿?

ENFERMEDAD	DOSIS	DURACIÓN	TIPO ESTUDIO
Alt. desarrollo	0.5- 1.0 mg	10 semanas	Randomizado
Alt. desarrollo	5 mg	10 semanas	Randomizado
S. de Rett	2.5-7.5 mg	4 semanas	Randomizado
Autismo	3 mg	4 semanas	Randomizado

TABLA II. Estudios sobre la seguridad de la melatonina

Sábado 18 de junio, 17:15 - 18:45

MESA REDONDA

Actualización en tuberculosis.

Moderador: María José Mellado Peña, Hospital Carlos III, Madrid.

IGRAS: DIAGNÓSTICO IN VITRO DE LA TUBERCULOSIS.

Nº Programa: 809

Autores: María Nieves Altet Gómez. (1) y José Dominguez Benitez (2)

(1) Unidad de Prevención y Control de la Tuberculosis de Barcelona. Instituto Catalán de la Salud (2) Servei de Microbiologia. Hospital Universitari "Germans Trias i Pujol". Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona. Universitat Autònoma de Barcelona. Ciber Enfermedades Respiratorias. Instituto de Salud Carlos III, Badalona

Una nueva era en el diagnóstico de la infección tuberculosa.

Detectar a los *infectados por M. tuberculosis*, es una estrategia para la eliminación de la TB, puesto que los que tienen la infección TB son los reservorios de la infección: su tratamiento evitará la aparición de nuevos casos en el futuro. (1)

Hasta hace pocos años el diagnóstico de la Infección Tuberculosa (ITB) se ha basado en la utilización del test cutáneo con tuberculina o Prueba de Tuberculina (PT). Sin embargo, la P.T tiene una baja sensibilidad (especialmente cuando existe inmunodepresión) y una baja especificidad debida a que la respuesta de Hipersensibilidad Celular Retardada que induce no es específica de la infección TB a causa de que *M. tuberculosis* (MTB) comparte antígenos con *M. bovis BCG* y con el resto de los miembros de la familia de micobacterias.

Recientemente, en especial tras la secuenciación del genoma de MTB, se han aislado antígenos que se expresan de forma específica por el *MycobacteriumTuberculosis complex*: los principales son la proteína secretada de 6kD (ESAT6) y la proteína presente en los filtrados de cultivos, CFP10, y el TB7.7. Los dos primeros están codificados por una región genómica, la RD1 que está ausente en el M. bovis BCG y en la mayoría de especies micobacterianas y que además de MTB se halla en el *M. Kansasii, M. leprae, M.marinum, M. Schulzgai.* Actualmente existen en el mercado los preparados para medir la cantidad de IFN-∂ : QuantiFERON®-Gold-In tube (Cellestis, Victoria, Australia) o el número de células que lo producen (ELISPOT) tras estimulación con ESAT-6, PPD o un cóctel de antígenos (ESAT6+CFP10) con el T-SPOT-TB® (Oxford Immunotec, Oxford, United Kingdom). Ambas técnicas se conocen con el nombre de IGRAs: Interferon-Gamma Release Assays. IGRAs se basan en el principio de que las células T de los individuos sensibilizados a MTB producen IFN- en respuesta a los antígenos micobacterianos, por lo que ésta respuesta de producción de IFN-≥ reactiva a la estimulación con antígenos específicos de MTB es indicativa de ITB. (2-4)

El primer problema que existe es que no hay un "Gold Standard" que sea un buen "marcador" de la ITB, por lo que IGRAs se ha estudiado comparándolo con la PT, de la cual ya conocemos sus limitaciones. IGRAs se han investigado comparando los resultados obtenidos en niños diagnosticados de TB, frente infectados y a no infectados de TB.

IGRAs en el diagnóstico de la Tuberculosis Infantil

Ambas IGRAs han demostrado una alta sensibilidad y especificidad (superior al 80%) en el diagnóstico de la TB activa, tanto en adultos como en niños, superior de ELISPOT (sensibilidad > 80%) frente a QuantiFERON (sensibilidad > 70%) (2, 3, 5, 6) . En niños africanos con TB confirmada o probable (6) se encontró una sensibilidad de ELISPOT del 83% que fue superior a la de la P.T del 63%; ésta sensibilidad de la P.T se redujo al 51% en niños VIH(+), con desnutrición o menores de 36 meses, lo que no ocurrió con T-SPOT.TB. En conjunto, en niños menores de 5 años de edad con el diagnóstico de TB enfermedad la sensibilidad de IGRAs oscila entre el 52 y el 93% para QFN-GIT y 40 a 100% para T-SPOT.TB, cifras comparables a las de los adultos. (7)

En un estudio nuestro (8) hallamos una alta sensibilidad (superior al 75%) y una alta especificidad (100%) en los niños diagnosticados de TB; T.SPOT TB fue un 20% más sensible que QuantiFERON-GIT, aunque su especificidad fue similar en el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, Kampmann et al (9) encontraron mejores resultados con QFN-G-IT que con T-SPOT.TB en niños con TB confirmada.

Aunque IGRAs han sido desarrollados para el diagnóstico de la infección TB, es necesario conocer si pueden ser de ayuda para el diagnóstico de la enfermedad TB. Como ocurre con la P.T hay factores que pueden influir en los resultados de IFN- como es una respuesta inmune alterada. IGRAs pueden ser de ayuda en el diagnóstico de la enfermedad TB, pero deben ser interpretados dentro del contexto clínico del paciente en el que hay que evaluar además la historia de contacto conocido con TB y el resultado de otras pruebas diagnósticas. (2-4, 7, 8).

Se ha demostrado que IGRAs son muy útiles para el diagnostico de la TB, fundamentalmente en serosas, ya que se detectan células productoras de IFN- frente a antígenos de MTB en líquido pleural, líquido cefalorraquídeo y lavado broncoalveolar, incluso en concentraciones más elevadas en sangre. (10,11)

Utilidad en la práctica clínica para el diagnóstico de la infección TB.

Los estudios epidemiológicos realizados con la P.T demostraron el riesgo de ITB en los contactos de casos de TB, relacionados con la bacteriología de la fuente de infección, la intensidad y la duración de la exposición. Todos los estudios que incluyen contactos, han demostrado la relación entre la positivdad de IGRAs y los factores relacionados con el riesgo de infección, ésta correlación es superior para ELISPOT que para QFN, siendo la concordancia de QFN y P.T superior que la de T-SPOT.TB y P.T debido fundamentalmente a que T-SPOT.TB es más sensible que QFN para el diagnóstico de la infección TB en niños, aunque la concordancia entre T-SPOT.TB y QFN ha sido alta. (2-4, 7-9)

Sin embargo, al comparar los resultados entre los diferentes estudios se observa que el dintel de positividad utilizado con relación a la infección es distinto entre los grupos y entre los diversos países. Esto es importante porque si el dintel de positividad es de 10 o de 15 mm, los niños que con tuberculinas de <10 o <15 respectivamente tendrían una P.T "negativa" y un IGRA positivo pueden haber sido considerados como falsamente positivos para IGRAs. Un caso evidente son los estudios de contactos donde la P.T se considera positiva en 10 o más mm de induración frente a los que utilizan el dintel de 5 mm en éste grupo. La sensibilidad y especificad de la prueba de tuberculina depende del dintel de positividad que se utilice y éste se establece según distintos factores, como son: el número de vacunados con BCG que hay en la población, la prevalencia de casos de TB, la prevalencia de infección por Micobacterias No Tuberculosas (MNT) y el grupo al que pertenece el individuo (contactos de alto riesgo, cribados). Esto no ocurre con los IGRAs, ya que su dintel de positividad viene establecido por la misma técnica determinado por los fabricantes. Otra ventaja importantísima de IGRAs es que no provocan efecto de sumación o booster , aunque se discute si la realización de una P.T puede provocar un efecto de sumación sobre IGRAs. (2-5, 7, 12)

También se ha demostrado que la positividad de la PT es superior en los niños vacunados con BCG y que los resultados de IGRAs no están interferidos por la vacunación. Sin embargo, los estudios no suelen recoger el nº de vacunaciones BCG practicadas ni la existencia de PT previas, factores que producen una reestimulación inmunológica que se traduce en una mayor induración de la PT.

IGRAs han demostrado que existe una relación estadísticamente significativa de la tasa de infección en los contactos con una serie de factores, como son: la infectividad del caso índice, la duración e intensidad del contacto, sin estar influidos por el estado de vacunación con BCG o no del contacto. **(2-5, 7-9)**. Además el valor predictivo positivo de IGRAs para el desarrollo de TB activa en los contactos de casos de TB bacilífera es igual e incluso superior, según los estudios, al que tiene la P:T en los individuos inmunocompetentes. El valor predictivo negativo es muy alto si se combinan P.T e IGRAs. **(13)**

La correlación de la P.T con IGRAs es muy baja en los vacunados con BCG (kappa: 0,087-0,095) y mayor en los no vacunados (kappa: 0,84-088). La concordancia de ambas IGRAs es alta: kappa de 0,84; se ha observado que cuando no concuerdan puede existir un cierto grado de inmunodepresión, especialmente en niños y enfermos. **(7, 8)**. l análisis de los resultados discordantes es necesario que sea estudiado con más detenimiento. Las discordancias **(8)** se debieron con mayor frecuencia a T-SPOT.TB positivo con QFN-GIT negativo: en nuestro estudio 11/17 casos. Pudimos observar que cuando hay discordancia entre ambas pruebas, existe también una correlación negativa entre el número de células productoras de IFN- y la cantidad de éste que producen. Es posible que hayan resultados falsos positivos o falsos negativos, pero también es posible que haya una disfunción inmunológica en éstos niños.

Utilidad de IGRAs para el diagnóstico de Infección por Micobacterias No Tuberculosas .

Se ha investigado **(14)** el resultado de la infección por MNT en niños como factor de discordancia entre la P.T y la determinación de IGRAs: es decir, niños con P.T positiva e IGRAs negativos. En 21 niños con P.T positiva que habían tenido un T-SPOT.TB y QFN-GIT negativos, las células fueron estimuladas con sensitinas de *M. avium* (tienen además una reacción cruzada con *M. scrofulaceum* y *M. intracellulare*) y la presencia de células T reactivas se determinó ex vivo mediante un ELISPT. De los 21 pacientes, en 10 casos (47,6%) se obtuvo un ELISPOT positivo tras la estimulación con sensitinas de *M. avium*, en 6(28,6%) el resultado fue negativo y en los cinco casos restantes (23,8%) el resultado fue indeterminado. En conclusión, IGRAs se han mostrado útiles para el diagnóstico de infección por MNT, si se utilizan antígenos de éstas cuando se ha comprobado la negatividad de las pruebas en individuos con PT positiva y IGRAs negativos al utilizar ESAT.6 y CFP10. (15,16).

El problema de los resultados "indeterminados".

Un resultado "indeterminado" es aquel que no nos da un resultado: aunque en general se debe a que la muestra es negativa y además las células no responden al control positivo con PHA. Los resultados "indeterminados" pueden ser debidos a diferentes causas, aunque generalmente se debe a un fallo en el control positivo. Resultados "indeterminados" se han asociado a inmunodepresión, a niños de menor edad (< 5 años de edad) y P.T negativa **(2-4, 6-9)**. Una causa de resultados indeterminados en niños se ha relacionado con un insuficiente número de células mononucleadas en la sangre obtenida por punción venosa. *Dado que un resultado indeterminado está relacionado con inmunosupresión, se recomienda repetir el estudio*: si de nuevo se obtiene un resultado indeterminado, es necesario considerar la presencia de una inmunodepresión no sospechada.

Otros aspectos pendientes de conocimiento:

1) Otro grupo de resultados discordantes es aquel en que en niños con P.T positiva no debida a efecto de sumación y con induración superior incluso a 20 mm, el resultado de IGRAs es negativo. IGRAs realizados con ESAT6, CFP10 y TB7.7 detectan infección reciente por MTB. Si el infectado por TB no desarrolla la enfermedad, tras un período de infección TB activa, pasa a Infección TB latente, pero el bacilo está vivo y secreta proteínas de latencia. Se han aislado nuevos antígenos que expresa el bacilo en estado de latencia, por lo que su utilización permitirá conocer aquellos individuos en los que la infección está activa y pueden estar en riesgo de desarrollar la enfermedad. Se están investigando cuáles pueden ser más apropiados. 2) Se estudia la utilización de IGRAs para la monitorización del tratamiento de la infección y de la enfermedad tuberculosa. Se han comprobado reversiones y conversiones de la respuesta inmune. Aunque no se conoce actualmente de forma concisa el significado de éstos resultados, podría ser utilizado como biomarcador de la efectividad de una pauta terapéutica o de nuevos fármacos en estudio.

Conclusiones:

Es cierto que IGRAs aún pueden ser mejorados, ya existen nuevos antígenos, modificaciones de la técnica y nuevos conocimientos sobre la inmunidad adquirida frente a la infección por M. tuberculosis. La existencia de normativas que regulan la utilización de IGRAs y P.T aislada o conjuntamente ayudan en la elección de la postura correcta ante un determinado caso clínico **(15)**. *En principio, IGRAs deben ser utilizados siempre que estaría indicada una P.T, individual o conjuntamente, pero siempre que de sus resultados se derive algún tipo de acción clínica o terapéutica.* Sin embargo, las normativas deberán ser modificadas y actualizadas a medida que se comprendan los puntos que aún se desconocen o quedan por aclarar.

Bibliografía:

1. Altet Gómez MN, Alcaide Megías J. Control y eliminación de la tuberculosis en España: las estrategias para el siglo XXI. An Pediatr (Barc) 2006; 64: 66-73.

2. Pai M, Dheda K, Cunningham J, Scano F, O'Brien R. T-cell assays for the diagnosis of latent tuberculosis infection: moving the research agenda forward. Lancet Inf Dis 2007; 7: 428-38.

3. Menzies D, Madhucar P, Comstock G. Meta-analysis: New tests for the Diagnosis of Latent Tuberculosis Infection: Areas of Uncertainty and Recommendations for Research. Ann Int Med 2007; 146: 340-54.

4. Mack U, Migliori GB, Sester M, Rieder HL, Ehlers S, Goletti D et al. LTBI: latent tuberculosis infection or lasting immune responses to M. tuberculosis? A TBNET consensus statement. Eur Respir J 2009; 33: 956-973.

5. Lalvani A. Diagnosing Tuberculosis Infection in the 21st Century. Chest 2007; 131: 1898-1906.

6. Liebeschuetz S, Bamber S, Ewer K, Deeks J, Pathan A, Lalvani A. Diagnosis of tuberculosis in South African children with a T-cell based assay: a propective cohort study. The Lancet 2004; 364: 2196-203.

7. Dominguez J, Latorre I, Altet N, Mateo L, de Souza-Galvão M, Ruiz-Manzano J, Ausina V. Interferon-gamma release assays to diagnose tuberculosis infection in the immunocompromised individual. Expert Review of Respiratory Medicine. 2009; 3(3): 309-27.

8. Altet-Gómez N, de Souza Galvao ML, Latorre I, Mllá C, Jiménez MA, Solsona J, Cantos A, Zamora JJ, Ruiz-Manzano J, Ausina V, Dominguez J. Diagnosing TB infection in children: analysis of discordances using in vitro tests and tuberculin skin test. Eur Respir J 2010 August 20, doi: 10.1183/09031936.00022710.

9. Kampmann B, Whittaker E, Williams A, Walters S, Gordon A, Martinez-Alier N, Williams B, Crook AM, Hutton AM, Anderson ST. Interferon- gamma release assays do not identify more children with active TB than TST. Eur Respir J. 2009; 33: 1374-1382.

10. Jafari C, Thijsen S, Sotgiu G Goletti D, Dominguez JA, Losi M et al. Bronchoalveolar Lavage Enzyme-linked Immunospot for a Rapid

Diagnosis of Tuberculosis. A Tuberculosis Network European Trialsgroup Study. Am J Respir Crit Care med 2009; 180: 666-73.

11. Dheda K, van Zyl-Smit RN, Sechi LA, Badri M, Meldau R, Symons G et al. Utility of quantitative T-cell responses versus unstimulated interferon for the diagnosis of pleural tuberculosis. Eur Respir J 2009; 34: 118-1126.

12. Dominguez J, Ruiz-Manzano J, de Souza-Galvão ML et al. Comparison of Two Commercially Available Gamma Interferon Blood Tests for Immunodiagnosis of Tuberculosis. Clin Vaccine Immunol 2008; 15(1): 168-71.

13. Diel R, Loddenkemper R, Niemann S,Meywald-Walter K, Nienhaus A. Negative and Positive Predictive Value of a Whole-Blood IGRA for Developing Active TB. An Update. Am J Respir Crit Care med 2011; 183: 88-95.

14. Latorre I, De Souza-Galvão M, Ruiz-Manzano J, Lacoma A, Prat C, Altet N, Ausina V, Domínguez J. Evaluating the non-tuberculous mycobacteria effect in the tuberculosis infection diagnosis. Eur Respir J. 2010 Feb;35(2):338-42. DOI: 10.1183/09031936.00196008.

15. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Altet Gómez N, Baquero-Artigao F, Escribano Montaner A, Gómez-Pastrana Duran D et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. Documento de consenso de ls Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). An Pediatr (Barc) 2010; 73(3): 143.e1-143.14. doi: 10.1016/j.anpedi.2009.12.017.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Nº Programa: 810

Autores: David Gómez-Pastrana Durán, Carmen Aragón Fernández

Unidad de Neumología Infantil. Hospital del SAS de Jerez de la Frontera, Cádiz

Fisiopatología de la primoinfección tuberculosa.

La principal vía de infección de la tuberculosis (TB) en el niño es la inhalatoria. La zona del parénquima pulmonar donde se produce la penetración alveolar del bacilo se conoce como chancro de inoculación y no suele ser visible radiológicamente. En las primeras 4-6 semanas se produce una linfangitis local y la infección se propaga a los ganglios linfáticos regionales. La combinación del chancro de inoculación, linfangitis local y adenopatías regionales constituye el complejo primario de Ghon. En la mayor parte de los casos, la infección es controlada por el sistema inmunitario y el complejo de Ghon se resuelve espontáneamente, en ocasiones con calcificación. Con frecuencia se produce una diseminación oculta antes de que se desarrolle la inmunidad celular.

La infección tuberculosa puede progresar a enfermedad a partir del chancro de inoculación, de las adenopatías regionales y de la diseminación hematógena. La progresión del chancro suele originar un infiltrado parenquimatoso, o derrame pleural tras su ruptura al espacio pleural. Mucho más frecuente es el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos regionales debido a la caseificación central y al edema inflamatorio circundante. Su crecimiento puede ocasionar compresión de la pared del bronquio, dando lugar a una obstrucción bronquial incompleta (atrapamiento aéreo) o a una obstrucción bronquial completa con colapso distal (atelectasia). En ocasiones, la adenopatía puede infiltrar y romper la pared bronquial, y el drenaje del material caseoso origina la formación intraluminal de pólipos y tejido de granulación que, nuevamente, producen fenómenos obstructivos o diseminación broncógena. La diseminación hematógena puede provocar derrame pleural y tuberculosis miliar. (1)

Radiografía simple.

A. Formas adenopáticas. La presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas es el hallazgo radiológico más frecuente en la TB pediátrica. Suelen presentarse como un aumento de densidad generalmente de bordes poco definidos, y pueden acompañarse de áreas de atrapamiento aéreo o atelectasia (2). Su interpretación en la radiografía de tórax es complicada y, a menudo presenta falsos positivos y negativos (3).

B. Formas neumónicas. Pueden ocasionarse por evolución del chancro de inoculación, o por diseminación broncógena tras el drenaje de una adenopatía. Radiológicamente, se presentan como condensaciones segmentarias o lobares, de bordes mal definidos, de difícil diferenciación con una neumonía bacteriana. Con frecuencia se acompañan de adenopatías hiliares o mediastínicas y, con menor frecuencia de derrame pleural.

C. Formas cavitadas. Son raras en el niño. Pueden producirse por progresión del foco inicial en los lactantes muy pequeños o niños inmunodeprimidos (TB primaria progresiva), o con más frecuencia, en los adolescentes (formas postprimarias o "tipo adulto"). La forma postprimaria se produce por reactivación o reinfección en pacientes que han tenido contacto previo con el bacilo. La existencia de inmunidad previa desencadena una gran respuesta inflamatoria local con destrucción tisular, expulsión bronquial del caseum, y formación de cavernas. Las lesiones suelen localizarse en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores.

D. Formas endobronquiales. Se producen habitualmente en niños menores de 4 años tras la fistulización de una adenopatía a un bronquio adyacente. Pueden ocasionar obstrucción bronquial, originando áreas de atrapamiento valvular o de atelectasia, o diseminación bronquial, dando lugar a infiltrados neumónicos o nódulos pulmonares.

E. Formas miliares. Se originan por diseminación hematógena, con siembra pulmonar de numerosos tubérculos de pocos milímetros de diámetro. Suelen mostrarse como micronódulos de densidad aumentada y contornos nítidos no confluentes de predominio en los lóbulos inferiores. Esta forma de la enfermedad es propia de niños con pobre inmunidad celular como sucede en lactantes, malnutridos o inmunodeficientes.

F. Otras formas. La TB evolucionada puede manifestarse como una masa pulmonar, habitualmente con áreas de calcificación, necrosis y cavitación. En los niños inmunodeprimidos pueden aparecer además patrones atípicos, como infiltrados intersticiales difusos que, en pacientes con infección por VIH, pueden confundirse con una neumonía intersticial linfoide (4).

Tomografía computarizada (TC).

La radiografía de tórax es muy subjetiva y con poca sensibilidad y especificidad para la detección de adenopatías paratraqueales o subcarinales (3). La ecografía torácica, la resonancia magnética y, en especial, la TC con contraste son métodos más objetivos y precisos para la detección de adenopatías. Las indicaciones de la TC en la TB infantil se resumen en la tabla 1.

• TC en niños con enfermedad tuberculosa y sintomáticos

La tomografía computarizada y la TC de alta resolución pueden ayudar en el reconocimiento de la afectación pulmonar, las cavitaciones ocultas y la valoración de las formas ganglionares y reticulonodulares. Con la ayuda de un contraste intravenoso, se visualizan las adenopatías con un realce periférico en anillo (5). Su utilidad es incuestionable en el niño sintomático con radiografía normal o dudosa, ya que precisa la extensión de la enfermedad y ayuda a comprobar si los síntomas que presenta el paciente están en relación con la TB.

La TC debe considerarse también en niños con tuberculina positiva y radiografía de tórax dudosa o no concluyente (a pesar de técnica rigurosa y valoración por facultativo experto) y en inmunodeprimidos con contacto conocido con una persona con tuberculosis. Para definir mejor algunas complicaciones como adenopatías compresivas, áreas

de atrapamiento aéreo o atelectasia, cavitaciones, bronquiectasias o fístulas broncopleurales, podría emplearse la TC si existen dudas con la radiografía convencional. Ante otras complicaciones, como derrame pleural o pericárdico, puede realizarse ecografía torácica en vez de TC.

• TC en niños con infección tuberculosa y sin enfermedad aparente

En 1993 Delacourt (6) publicó un estudio de 15 niños con infección tuberculosa sin evidencia de enfermedad, con tuberculina positiva, radiografía de tórax normal y cultivo en jugo gástrico negativo. A todos ellos se les realizó TC con contraste intravenoso comprobando aumento del tamaño de los ganglios linfáticos en 9 pacientes (60%). Las adenopatías se detectaron fundamentalmente en los menores de 4 años y en las cadenas paratraqueales derechas e hiliares. Posteriormente nuestro grupo de trabajo realizó TC con contraste intravenoso en 22 niños con tuberculina positiva, asintomáticos, radiografía de tórax normal y con cultivo negativo, encontrado en 14 de ellos (63%) adenopatías que habían pasado desapercibidas en la radiografía de tórax, (7). Estudios posteriores han comunicado resultados similares detectando mediante TC aumento del tamaño de los ganglios linfáticos hiliares o mediastínicos, que no habían sido apreciadas en la radiografía de tórax

Debido a estos resultados existe el dilema sobre la necesidad de realizar una TC en los casos de niños asintomáticos, con prueba tuberculínica positiva y con radiografía de tórax normal para diferenciar una infección de una enfermedad tuberculosa.

Sin embargo, las recomendaciones oficiales nacionales e internacionales no apoyan esta actuación (8). En el niño asintomático, el aumento moderado de los ganglios linfáticos pulmonares forma parte natural de la primoinfección tuberculosa, y en la gran mayoría de los casos se resuelve de forma espontánea (1). Aunque estas lesiones contienen bacilos, y pueden detectarse ocasionalmente mediante cultivo o PCR, la población bacilar de las adenopatías es baja (102-105) y, en todo caso, menor que la posibilidad de que aparezcan mutantes resistentes a isoniazida (105-106) (9). Por tanto, el tratamiento con isoniazida es suficiente para el tratamiento de estos niños, como lo demuestra su excelente eficacia en la ITBL antes del desarrollo de la TC (10). Además, carecemos de patrones de referencia sobre el tamaño y la morfología de las adenopatías torácicas anormales en el niño y la TC somete al paciente a una intensa radiación, a un contraste intravenoso y, en ocasiones, a una sedación moderada-profunda.

Por tanto, no está indicado la realización de TC en niños con infección tuberculosa sin enfermedad aparente de forma rutinaria. Sí puede considerarse en el caso de niños con tuberculina positiva y radiografía de tórax normal, cuando presenten síntomas clínicos (para conocer si éstos pudieran estar en relación con la TB). No existe evidencia clara de que esté indicado sistemáticamente en menores de 2 años (en los existe mayor riesgo de progresión a enfermedad) y en caso de contacto bacilífero multirresistente, debiendo valorarse junto a otros factores (clínicos, epidemiológicos y sociales) (11)

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO.

El uso de la fibrobroncoscopia (FBC) como para el diagnóstico de la TB en niños no está indicada de forma rutinaria (12), a pesar de que la existencia de complicaciones endobronquiales son muy frecuentes en la infancia, sobre todo en los menores de 5 años. La incidencia real de TB endobronquial es desconocida, aunque el porcentaje oscila entre el 41 y el 63 % de las FBC realizadas en casos de TB (13-14), llegando hasta el 96,6 % en alguna serie (15). La TB endobronquial puede ser una primera manifestación de la TB o aparecer en el transcurso de la misma. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado es importante para disminuir las complicaciones secundarias, como las bronquiectasias y la estenosis bronquial (16).

Actualmente las indicaciones para realizar una FBC en un niño con TB son:

1) Toma de muestras. En adultos, es el método mas recomendado en aquellos que no expectoran para la recogida de muestras. En niños, la rentabilidad de las muestras seriadas de aspirado gástrico es superior al del lavado broncoalveolar en casi todas las series (13,14,17, 18). Por tanto, la FBC no está indicada de forma rutinaria para la toma de muestras en niños con TB, aunque puede tener un valor diagnóstico adicional en algunos casos. Cuando se realiza, se deben procesar muestras para el estudio microbiológico del broncoaspirado, del lavado broncoalveolar y de las biopsias de posibles lesiones endobronquiales, debiéndose realizar además estudio histológico de éstas últimas.

2) Sospecha de lesiones endobronquiales: sobre todo si existen alteraciones radiológicas como atrapamiento aéreo, atelectasia, lesión parenquimatosa persistente, estrechamiento de las vías respiratorias. Hay que tener en cuenta que una radiografía de tórax normal no descarta la existencia de una TB endobronquial (14).

La compresión extrínseca por adenopatías tuberculosas es el hallazgo endoscópico más frecuente en la TB pulmonar. Dentro de las lesiones endobronquiales son habituales, los granulomas y también se pueden encontrar caseum endobronquial, formaciones polipoideas endobronquiales y bronquitis (19). La fibrobroncoscopia ayuda a la decisión de tratamiento de la estenosis bronquial con corticoides, estando indicados indicados ante la presencia de lesiones endobronquiales avanzadas (penetración de una adenopatia tuberculosa a través de la pared bronquial, tejido de granulación, caseum, pólipos, etc.) y compresiones extrínsecas que superen el 50 % del diámetro bronquial. La dosis recomendada de prednisona es de 2 mg/kg/día durante 4 semanas, descendiendo gradualmente la dosis durante 4-6 semanas. La resolución de las lesiones bronquiales en la TB oscila entre 6 semanas y 4 meses. En algunos casos en los que inicialmente se realizó FBC, podría estar justificada la realización de un control endoscópico a los 2 meses aproximadamente (16).

3) Respuesta inadecuada al tratamiento. Ante la falta de respuesta al tratamiento antituberculoso, o bien una lenta evolución clínica y/o radiológica, la FBC puede aportar datos sobre las posibles complicaciones (granulomas endobronquiales, atelectasias, etc) que justifiquen esa situación. También en estos casos pueden recogerse muestras del lavado brocolaveolar para intentar identificar el germen tuberculoso y su sensibilidad si no se ha conseguido previamente. En cualquier caso hay que tener en cuenta que es frecuente una mejoría clínica con una lenta evolución de las lesiones radiológicas e incluso un empeoramiento de las mismas.

4) Diagnóstico diferencial con otros procesos: enfisema lobar congénito, cuerpos extraños, sobre todo si se detectan anomalías en la radiografía de tórax, como atrapamiento aéreo o atelectasias. También en niños inmunodeprimidos en los que son frecuentes otros procesos infecciosos oportunistas (20).

En resumen, la FBC no suele mejorar significativamente el diagnóstico microbiológico de la TB, pero es muy útil para valorar el tratamiento más adecuado en caso de TB endobronquial. En algunos casos, la TC puede hacer innecesaria la exploración endoscópica, pero en otros casos, la FBC o el uso del broncoscopio rígido pueden ser terapéuticos, como por ejemplo, ante una obstrucción bronquial por caseum.

Tabla 1. Indicaciones orientativas de la TC torácica en la tuberculosis pediátrica (21).

Recomendado si:
1. Niño asintomático, con contacto bacilífero conocido, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax dudosa o no concluyente*
2. Niño sintomático, con contacto bacilífero, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax normal*
3. Niños inmunodeprimidos con contacto bacilífero conocido y radiografia de tórax normal*, independientemente del resultado de la prueba de tuberculina

Tabla 1. Indicaciones orientativas de la TC torácica en la tuberculosis pediátrica (21). (continuación).

4. Definición de complicaciones en circunstancias especiales: a. Adenopatías compresivas b. Areas de atrapamiento aéreo o atelectasia c. Cavitaciones d. Bronquiectasias e. Fístulas broncopleurales
Recomendación débil, por existir menor evidencia: 1. En niños menores de 2 años asintomáticos con contacto bacilífero conocido, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax normal* 2 En niños asintomáticos con contacto bacilífero conocido multirresistente, prueba de tuberculina positiva y radiografía de tórax normal
*A pesar de técnica rigurosa e interpretación por facultativo experto

BIBLIOGRAFIA

1. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesseling AC, Obihara CC, Starke JJ, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review from the pre-chemotherapy era. Int J Tuberc Lung Dis 2004; 8: 392-402.

2. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Starke JR, Hesseling AC, Donald PR, et al. A proposed radiologic classification of childhood intrathoracic tuberculosis. Pediatr Radiol 2004; 34: 886-94.

3. Swingler GH, du Toit G, Andronikou S, Van der Merwe L, Zar HJ. Diagnostic accuracy of chest radiography in detecting mediastinal lymphadenopathy in suspected pulmonary tuberculosis. Arch Dis Child 2005; 90; 1153-6.

4. Marais BJ. Tuberculosis in children. Pediatr Pulmunol. 2008; 43: 322-9.

5. Kim WS, Moon WK, Kim IO, Lee HJ, Im JG, Yeon KM, et al. Pulmonary tuberculosis in children. Evaluation with CT. AJR Am J Roentgenol 1997; 168: 1005-9

6. Delacourt C, Mani TM, Bonnerot V, de Blic J, Sayeg N, Lallemand D, et al. Computed tomography with normal chest radiograph in tuberculous infection. Arch Dis Child 1993; 69: 430-2.

7. Gómez-Pastrana D, Caro P, Torronteras R, Anguita ML, Lopez Barrio AM, et al. Tomografía computarizada y reacción en cadena de la polimerasa en la infección tuberculosa de la infancia. Arch Bronconeumol 1996; 32: 500-4.

8. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, et al. American Thoracic Society Documents. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 603-62

9. Mitchison DA. Role of individual drugs in the chemotherapy of tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis 2000; 4: 796-806.

10. Hsu KH. Thirty years after isoniazid. Its impact on tuberculosis in children and adolescents. JAMA 1984; 251: 1283-5

11 Gómez-Pastrana D, Carceller-Blanchard A. ¿Debe realizarse una tomografía computarizada torácica a los niños con infección tuberculosa sin enfermedad aparente?. An Pediatr (Barc) 2007;67:585-93.

12. Guidance for National Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children. WHOHTM/TB/2006.371

13. De Blic J, Azevedo I, Burren CP, le Bourgeois M, Lallemand D, Scheinmann P. The value of flexible bronchoscopy in childhood pulmonary tuberculosis. Chest 1991;100:688-92.

14. Ledesma Albarrán JM, Pérez Ruiz E, Fernández V, González Martínez B, Pérez Frías J, Martínez Valverde A. Valoración endoscópica de la tuberculosis endobronquial infantil. Arch Bronconeumol 1996;32:183-6.

15. Tagarro Garcia A, Barrio Gómez de Agüero MI, Martínez Carrasco C. Antelo Landeira C, Díez Dorado R, del Castillo F, et al. Fibrobroncoscopia en la tuberculosis endobronquial. An Pediatr (Barc) 2004;61:314-9.

16. Cakir E, Uyan ZS, Oktem S, Karakoc F, Ersu R, Karadag B, et al. Flexible bronchoscopy for diagnosis and follow up of childhood endobronchial tuberculosis. Pediatr Infect Dis J 2008;27:783-7.

17. Petrovic S. Diagnostic value of certain methods for isolation of Mycobacterium tuberculosis in children with suspected pulmonary tuberculosis. Med Pregl 2005;58:231-5.

18. Chan S, Abadco DL, Steiner P. Role of flexible fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of childhood endobronchial tuberculosis. Pediatr Infect Dis J. 1994;13:506-9.

19. De Blic J. The value of flexible bronchoscopy in childhood pulmonary tuberculosis. Pediatr Pulmonol 1999; suppl 11:24-5.

20. Singh M, Moosa NVA, Kumar L, Sharma M. Role of Gastric lavage and broncho-alveolar lavage in the bacteriological diagnosis of childhood pulmonary tuberculosis. Indian Pediatr 2000;37:947-51.

21. Moreno-Pérez D, Andrés A, Altet N, Baquero-Artigao F, Escribano A, Gómez-Pastrana D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). An Esp Pediatr (Barc) 2010;73:143.e1-143.e14

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN LA ERA DE LAS RESISTENCIAS

Nº Programa: 811

Autor: Fernando Baquero-Artigao

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz

BASES DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

El tratamiento de la tuberculosis pretende conseguir la negatividad de los cultivos en el menor tiempo posible, evitar la aparición de resistencias, y asegurar la curación completa sin recaídas. Esto se consigue asociando fármacos activos (para prevenir las resistencias), durante un periodo prolongado de tiempo (para evitar recidivas) y en dosis única (para mejorar el cumplimiento).

1. Uso simultáneo de diversos fármacos

Se fundamenta en que cuando una población de bacilos tuberculosos, que nunca ha estado en contacto con fármacos, alcanza un número determinado de bacilos, aparecen de forma espontánea mutantes resistentes a dichos fármacos. Estos bacilos se conocen como mutantes resistentes naturales. La capacidad para seleccionar mutantes resistentes es diferente para cada antimicrobiano. La frecuencia se estima en uno de cada 10^6 para la isoniazida, uno de cada 10^8 para la rifampicina, uno de cada 10^5 para la estreptomicina, uno de cada 106 para el etambutol, y uno 10^3 de cada para la pirazinamida y los fármacos de segunda línea. Si se administra un solo fármaco a un paciente cuya densidad de población bacilar es elevada, inicialmente se destruye la mayoría de la población bacilar, pero con el paso del tiempo los mutantes resistentes darán origen a una población bacilar totalmente resistente. Si por el contrario se administra una combinación de fármacos resulta matemáticamente imposible que la población bacilar sea lo suficientemente numerosa como para seleccionar mutantes resistentes.

Por tanto, el tratamiento inicial o de ataque debe realizarse con tres o cuatro fármacos de alto poder bactericida, para reducir rápidamente la población bacilar con riesgo de presencia de mutantes resistentes. La segunda fase o de consolidación, persigue eliminar los bacilos que han sobrevivido, y en ella se actuará con dos fármacos asociados.

2. Duración prolongada del tratamiento

Los bacilos tuberculosos sólo pueden ser destruidos durante la fase de replicación, cuando están metabólicamente activos. Sin embargo, *Mycobacterium tuberculosis* tiene capacidad para entrar en periodos de latencia con una actividad metabólica limitada. Esto determina la coexistencia en un mismo individuo de diversas poblaciones bacilares intra y extracelulares, definidas por sus características de crecimiento y localización. El tratamiento debe mantenerse durante un tiempo prolongado para eliminar las diferentes poblaciones bacilares y evitar así la aparición de recidivas.

Habría una primera subpoblación constituida por bacterias extracelulares de rápido crecimiento, localizadas en las cavernas tuberculosas, en multiplicación activa al encontrarse en un ambiente aerobio, y con altos inóculos bacterianos (10^7-10^9). Sobre esta subpoblación actuarían los fármacos bactericidas (isoniazida, rifampicina, estreptomicina) cuya acción sería máxima durante los primeros días del tratamiento. Una segunda subpoblación estaría localizada en el material caseoso donde el pH es neutro, pero el contenido de oxígeno es bajo, y que estaría la mayor parte del tiempo con una actividad metabólica muy reducida. Una tercera subpoblación sería predominantemente intracelular, sometida a un pH ácido, y con replicación muy esporádica. Los bacilos de la segunda y tercera población, al tener un crecimiento lento o intermitente, obligan a prolongar el tratamiento utilizando fármacos esterilizantes que eviten recidivas tardías. Los agentes más esterilizantes son la rifampicina y la pirazinamida. La actividad esterilizante de la rifampicina se ha mostrado eficaz durante todo el tratamiento. Sin embargo, no se han demostrado beneficios al prolongar la pirazinamida más de dos meses cuando se utilizan isoniazida y rifampicina los dos primeros meses.

En resumen, el tratamiento de la tuberculosis tiene dos fases: a) una fase inicial o bactericida, con una duración de 2 meses, para conseguir la mejoría clínica y la rápida reducción de la población bacilar y b) una fase de mantenimiento o esterilización, que dura 4 meses o más para disminuir la carga bacilar en las poblaciones de multiplicación lenta de los macrófagos y lesiones caseosas. La asociación de isoniazida y rifampicina es la más bactericida y esterilizante de todas las combinaciones. Su administración durante 9 meses tiene una tasa de recidivas inferior al 3 %. La reducción de esta pauta a 6 meses se asocia con recidivas a los dos años del 7 al 20%. Sin embargo, la asociación de pirazinamida durante los dos primeros meses consigue tasas de curación del 98 % con frecuencias de recidivas tardías inferiores al 2 %.

3. Dosis única

La dosificación de los fármacos se debe realizar de acuerdo con el peso y la edad. Se han de administrar, siempre que sea posible, en ayunas, a primera hora de la mañana, y no ingerir ningún alimento hasta que no hayan pasado 15-30 minutos. La administración de todos los fármacos ha de ser simultánea y en una sola toma, ya que así no solamente se consiguen niveles séricos más eficaces, sino que además se facilita el cumplimiento y la supervisión de la medicación.

Sin embargo, la falta de presentaciones en suspensión de muchos fármacos antituberculosos dificulta el cumplimiento terapéutico en el niño. En nuestro país, la única suspensión oral disponible entre los fármacos de primera línea es la de rifampicina. Por tanto, muchas veces nos vemos obligados a administrar la medicación mezclando los fármacos con alimentos. La administración en ayunas es importante con la suspensión de rifampicina, ya que su absorción es más errática. En caso de mala tolerancia, podemos administrar este medicamento primero y dar el resto de la medicación con el desayuno al no verse demasiado alterada su biodisponibilidad. Unicamente debe evitarse disolver los comprimidos de isoniazida en líquidos azucarados debido a la inestabilidad de la mezcla. También puede optarse por administrar el tratamiento con una comida distinta del desayuno si así se consigue mejorar el cumplimiento.

FÁRMACOS ANTITUBERCULOSOS

Se clasifican, según su eficacia, tolerancia y toxicidad, en fármacos de primera y de segunda línea. Los de primera línea son isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomicina, fármacos bactericidas y de elección para el tratamiento de casos nuevos. También se incluye etambutol, que aunque sólo es bacteriostático, se usa con frecuencia junto a los de primera línea por su propiedad de prevenir resistencias. Los fármacos de segunda línea tienen una menor actividad antituberculosa y más efectos secundarios, por lo que deben utilizarse como alternativa en los casos de tuberculosis resistente a fármacos de primera línea y siempre por personal especializado.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

Tratamiento de elección

El tratamiento de elección de la tuberculosis pulmonar consiste en la asociación de isoniazida (5-10 mg/kg, máximo 300 mg), rifampicina (10-15 mg/kg, máximo 600 mg) y pirazinamida (25-30 mg/kg, máximo 2 g) durante 2 meses continuando con isoniazida y rifampicina a las mismas dosis durante cuatro meses más. La inclusión de un cuarto fármaco en el periodo de inducción debe realizarse si no conocemos la sensibilidad de la cepa del paciente o del caso índice y la población tiene un índice de resistencia a isoniazida superior al 4%. En los niños puede utilizarse etambutol (15-25 mg/kg/día) o estreptomicina (20-25 mg/kg/día). Hasta el año 2006, las resistencias a isoniazida en la población española eran inferiores al 4%, por lo que las recomendaciones eran comenzar el tratamiento con tres fármacos y añadir un cuarto en las siguientes circunstancias: a) cuando el paciente fuera originario o conviviera con un inmigrante procedente de países con porcentajes de resistencia a isoniazida superior al 4 %; b) cuando el caso índice fuera fármaco resistente o sospechoso de serlo (infección por VIH, ADVP, alcohólico, preso, historia de tratamiento antituberculoso previo, sospecha de mal cumplimiento terapéutico con el régimen actual, persistencia de baciloscopia o cultivo positivo tras dos meses de tratamiento antituberculoso); y c) en las formas clínicas importantes, como las diseminaciones miliares o la meningitis. Sin embargo, en los últimos años, el aumento de la inmigración ha elevado las tasas de resistencia en la población española. Los países de origen de los inmigrantes a nuestro país con tasas de resistencia a isoniazida más altas son Ecuador, Colombia, Perú, Paquistán, China, Filipinas y los del este de Europa. En el último estudio multicéntrico realizado en adultos en el año 2006, se encontró una tasa global de resistencia a isoniazida del 4,9%, por lo que las recomendaciones actuales son tratar empíricamente a todos los pacientes con enfermedad tuberculosa con cuatro fármacos como terapia de inicio a no ser que se conozca la sensibilidad de la cepa del caso índice. El cuarto fármaco debe mantenerse hasta que se conozca la sensibilidad de *M. tuberculosis* en el paciente o en el caso índice o durante dos meses si no disponemos de aislamientos.

El tratamiento inicial con cuatro fármacos también se recomienda en niños, aunque hay muy pocos estudios sobre resistencia de *M. tuberculosis* en la población infantil. En el Hospital La Paz, en el periodo 1998-2007, se aisló *M. tuberculosis* en 46 niños con tuberculosis pulmonar, y tres aislamientos fueron resistentes a isoniazida (6,5%). Muy recientemente, el grupo Eremita ha estudiado las resistencias a fármacos de *M. tuberculosis* en niños de 21 hospitales públicos de la Comunidad de Madrid durante un periodo de 5 años (datos no publicados). Se aisló *M. tuberculosis* en 200 niños (75% hijos de inmigrantes), encontrándose un 13.9% de cepas resistentes a algún fármaco, y un 9.6% resistentes a isoniazida. La resistencia a isoniazida fue más frecuente en hijos de inmigrantes frente a hijos de padres autóctonos (12% vs 0%) (p=0.024). El estudio concluye que el tratamiento inicial de la tuberculosis infantil debe realizarse con cuatro fármacos debido a la alta tasa de resistencia a isoniazida, aunque en niños españoles sin contacto conocido con población inmigrante podrían utilizarse tres fármacos siempre que se asegure un correcto seguimiento.

RESISTENCIA AL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO

Además de la resistencia natural, existen otros dos tipos de resistencia que deben de tenerse en cuenta al plantear una pauta de tratamiento, la resistencia primaria y la adquirida o secundaria.

La resistencia primaria (caso nuevo) es la que se presenta en pacientes que nunca han estado expuestos anteriormente a fármacos antituberculosos. Es la más frecuente en niños, y se debe a la transmisión de bacilos resistentes desde un adulto de su entorno. Los fármacos con más resistencias primarias son la isoniazida y la estreptomicina.

La resistencia secundaria o adquirida (caso tratado) es la que aparece en pacientes que han recibido tratamiento previo durante un mes o más y suele ser el producto de un tratamiento o cumplimiento incorrecto.

Actuación ante la sospecha de tuberculosis resistente

Si un niño no responde al tratamiento prescrito y carecemos del estudio de sensibilidades de *M. tuberculosis* en el paciente o en el caso índice, debemos recoger nuevos cultivos y hospitalizarlo o incluirle en un programa de TDO para asegurar el cumplimiento. Una vez establecido que el paciente no responde realmente al tratamiento, se impone una cuidadosa valoración de cada caso. Se debe realizar una historia detallada de los fármacos que ha tomado previamente, incluyendo las dosis y la duración del tratamiento. Después debemos comenzar con una nueva pauta de tratamiento que incluya al menos 3 fármacos que nunca haya recibido antes y que no tengan resistencia cruzada con los anteriores. Un principio fundamental es no añadir nunca un nuevo fármaco a una asociación ya inefectiva, porque está destinado al fracaso después de una mejoría transitoria y agravaría el pronóstico del paciente con una nueva resistencia. El nuevo tratamiento debe mantenerse hasta conocer la sensibilidad de la cepa del niño o del caso índice. Si se confirma que la cepa es resistente, deben seguirse las recomendaciones terapéuticas que se exponen en la Tabla 1.

Multirresistencia

Un problema emergente en el tratamiento de la tuberculosis es la aparición de cepas multirresistentes, definidas como aquellas con resistencia al menos a isoniazida y rifampicina. En un estudio realizado en España, el 1,3% de los casos de tuberculosis en adultos en el año 2006 fueron multirresistentes. El estudio Eremita encuentra en niños de la Comunidad de Madrid un 3.2% de cepas multirresistentes durante el periodo 2005-2010. El tratamiento de la tuberculosis multirresistente en el niño se ve dificultado por la ausencia de ensayos clínicos que determinen la eficacia y toxicidad de fármacos de segunda línea, los regímenes terapéuticos y la duración adecuada de los mismos. La aparición de cepas multirresistentes obliga a sustituir la isoniazida y rifampicina por otros fármacos de menor eficacia, debiendo utilizar pautas que incluyan entre 4 y 6 fármacos con sensibilidad comprobada para la cepa aislada, dos de los cuales deben tener actividad bactericida (Tabla 1). Estos tratamientos deben mantenerse de forma prolongada (12-24 meses), aumentando por tanto la aparición de efectos secundarios e incrementando los costes. Para asegurar la adherencia al tratamiento se recomienda realizar siempre TDO. De esta manera, mejoraremos el pronóstico y evitaremos la aparición de nuevas resistencias. Igualmente, la existencia de personal especializado y con experiencia responsable del seguimiento de estos pacientes, favorecerá la vigilancia de aparición de efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero-Artigao F. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. An Pediatr (Barc). 2007; 66 (Supl 2): 52-62.

2. Coll P. Fármacos con actividad frente a Mycobacterium tuberculosis. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2003; 21: 299-308.

3. Cruz AT, Starke JR. Treatment of tuberculosis in children. Expert Rev Anti Infect Ther. 2008; 6: 939-57.

4. Del Rosal T, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Méndez A, López G, Aracil FJ, et al. Impact of immigration on pulmonary tuberculosis in Spanish children: a three-decade review. Pediatr Infect Dis J. 2010; 29: 648-5

5. Feja K, McNelley E, Tran CS, Burzynski J, Saiman L. Management of pediatric multidrug-resistant tuberculosis and latent tuberculosis infections in New York City from 1995 to 2003. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27: 907-12.

6. Grupo de trabajo de tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en niños. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 597-602.

7. Jimenez MS, Casal M, y Grupo Español de Micobacteriología (GEM). Situación de las resistencias a fármacos de Mycobacterium tuberculosis en España. Rev Esp Quimioter. 2008; 21: 22-5.

8. Mellado MJ, Baquero-Artigao F, Moreno-Pérez D y Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre la tuberculosis resistente a fármacos. An Pediatr (Barc). 2009; 71: 447-58.

9. Méndez A, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Rojo P, Ballesteros Y, Rubio B, García-Rodriguez J, del Castillo F. Tuberculosis multirresistente en la edad pediátrica.. An Pediatr (Barc). 2007; 67: 206-11.

10. Méndez A, Mellado MJ, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ. Tuberculosis. Protocolo de la SEIP-AEP. Disponible en: www.aeped.es/documentos/protocolos-infectologia.

11. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Calpe JL, Caminero JA, Cayla J, Domínguez JA, et al. Formativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2008; 44: 551-66.

12. Swaminathan S, Rekha B. Pediatric tuberculosis: global overview and challenges. Clin Infect Dis. 2010; 50 Suppl 3: S 184-94.

Tabla 1. Tratamiento en caso de resistencia a fármacos antituberculosos

Resistencia	Pauta recomendada
Isoniazida (± estreptomicina)	Rifampicina + Pirazinamida + Etambutol 6-9 meses
Rifampicina	Isoniazida + Pirazinamida + Etambutol + Fluorquinolona1 2 meses Isoniazida + Etambutol + Fluorquinolona1 hasta completar 12-18 meses
Pirazinamida	Isoniazida + Rifampicina + Etambutol 2 meses Isoniazida + Rifampicina hasta completar 9 meses
Isoniazida + Rifampicina (±estreptomicina)	Pirazinamida + Etambutol + Fluorquinolona1 + Aminoglucósido im.2 durante 12-18 meses
Isoniazida + Rifampicina + Pirazinamida o Etambutol	Pirazinamida o Etambutol (el que sea sensible) + Fluorquinolona1 + Aminoglucósido im. + Dos agentes alternativos3 durante 18-24 meses

1Levofloxacino o moxifloxacino

2Emplear estreptomicina si la cepa es sensible. Si es resistente, usar amikacina. Mantener 4-6 meses. Pueden darse en pautas de 3 veces/semana después de los 2 primeros meses

3Agentes alternativos: etionamida (o protionamida), PAS, cicloserina, linezolid

Pediatría Práctica 2011

Programa de actualización

Jueves 16 de junio, 09:00 - 11:00 y 15:30 - 17:30

CURSO

C1. Exploración neurológica del RN y lactante: valoración de los movimientos.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL RN Y LACTANTE: VALORACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS

Nº Programa: 858
Autora: Mª Carmen Carrascosa Romero
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

1. GENERALIDADES.

El examen neurológico del niño requiere mayor inversión de tiempo que cualquier otro; la diferencia de la metodología empleada dependerá de la edad del niño y de su grado de colaboración, pero siempre debe demostrar una función óptima del SNC para cada edad. Debe seguir un esquema sistemático en el que se incluyen los siguientes aspectos:

- **Anamnesis**: en base a realizar un diagnóstico de presunción, que oriente a una agrupación sindrómica y aproximación etiológica. Destacando los antecedentes personales durante el embarazo, parto y período neonatal, así como la evolución del desarrollo neuromotor y la conducta y comportamiento en el ámbito familiar y escolar; los antecedentes familiares de enfermedades neurológicas previas y el motivo de consulta neuropediátrica.

- **Exploración general [1]**: La exploración neurológica siempre debe precederse de una exploración pediátrica general detallada; prestando especial atención a: somatometría y PC, malformaciones y fenotipo, piel, visceromegalias, etc.

- **Exploración neurológica [2, 3]**: Cada etapa conlleva un diferente modo de comunicación con el niño, por lo que para realizar un adecuado esquema de evaluación clínica, se tiene en cuenta la evolución funcional (motórica, sensitivo-sensorial, coordinación y funciones neurocognitivas); resultando más sencillo para el estudio de la semiología, clasificar la exploración neurológica según la edad: del RN, del lactante, y del niño mayor.

2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO:

Un examen neurológico extenso puede consumir bastante tiempo. Sin embargo, todos los RN deben recibir por lo menos un examen neurológico limitado a las técnicas que tienen un mayor valor práctico **[4, 5, 6]**. Es útil un enfoque sistemático, comenzando por una evaluación general, seguido por los nervios craneales, la función motora (tono y una evaluación gruesa del estado muscular); reflejos primitivos y estado sensorial.

2.1.- INSPECCIÓN:

2.1.1.- **Evaluación General**: Una buena evaluación del estado neurológico se puede obtener simplemente mediante la observación cuidadosa del RN.

- Valorar el estado de alerta: Ritmo vigilia-despertar: los RN mayores de 34 semanas, una vez despertados, permanecen así durante toda la exploración. El llanto debe ser fuerte y vigoroso, sugiere patología un llanto débil o en particular agudo, y continúo difícil de calmar.
- Postura: Los RNT muestran una postura flexionada de las extremidades de progresión caudo-cefálica (mayor en EEII), con cabeza en línea $^{1/2}$ clavicular y posibilidad de moverla a línea media, además son capaces de levantar la cabeza en el plano vertical, aunque de forma inestable.
- Motilidad espontánea en reposo, mediante la percepción visual de la forma de los movimientos (gestáltica): Movimientos generales con "patrón serpenteante" de tronco, brazos y piernas: Se evalúa la cantidad y calidad: deben ser simétricos y dirigidos a línea media pero alternos (nunca síncronos) y suaves, sin una cantidad significativa de sacudidas y con adecuada fluctuación de amplitud, fuerza y velocidad. Ausencia de movimientos patológicos (convulsiones, distonía, temblores, fasciculaciones).
- Motilidad provocada: valora el umbral de excitabilidad (*Sínd. de hiperexcitabilidad*: temblores de baja frecuencia, reflejos profundos vivos, bajo umbral de respuesta en el Rj. de Moro).
- Reacciones oculares: Reacción de deslumbramiento; reflejo de los ojos de muñeca (es un reflejo tónico vestibular: al girar pasivamente la cabeza, los ojos quedan durante un breve periodo de tiempo fijos, siguiendo luego la dirección del giro hacia la línea media). Ausencia de movimientos oculares patológicos, nistagmus, estrabismo, signo de la puesta de sol.

2.1.2.- Morfología Craneofacial:

- Medición del perímetro cefálico: *macrocefalia* en hidrocefalia, tumores, enfermedades metabólicas; *microcefalia* en PCI, retraso psíquico.
- Fenotipo dismórfico asociado a síndromes por cromosomopatías o genopatías.
- Fontanelas: valoración de la tensión (hipertensión como signo de hidrocefalia o pseudotumor cerebri; deprimida en deshidrataciones). Fontanela anterior: Tamaño 2'1 +/- 1'5 cm; se cierra entre los 10 a 20 meses de vida. Fontanela posterior: no suele ser palpable en mayores de 6 semanas.
- Suturas: Tamaño inferior a una punta de dedo. Valorar sinostosis, acabalgamiento, dehiscencia.
- Forma del cráneo: escafocefalia, acrocefalia, plagiocefalia.

2.1.3.- Pares Craneales (PC): Hay que observar la simetría de los movimientos de la cara. En el RN el examen detallado de los nervios craneales generalmente no es necesario a menos que exista la sospecha de un problema; debiendo entonces valorar los reflejos pupilar, nasopalpebral, corneal, faríngeo y palatino.

- Desde las 28 semanas el sistema neurológico ha desarrollado lo suficiente como para abrir y cerrar los ojos a una luz brillante (PC II y VII).
- Reflejo pupilar (PC II y III), se desarrolla entre 28 a 32 s. de EG y siempre está presente.
- Al llorar, la asimetría facial puede indicar una lesión que afecta el nervio facial (más frecuente es la "facies de llanto asimétrico" por hipoplasia del músculo depresor del ángulo oris).
- Respuesta a los ruidos fuertes (PC VIII).
- Adecuada succión-deglución prueban reflejos PC IX y X.

2.1.4.- Plexo Braquial: Evaluar la asimetría postural de MMSS.

Durante el parto, especialmente en partos difíciles o de nalgas, el plexo braquial puede lesionarse (incidencia: 2 por 1.000), afectando las raíces nerviosas C5-T1. Tres tipos principales:

- Erb (parálisis de C5, C6, y ocasionalmente C7): extremidad afectada en la parte superior. Es la forma más común, y generalmente las lesiones suelen ser transitorias en el 75-80% de casos.

- Klumpke implica C8 y T1: mano paralizada con la función completa del codo y el hombro. Esta parálisis es rara (< 2% de los casos).
- El tercer tipo o forma mixta: con afectación completa del plexo, y parálisis total de la extremidad superior, es la de peor pronóstico.

2.2.- FUNCIÓN MOTORA:

2.2.1.- Tono Muscular:

SEMIOLOGÍA CLÍNICA:

- Tono pasivo valora la resistencia a la movilización (dureza, extensibilidad y pasividad). Lo exploramos mediante la "maniobra de la bufanda", "talón-oreja" y tono del tronco. El tono pasivo muscular evoluciona progresivamente según la edad **(TABLA 1)**.
- Tono activo (actividad postural y motriz): postura y respuestas a tracción ventral, suspensión horizontal y suspensión vertical **(TABLA 2)**.

• LA HIPOTONÍA NEONATAL es el signo neurológico anormal más común en neonatos **[7]**. Todos presentan varias características comunes, independientemente de la causa subyacente:

1.- Postura: es típica la posición en rana, con abducción marcada de las extremidades en reposo.

2.- Tracción ventral: Al traccionarlo hacia delante se observa caída de la cabeza hacia atrás.

3.- Suspensión horizontal: Al levantar al RN, tomándolo de la cintura y colocándolo en posición horizontal, se observa caída pasiva de cabeza y extremidades, en forma de U invertida.

4.- Suspensión vertical: al levantar al RN tomándolo de las axilas, se observa un escurrimiento a través de las manos del examinador, y caída de la cabeza hacia atrás.

En su diagnóstico diferencial se han propuesto varias clasificaciones:

- Atendiendo a la motilidad: 1) con déficit de motilidad, predominando la debilidad (formas paralíticas), originadas usualmente en el sistema neuromuscular. 2) Con movilidad y fuerza normal y predominio de descenso del tono muscular (formas no paralíticas), generadas casi siempre en el SNC.
- Atendiendo a su etiología: de origen central y periférico **(TABLA 3)**. 1) Hipotonía central: Junto a la hipotonía axial se puede apreciar hipertonía de extremidades; suele asociar otros signos de encefalopatía por afectación del SNC: falta de fijación de la mirada, convulsiones, hiperreflexia. 2) Hipotonía periférica: Se presenta sin signos centrales específicos; son capaces de fijar bien los ojos, y suelen responder a los sonidos y estímulos, asocian debilidad y atrofias musculares, lo que facilita el síndrome de aquinesia fetal y artrogriposis.

2.2.2- Fuerza y Trofismo Muscular:

La fuerza la exploramos por la capacidad que tiene el RN de realizar movimientos espontáneos antigravitatorios y por la reacción de retirada a los reflejos defensivos, y capacidad de enderezamiento. La disminución de tono no siempre se acompaña de descenso de fuerza muscular. La debilidad es un signo de enfermedad neuromuscular.

2.3.- REFLEJOS CLASICOS:

- **Rj. de Estiramiento** (*Rj. osteotendinosos*): Aunque el RN puede presentar cierta espasticidad fisiológica con reflejos vivos y clonus, generalmente existen dificultades para su obtención: En los MMSS no tienen validez por la actitud flexora. En MMII, el rotuliano está presente en el 90% de los niños, pero el aquíleo suele estar ausente, siendo su aparición más tardía.

- **Rj. Cutáneos**: El *Rj. cutáneo plantar* tiene respuesta variable en el RN, pero habitualmente se obtiene la extensión brusca del 1er dedo con extensión del resto (respuesta similar al *Babinski* pero sin significado patológico) y flexión a nivel del pie, rodilla y cadera; la triple respuesta va disminuyendo a lo largo del 1er año hasta desaparecer, en posible relación a la mielinización de la vía piramidal. Los R*j. cutáneo-abdominales* pueden verse desde el nacimiento, pero están disminuidos por la distensión abdominal; generalmente el *cremastérico* y anal aparecen más tarde.

2.4.- REFLEJOS PRIMARIOS o ARCAICOS:

En el RN pueden obtenerse respuestas a estímulos que son diferentes a los reflejos, de mayor complejidad y respuesta inconstante, están destinadas a desaparecer en el tiempo. Demuestran la integridad del tronco cerebral. Se valoran desde 0 (ausencia de respuesta), hasta 4 ó 6 (respuesta óptima). Destacamos los más importantes: **(TABLA 4)**.

- *Sinergias*: No tienen finalidad aparente y son consecuencia de una falta de control superior: Rj. tónico-flexor del cuello (de Magnus y Kleijn); Rj. de Moro; Rj. tónico-flexor de la mano y tónico-flexor del pie.

- *Automatismos*: Cuando tienen una clara finalidad más compleja, surgen para mantener la supervivencia: *Nutritivos* (Rj. búsqueda o de los puntos cardinales; Rj. de succión), desaparecen muy pronto ante cualquier noxa. *Los defensivos* (*nocirreactivo; incurvación* del tronco; Rj. de huida) y de *enderezamiento y locomoción* (enderezamiento de la cabeza; enderezamiento caudo apical; marcha primaria) son de utilidad en la evaluación de la fuerza que el RN imprime al movimiento.

2.5.- VALORACIÓN DE SENSIBILIDAD:

En el RN y lactante es extremadamente difícil valorar una posible alteración sensitiva superficial o profunda. Sólo está indicado explorar la sensibilidad dolorosa, fundamentalmente para la localización del nivel lesional en mielomeningoceles. El estímulo doloroso de las extremidades inferiores con el niño en reposo y subiendo progresivamente, desencadenará llanto cuando se llegue al dermatoma sano inmediatamente rostral a la lesión. En general: **L1** ingle, **L2** parte anterosuperior del muslo, **L3** parte anteroinferior del muslo y rodilla, **L4** parte medial de la pierna, **L5** parte lateral de la pierna y S1 planta del pie, siendo la zona perianal **S3-S5**.

3. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL LACTANTE:

El examen neurológico del lactante es similar al del RN y deben explorarse los mismos elementos descritos previamente, a los que se agregan otros que representan adquisiciones relacionadas con la maduración neurológica del tono, reflejos y reacciones; y que determinan nuevas capacidades de adaptación a través de una asimilación integradora **[8, 9]**.

La mayor dificultad en la exploración del lactante y niño pequeño, respecto al RN o niño mayor, radica en su oposición y falta de colaboración, con facilidad para el llanto, impidiendo de esta manera una correcta valoración; por lo que se aconseja que la exploración no sea tan reglada. En el "*método observacional*" se proponen las siguientes fases: 1) con el niño tranquilo durante la anamnesis valoraremos las funciones corticales (el nivel de vigilia, interacción, lenguaje), y los signos dismórficos. 2) De forma indirecta, evaluaremos la motilidad espontánea (sedestación, bipedestación, marcha), pares craneales que no requieran contacto, observando el juego del niño, sus actitudes y la interacción con los padres antes de comenzar la exploración. 3) Exploración neurológica directa del niño, evitando desnudarlo hasta el final. 4) La realizada por el personal de enfermería (somatometría con PC, TA, T^a) se realizará en el momento que se considere más oportuno.

3.1.- DESARROLLO PSICOMOTOR:

Se utilizan distintas pruebas para medir el desarrollo psicomotor y cognitivo de los lactantes: 1) *Los test de cribado* (test de Denver o DDST-II) se pueden realizar por el médico, dirigidos a detectar los casos riesgo. 2) En caso de trastorno del desarrollo se amplía el estudio por personal especializado, mediante los *test de evaluación* (Escalas de Bayley **[10]**, y de Brunet-Lezine). Estas escalas son útiles

para estimar el nivel actual y orientar el estudio e intervención terapéutica; pero reflejan más la velocidad de desarrollo que el potencial futuro del niño.

- Aunque habitualmente no se realiza un cribado completo, resulta fundamental conocer la cronología del desarrollo psicomotor en el niño sano: 1) El desarrollo motor grueso evalúa los Hitos Motóricos (control cefálico = $2^1/_2$-$3^1/_2$ meses, sedestación = 6-9 meses, gateo = 10 meses, bipedestación y marcha = 10-18 meses); se explora evaluando la postura y motilidad en decúbito prono (evaluación del centro de gravedad), supino y control axial (cefálico y tronco). 2) Desarrollo motor fino: Coordinación visual-manipulativa. 3) Psiquismo: conducta comunicativa (lenguaje) y afectiva (habilidades sociales) **(TABLA 5)**.

- Psiquismo: Evolución del gesto funcional, en primeras etapas adecuadas fases de sueño vigilia, con progresiva maduración de la atención: las funciones se traducen en gestos, y posteriormente en gestos funcionales (2º-3º mes = sonrisa social; 5º mes = deseo de coger objetos). En período prelingüístico, la ausencia de protodeclarativos (señalan con el dedo, muestran su interés en compartir objetos con el adulto), y protoimperativos, a partir de los 18 meses constituye un marcador precoz de autismo. El período lingüístico se inicia a los 12 meses.

3.2.- PARES CRANEALES: ver tabla 6.

3.3.- MOTRICIDAD: Cambio tanto de la forma, como de las características de los patrones de movimiento generados endógenamente **[11]**:

- **Patrón de "movimientos serpenteantes"** (WM, del inglés, *writhing movements*): etapas de pretérmino, término y postérmino (los primeros 2 meses de edad).

- **Patrón "enredador"** (FM, del inglés *fidgety movements*): aparecen hacia las 9 semanas y se mantienen hasta las 15 ó, como mucho, las 20 semanas.

- 2º Fase: A partir 5º mes inicia el control de posibilidades motrices (**movimientos propositivos o voluntarios**).

3.4.- TONO: Maduración postural y motriz, presentando variaciones según la edad y la consecución de hitos motóricos (evolución del Tono pasivo en tabla 1, y tono activo en tabla 2).

ANOMALÍAS DEL TONO MUSCULAR: Para simplificar la exploración del sistema piramidal (control de motricidad voluntaria), y extrapiramidal (control de la motricidad refleja y la postura), se clasifican las variedades clínicas de los déficits motores en:

- Espasticidad: por supresión de la inhibición de los centros superiores sobre la motoneurona. En caso de espasticidad grave, la hipertonía puede estar presente en el RN manifestada como extensión anómala del cuello o extensores del raquis en opistótonos; pero habitualmente los signos de afectación piramidal, se objetivan progresivamente en el lactante (enfermedades no progresivas como PCI, malformaciones cerebrales y progresivas como leucodistrofias y otras enfermedades metabólicas). En caso de sospecha de PCI se puede ampliar el estudio de la reactividad postural según el método Vojta.

- Rigidez: la exageración permanente del tono está bajo el control de los estímulos vestibulares constituyendo el síndrome extrapiramidal. Aumento de resistencia en la totalidad de los músculos (agonistas y antagonistas) y en la totalidad del desplazamiento ("en tubo de plomo").

- Hipotonía: La hipotonía cervical desaparece rápidamente, al final del primer mes la cabeza apenas se mueve cuando se imprimen movimientos al tronco. La consistencia de los músculos y su resistencia a la movilización, disminuye progresivamente debido a la maduración piramidal, que hace posible la motilidad voluntaria, e inhibe al mismo tiempo el tono flexor. Sin embargo, hay grandes diferencias individuales de extensibilidad, lo que justifica las variaciones normales en la velocidad de desarrollo.

3.5.- FUERZA y TROFISMO MUSCULAR: La inspección de la motilidad espontánea da ya una idea del desarrollo muscular del niño. Observar los movimientos antigravitacionales y la fuerza al estimular al lactante; completarla con la palpación de masas musculares. Si hay paresias definir si son globales/parcial, proximal/distal. Se gradúa de 1 a 5.

3.6.- REFLEJOS:

- **Rj. de Estiramiento**. Se valoran de 0 (ausentes) a 4 (hiperrreflexia), con/sin aumento de área, simétricos o no. En el lactante son valorables rotulianos y aquíleos, el resto son difíciles de obtener, su tendencia flexora hace imposible la valoración de los bicipitales. Si están aumentados con aumento del área, exploraremos otras respuestas de afectación piramidal, tipo *Babinski, Rossolimo* (flexión de los dedos del pie a la percusión plantar del surco metatarso falángico), *clonus aquíleo*, etc.

- **Rj. Cutáneos**: Desaparición progresiva de la triple respuesta del reflejo cutáneo plantar en el primer año. Sin embargo la respuesta en extensión lenta y majestuosa del 1er dedo es siempre patológica (signo de *Babinski*).

- **Rj. Primarios o Arcaicos [8]**: En el 1er mes muestran intensidad neonatal. A partir de las 8 semanas se debilitan, y desaparecen entre el 3er y 4º mes, salvo excepciones. Su pervivencia más de 12 semanas es un signo de patología.

- **Aparición de Otras Respuestas** (vestibulares y visuales):

  • **Acústico Facial (RAF) o cócleopalpebral**: parpadeo al hacer un ruido brusco, a partir del 1er mes. Su ausencia en > 4 meses es patológica e indica hipoacusia. Una respuesta tónica generalizada indica lesión cerebral importante (PCI y procesos degenerativos s/t GM2).

  • **Óptico Facial (ROF)**: parpadeo al aproximar al ojo un objeto, a partir del 4º mes. Su ausencia en mayores de 6 meses se relaciona con ceguera cortical o encefalopatía importante.

  • **Reacción de Landau**: El examinador coge con firmeza al lactante horizontalmente, por debajo del tronco, y lo mantiene en el aire en posición prona, la cabeza permanece erguida automáticamente y las piernas acompañan la extensión (craneocaudal). La flexión súbita de la cabeza, produce flexión total del cuerpo entero. Este reflejo está presente por algunos meses durante el primer año de vida por qué el niño, con eso, experimenta su posición en el espacio. Aparece a partir de los 4 ó 5 meses (extensión de la cabeza y del tronco); de los 6 a 8 meses extiende miembros inferiores. Desaparece a los doce meses.

- **Adquisición de Reacciones de Protección**: Son reflejos posturales que aparecen cuando el niño alcanza la sedestación independiente (entre 6º a 8º mes) y persisten toda la vida **[4]**.

  • **Rj. del paracaídas**: Se coloca al lactante en suspensión horizontal, en posición prona, sostenido por el tórax y los pies y se proyecta hacia un plano firme (camilla de examen): Para evitarlo el niño extiende los miembros superiores y abre las manos que se apoyan sobre la camilla. No se observa en el primer semestre, y luego si bien puede extenderlos, no usa esa posición para defenderse de las caídas. Útil para detectar asimetrías (hemiparesias). Está también retrasado en las deficiencias mentales y ausente en el síndrome de desequilibrio en ataxias.

  • **Apoyo lateral (reacciones a las pulsiones laterales de tronco)**: Se explora en sedestación: se empuja lateralmente y de forma brusca a la altura de la espalda en ambas direcciones, debe extender el brazo opuesto sobre la camilla para no caerse. Objetivar ausencias o asimetrías.

- **Rj. de Gamper (sitting up)**: Con significado muy patológico: al hacer una fuerte presión sobre la cara anterior de los muslos, el niño endereza lentamente su tronco hasta casi la vertical.

3.7.- VALORACIÓN DE FUNCIONES SENSORIALES:

- **Función Visual**: Fijación progresiva de la mirada. Ausencia de movimientos oculares patológicos. Al instaurarse la visión desaparece progresivamente el reflejo de los ojos de muñeca (desaparece 6ª semana), por lo que su desaparición es señal de que existe visión; en cambio no lo es el hecho de que el niño se oriente hacia una luz suave.

- **Función Auditiva**: Comprobar que se ha realizado el screening auditivo.

4.- IDENTIFICACIÓN DEL CAMBIO DE LOS PATRONES DE MOVIMIENTO GENERADOS ENDÓGENAMENTE:

El seguimiento neurológico del RN en consulta está orientado a la identificación precoz de signos motóricos de origen central. A pesar de la utilidad de la ecografía, TAC o RM Cerebral en la identificación de cambios estructurales en el cerebro, ninguna prueba de neuroimagen puede lograr completamente el diagnóstico de una posible Parálisis Cerebral (PC) ya que no ofrecen datos sobre el estado funcional del sistema nervioso; es por tanto, un diagnóstico clínico y ningún test de laboratorio o estudio histológico define su presencia o ausencia.

El enfoque más sencillo para identificar las limitaciones funcionales se basa en la tasa de desarrollo motor, definida por Capute **[12]** como **COCIENTE MOTOR** = edad motórica/edad cronológica (donde la edad motórica se determina por el mejor rendimiento del hito motórico): Un cociente motor de 0.5 a los 8 meses predice retraso de la edad de caminar (= 24 meses), con una S del 87% y E del 89%.

Este grado de sensibilidad y especificidad no se mantiene a los 6 meses de edad o antes, posiblemente debido a la escasez de los tradicionales "Hitos motóricos" en los primeros 6 meses de vida. De acuerdo con varios autores, los niños con PC tienen un '*período silente*' con ausencia de signos neurológicos o con signos neurológicos poco claros: el diagnóstico de PC, y en especial de algunos de sus tipos, puede llevarse a cabo con seguridad sólo después de varios meses de vida.

Así pues, por diversas razones, el diagnóstico precoz de la PC no es una tarea fácil. Perlman **[13]** afirma que no hay marcadores precoces de PC detectables en el período neonatal, pero se refiere a los datos obtenidos mediante la valoración neurológica tradicional **(TABLA 7)**. Prechtl **[14]** ha propuesto un nuevo abordaje para la valoración neurológica, basado en la observación cuidadosa de la maduración de la motilidad espontánea de fetos y niños prematuros y a término mediante una evaluación cualitativa y objetiva de grabado en video de los movimientos generales (MG) espontáneos, hasta la 16 a 20 semanas de edad corregida del RN que ha demostrado ser altamente predictiva para el diagnóstico precoz y el pronóstico de la PC.

Este nuevo abordaje gelástico de la exploración clínica neonatal proviene de las consideraciones teóricas y empíricas siguientes: En primer lugar, se sabe que tanto los fetos como los neonatos muestran un gran número de *patrones de movimiento generados endógenamente*, dependientes de unos generadores centrales localizados en diferentes lugares del encéfalo. En segundo lugar, hay indicadores de peso de que esta actividad espontánea es una muestra más sensible de *disfunción cerebral* que la reactividad a estímulos sensoriales en las pruebas que estudian los reflejos. Más importante, estas medidas son sensibles y específicas en las primeras semanas y meses de vida, un una edad en donde la exploración neurológica es insensible y un cociente motor es poco práctico debido a la limitación de los tradicionales hitos motóricos funcionales.

Los MG normales están presentes en los primeros meses de vida, durante las etapas de pretérmino, término y postérmino. Se han identificado varios patrones según el intervalo de edad, y se mantiene constante tanto para los niños a término como para los pretérmino tras la corrección de la edad:

- **Patrón pretérmino –Preterm GMs**- desde la 28 semana a 36-38 semana: son movimientos extremadamente variables, incluyendo muchos movimientos de pelvis y tronco

- **Patrón de movimientos serpenteantes –WM GMs**- [en inglés, *writhing movements*] desde 36-38 a 46-52 semanas. De carácter suave y fluido. Se consideran anómalos cuando les falta complejidad, son lentos y monótonos o bruscos y caóticos, con reducción marcada en fluctuaciones sutiles de amplitud, fuerza y velocidad. Los tipos de MG anormales:

  - *MG de repertorio pobre* (PR): Las secuencias de movimientos sucesivos son monótonas y los movimientos de las distintas partes del cuerpo no acaecen de la forma compleja normal.
  - *MG espasmódicos-sincrónicos*: (*CS* del inglés *cramped-synchronized*). Son movimientos que aparecen de forma crispada o espasmódica y a los que les falta el carácter normal suave y fluido; además, los miembros y el tronco se contraen y relajan en bloque, de forma casi simultánea.
  - *MG caóticos* (CH): Son de gran amplitud y acaecen en orden caótico en todos los miembros, sin atisbo de fluencia y fluidez; continuamente tienen aspecto abrupto.

- **Patrón "enredador"** -*FM GMs*-, del inglés *fidgety movements*) desde 46-52 semanas a 54-58 semanas. Constituido por movimientos circulares de pequeña amplitud y velocidad moderada del cuello, tronco y miembros en todas las direcciones. Son continuos en el niño despierto, excepto cuando se enfoca su atención. Los FM pueden verse precozmente desde las 6 semanas postérmino, pero, por lo general, aparecen hacia las 9 semanas y se mantienen hasta las 15 ó, como mucho, las 20 semanas. Se consideran anormales si faltan o si su amplitud, velocidad y brusquedad aparecen exageradas de forma moderada o grave.

Los datos más específicos de la fiabilidad de la observación de los MG para predecir la evolución a una PC: 1. Unos MG tipo CS (espasmódico-sincrónico) persistente. Cuando este patrón motor existía a lo largo de varias semanas durante el período de pretérmino o término, aparecía más adelante PC espástica. 2. La ausencia de MG del tipo FM a su edad adecuada (9-20 semanas postérmino) predecía PC con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 96%.

En nuestra experiencia, esta observación del movimiento, se vería favorecida por la maniobra de suspensión ventral que estimularía la aparición de movimientos espasmódicos con un claro patrón de hiperextensión de tronco y miembros inferiores con dorso de pie en extensión **(FIGURA1)**, antes de que pueda aparecer hipertonía o un patrón de cruzamiento (tijeras antigravitatorias) en suspensión vertical **[15]**.

5.- BIBLIOGRÁFIA

1. Illingworth RS: The normal child (10th ed), Churchill Livingstone, Edinburgh (1991).

2. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood, 2ª edición. Mc Keith Press, Londres, 1998.

3. Mercuri E, Ricci D, Pane M, Baranello G: The neurological examination of the newborn baby. Early Human Development (2005) 81, 947-956

4. Amiel-Tison C, Grenier A: Évaluation neurologique du nouveau-né et du nourrisson. Ed Masson, Paris (1980).

5. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Mercuri E. The neurological assessment of the preterm and fullterm newborn infant. 2 ed. CDM 148. London: MacKeith Press; 1994.

6. Dubowitz L, Mercuri E, DubowitzV: An optimality score for the neurologic examination of the term newborn. J Pediatr 1998;133:406-16

7. Alfonso I, Papazian O, Valencia P: Hipotonía neonatal generalizada. Rev Neurol 2003; 37 (3): 228-239

8. Corominas Beret F: Neuropediatría. Semiología. Técnicas exploratorias. Síndromes Neuropediátricos. Ed oikos-tau, s.a. 1º edición 1.983.

9. Haataja L, Mercuri E, Regev R, Cowan F, Rutherford M, Dubowitz V, Dubowitz L: Optimality score for the neurologic examination of the infant at 12 and 18 months of age. J Pediatr 1999;135:153-61

10. Bayley N: Bayley Scales of Infant Development manual (2nd ed), The Psychological Corporation (BSID-II, San Antonio (1993).

11. Cioni G: Observación de los movimientos generales en recién nacidos y lactantes: valor pronóstico y diagnóstico. Rev Neurol 2003; 37 (1): 30-35

12. Capute AJ, Shapiro BK. The motor quotient: a method for the early detection of motor delay. Am J Dis Child 1985;139:940-2.

13. Perlman JM. White matter injury in the preterm infant: an important determination of abnormal neurodevelopmental outcome. Early Hum Dev 1998; 53: 99-120.

14. Prechtl HFR, Einspieler C, Cioni G, Bos A,F Ferrari F, Sontheimer D: An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. Lancet 1997; 349: 1361-63.

15. Carrascosa Romero MC, Alfaro Ponce B: "Seguimiento del Recién Nacido Prematuro": MCM Pediatría. Rev Soc Ped Madrid y Castilla-La Mancha, nº 10, 2010. pp13- 19.

6.- FIGURAS

Gemelo 1

Gemelo2

FIGURA 1: Maniobra de suspensión ventral en dos gemelos, RNPT de 30+5 a los 23 días (EC=34 semanas), destacando el patrón hiperextensor en el 2º gemelo afecto de Leucomalacia quística grado III.

7.- TABLAS:

TABLA 1: EVOLUCIÓN DEL TONO PASIVO SEGÚN LA EDAD

Extremidades Superiores: Maniobra de la bufanda: Se lleva la mano del niño pasivamente hasta que toque el hombro opuesto. Se observa la posición del codo con relación al ombligo (línea media).
Extremidades inferiores: En supino
- Angulo de aductores: se separan los muslos hacia fuera de la línea media y con las rodillas extendidas. Se mide el ángulo que dejan entre ambos.
- Angulo poplíteo (tono de isquiotibiales): Se flexiona el muslo al máximo sobre pelvis y abdomen, posteriormente se extiende la rodilla al máximo, y se mide este ángulo. (Asimetría<20º).
- Talón-oreja (tono músculos proximales): Con el niño en supino se levantan los MMII extendidos a la vez, intentando llegar hasta la oreja. El espacio recorrido es el ángulo que se valora.
- Angulo de dorsiflexión del pie: Se flexiona el pie sobre la pierna. Valor normal entre 0 y 70º. No debe haber diferencias de simetría superiores a 10º.
Tono pasivo del tronco: Escasa movilización al flexionar la pelvis sobre el abdomen, incurvando el tronco. En hipertonía se levanta todo el tronco en bloque pivotando sobre la cabeza. En hipotonía la rodilla toca el mentón.

	TRIMESTRE			
ANGULO	1º	2º	3º	4º
Maniobra de la bufanda	el codo no alcanza la línea media	el codo sobrepasa la línea media		el codo sobrepasa fácilmente la línea media, con poca resistencia de la muculatura escapular.
Aductores	40-80	70-110	100-140	130-150º
Poplíteo	80-100	90-120	110-130	150-170º
Talón-oreja	80-100	90-130	120-150	140-170º

NOTA: Los ángulos son variables según diferentes autores.

TABLA 2: EXPLORACIÓN Y CRONOLOGÍA DEL TONO ACTIVO

MANIOBRA	FASES	
MANIOBRA DE TRACCIÓN	1ª fase	Cabeza cae hacia atrás. Piernas en flexión y leve abdución.
	2ª fase (a)	Flexión de la cabeza y tronco. Piernas ligeramente flexionadas sobre el abdomen.
	2ª fase (b)	La barbilla toca el pecho. Piernas flexionadas sobre el abdomen.
	3ª fase	Eleva la cabeza 2/3. Tiene el centro de gravedad en las nalgas y comienza a mantener el equilibrio desapareciendo la flexión de las piernas.
	4ª fase	La cabeza permanece alineada con el tronco. Piernas en abducción y ligera extensión de rodillas. A los 12- 14 meses apoya los talones.
SUSPENSIÓN VENTRAL. (LANDAU)	1ª fase	Cabeza, tronco y extremidades ligeramente flexionados.
	2ª fase	Extensión del cuello hasta los hombros. Ligera flexión del tronco. Brazos y piernas en suave flexión
	3ª fase	Extensión de cuello y tronco. Piernas en ángulo recto y ligera abducción. Brazos relajados.
SUSPENSIÓN AXILAR	1ª fase	Piernas en flexión "inerte".
	2ª fase	Piernas flexionadas.
	3ª fase	Piernas en extensión relajada. Pies flexionados dorsalmente.

TABLA 3: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOTONÍA

S.N.CENTRAL		E. NEUROMUSCULAR
hipotonía central	TONO MUSCULAR	Hipotonía Periférica
normal, o disminuida	FUERZA MUSCULAR	Disminuida
normal o aumentados	REFLEJOS TENDIN.	ausentes o disminuido
normal	MASA MUSCULAR	reducida
reducida	VIGILIA	normal
SI	CONVULSIONES	NO
NO	SECUENCIA AQUINESIA FETAL	SI
NO	ARTROGRIPOSIS	SI
- Encef. hipóxico-isquémica - Infecciones. - Malformación SNC. - S. de Down, de Prader-Willi, - Trastornos metabólicos: ECM, hipoglucemia, hipotiroidismo	CAUSAS Más frecuentes	- Enf. 2ª motoneurona: AMEI (Werdnig-Hoffmann). - Polineuropatías y transmisión neuromuscular. - Enf. musculares: Miopatías congénitas (Nemalínica, Miotubular-Centronuclear). Distrofias musculares: Sin compromiso cerebral (DMC merosina +/-), con compromiso cerebral (Fukuyama, Walker-Warburg, MOC de Santavuori). Distrofias del adulto (D. Miotónica de Steinert). Miopatías metabólicas: glucogenosis tipo II (Pompe), III, IV, V, VII; Defectos oxidación ácidos grasos; Déficit carnitina I y II; y Encefalomiopatías mitocondriales.

TABLA 4: REFLEJOS ARCAICOS

AUTOMATISMOS		
Rj. de búsqueda o de los puntos cardinales ("Rooting réflex").	Estimulación en ángulo perioral: la boca, la lengua, e incluso la cabeza se orienta hacia el estímulo, en las cuatro direcciones	No se obtiene con el niño dormido, o si acaba de comer. Desaparece 0- 3 meses.
Rj. de succión	Al colocar el dedo meñique entre los labios del niño, inicia chupeteo.	Aumenta al 3er mes y persiste hasta los 10 a 12 meses.
AUTOMATISMOS		
Rj. de incurvación del tronco o de Galan.	En suspensión ventral, la presión paravertebral (desde debajo de la escápula hasta encima de la cresta ilíaca), provoca la incurvación del tronco hacia el lado estimulado.	Desaparece al 2º mes, después debe considerarse patológico.
Enderezamiento caudo apical	Haciendo presión sobre los pies del niño se produce un enderezamiento progresivo desde la zona caudal a la apical.	Una respuesta débil puede asociarse a disminución de fuerza en EEII.
Rj de extensión cruzada	Flexión de una pierna y presión sobre el cotilo, se provoca la flexión y luego la extensión de la otra pierna.	Útil para valorar asimetrías de MMII. Persiste hasta el 2º mes.
Marcha automática o primaria	En posición vertical y algo inclinado hacia delante, al apoyar los pies en una superficie, da unos pasos.	Desaparece en el 1er mes. No es antecesora de la marcha posterior.
SINERGIAS		
Rj. de Moro o del abrazo.	Semiincorporado, sostenemos el tronco y la cadeza, luego dejamos caer hacia atrás la cabeza: Se produce abducción de hombro con extensión de codo, seguido de aducción de hombro con flexión de codo.	Desaparece al 4º-5º mes. Útil para valorar asimetrías de MMSS. Puede estar ausente en caso de hiper o hipotonía.
Rj. Tónico-asimétrico del cuello (de Magnus y Kleijn).	Al girar pasivamente la cabeza se extiende la extremidad superior del mismo lado y se flexiona la nucal. En las EEII se pueden obtener movimientos imprecisos.	Desaparece al 2º mes. Una respuesta rápida e inagotable suele ser patológica.
Rj. tónico-flexor de la mano o prensión palmar	Al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra. A veces, se puede levantar al niño asido a los dedos.	Desaparece al cuarto mes. Su ausencia se relaciona con hipotonía.
Rj. tónico-flexor del pie	Al presionar la almohadilla plantar se flexionan los dedos.	Desaparece a los 8-9 meses. De poca relevancia clínica.
Rj. palmo-mentoniano (Rj. mano-boca de Babkin)	Al apretar al niño las manos, abre la boca, cierra los ojos y flexiona la cabeza.	Presente hasta 2º meses

TABLA 5: EVALUACION DEL DESARROLLO PSICOMOTOR DEL NIÑO

EDAD	MOTORA	COORDINACION (visual/manipulativa)	PSIQUISMO: CONDUCTA COMUNICATIVA (LENGUAJE) Y AFECTIVA (SOCIAL)
6 semanas	Prono: Apoyo con centro de gravedad en ombligo. Supino: postura inestable. Axial: Cierto control cefálico.	Fijación visual a objetos. Manos cerradas.	Reacciona al sonido Consuelo al llanto. Sonríe durmiendo
2 a 3meses	Prono: Apoyo con codo simétrico. Eleva cabeza. Centro gravedad pubis. Supino: Rota y levanta 45º la cabeza Axial: Sostén cefálico estable. Espalda redondeada.	Sigue objetos con la mirada. Gira la cabeza para seguir el objeto móvil.	Balbuceos (vocales). Mira la cara. Desvía la mirada a la fuente sonora. Sonrisa social.
4 a 6meses	Prono: Apoyo con codo asimétrico (puede extender un brazo para coger objetos).Eleva tronco y cabeza con apoyo en antebrazos. Supino: Volteo prono a supino. Axial: Endereza la espalda. Se mantiene sentado con apoyo anterior y MMII flexionados. No apoya los pies (periodo pre-estático). Reacción de Landau.	Intenta coger objetos al alcance con una mano, luego con ambas y se los lleva a la boca. Prensión global entre la palma y los dedos, sin participación del pulgar, y con barrido lateral de todo el brazo. Se destapa la cara.	Laleos (consonantes). Gira la cabeza y ojos en busca del sonido con interés. Ríe a carcajadas. Tiende los brazos para que lo cojan. Reconoce a los padres, tímido con extraños. Aprendizaje de contingencias (activa un móvil).
7 a 9 meses	Prono: Apoyo con manos abiertas y brazos extendidos. Centro de gravedad en piernas. Gateo progresivo. Supino: Volteo supino a prono. Axial: Tronco erguido. Sedestación con apoyo lateral y luego estable. A los 9 meses mantiene su peso en bipedestación. Reflejo paracaídas y apoyo lateral.	Prensión palmo-pulgar. Cambia los objetos de mano, si se le caen intenta cogerlos. Aproxima el índice.	Bisílabos no referenciales. Imita el sonido que se le enseña (tos), y actos simples. Responde a su nombre Memoria de reconocimiento: interés sólo por objetos nuevos, encuentra objetos que se le ocultan bajo el pañal. Sonríe ante el espejo.
10 a 12 meses	De posición acostada pasa a sentada. Rota el tronco, con equilibrio completo en sedestación. Puede levantarse sobre las rodillas, y mantener la bipedestación con sostén. Camina de la mano.	Prensión Pulgar-índice (en pinza fin, opone el índice al pulgar). Deja caer objetos para que se los recojan. Bebe de la taza.	Vocalizaciones con sentido, bisílabos referenciales (mamá, papá), 1ª palabra con sentido. Imita gestos: "adiós, palmitas". Entiende frases sencillas. Ecolalia. Comprende "no". Niega con la cabeza. Comprende expresividad facial. Identifica objetos.
13 a 18 meses	Sube escaleras gateando. Marcha independiente. No puede levantar un pie sin perder el equilibrio.	Da objetos al examinador. Introduce objetos grandes, y luego pequeños en frascos o botellas. Construye torres de 2 a 3 cubos.	Protodeclarativos: señala con el índice, enseña objetos. Protoimperativos: piden cosas. Vocabulario < 5 palabras. Obedece órdenes sencillas. Da besos. Juego exploratorio. Puede separarse de los adultos. Se interesa por otros niños.
19 a 24 meses	Inicia marcha hacia atrás. Menor base de sustentación. Salta con los 2 pies a la vez. Sube escaleras con apoyo. Patea y lanza pelota.	Construye torres de 3 a 5 cubos. Hace rayas con el lápiz.	Vocabulario 50 palabras. Construye frases de 2 palabras sin verbos. Usa pronombres de forma inapropiada. Nombra un dibujo. Juego simbólico. Diferencia entre arriba y abajo. Reconoce parte del cuerpo.
2 a 4 años	Marcha hacia atrás. Corre con soltura. Salta en un pie. Sube escaleras con 1 pie. Puede mantenerse agachado. Chuta pelota con equilibrio	Construye torres > de 5 cubos. Dibuja monigotes. Copia el círculo, copia la cruz. Se pone ropa. Abrocha botones	Lenguaje establecido. Usa el yo. Cumple órdenes complejas. Comprende el concepto "uno". Se lava y se seca las manos. Control esfínteres. Juega a ser algo.
4 a 5 años	Baja escaleras con 1 pie. Atrapa una pelota de rebote. Brinca la cuerda.	Copia el cuadrado. Se viste y desnuda del todo. Abrocha zapatos.	Agramatismo ligero. Lenguaje correcto > 5 años. Conoce colores. Repite secuencias de 3 cifras Juegos colectivos, compite.

TABLA 6: PARES CRANEALES

PAR	EXPLORACIÓN	SIGNOS DE LESIÓN
I. N. OLFATORIO	No se suele explorar	Anosmia
II. N ÓPTICO	Agudeza visual, fundoscopia	Campos visuales: hemianopsia
III. N.OCULOMOTOR COMÚN	Pupilas: Reflejos fotomotores Motilidad ocular extrínseca (recto superior, inferior y medial, y oblicuo inferior) y elevador del párpado.	Midriasis, ausencia de respuesta a reflejos fotomotores. Ojo desviado hacia fuera y abajo Ptosis.
IV. N. TROCLEAR o PATÉTICO	Motilidad ocular extrínseca (oblicuo superior)	Ojo desviado hacia afuera y arriba
V. N. TRIGÉMINO	Sensorial: 3 ramas (inervan la cara). Reflejo corneal Motor: maseteros, temporales	Hipoalgesia facial. Debilidad masticación y lateralidad de mandíbula.
VI. N OCULOMOTOR EXTERNO	Motilidad ocular extrínseca (recto externo)	Ojo desviado hacia dentro en reposo y dificultad abducción.
VII. N. FACIAL	Motilidad de la musculatura facial	CENTRAL: respeta la musculatura superior de la cara (cierre ocular). PERIFÉRICO: Se afecta toda la cara (ausencia cierre palpebral).
VIII.N.ESTATOACÚSTICO	Se explorará la porción coclear o auditiva, y la vestibular (maniobras oculocefálicas y vestibulares)	Hipoacusia. Vértigo.
IX. N. GLOSOFARÍNGEO X. N. VAGO	Se exploran juntos: Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso.	Desviación de la úvula y paladar al lado lesionado.
XI. N. ESPINAL	Esternocleidomastoideo y porción sup. del trapecio.	Paresia de los músculos afectados
XII. N. HIPOGLOSO	Motilidad de la lengua	Desviación de la punta al lado lesionado. Hemiatrofia.

TABLA 7 : EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA/ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	ROT	FUERZA	TONO	TROFISMO	OTROS
CENTRAL: 1ªMotoneurona (Sd. PIRAMIDAL)	↑↑↑	↓↓ generalizada incompleta	↑↑↑ Espástico	Normal o _ por desuso	Hipopsiquismo Piramidalismo: clonus, babinsky R. Superf: abolidos
ASTA ANTERIOR Sd 2ªMotoneurona	↓↓↓o abolidos.	↓↓↓Focal	↓↓↓ Flácido	Atrofia Intensa	Fasciculaciones R. Superf: abolidos
Nervio periférico	↓↓↓o ausentes	↓↓↓Focal/ segmentaria	↓↓↓ Flácido	Atrofia	Ocasional fascicul.
Unión Neuromuscular	Normales	Difusa	Normal	Normal	No mov. anómalos
Músculo	↓↓ / variables	↓↓↓Difusa	↓↓↓	Variable	No mov. anómalos
Lesión extrapiramidal	Normales	NO o _leve	Rigidez	Normal	Movimientos anómalos
Lesión Cerebelosa	↓↓ o pendulares	NO	↓↓↓ Hipotonía	Normal	ATAXIA Temblor intencional
Trastorno Psicógeno	Normales o ↑↑	Extraña: simula cualquier tipo	Aumentado	Normal	R superf. normales Puede simular ataxia y mov. anómalos

Jueves 16 de junio, 11:15 - 13:15 y 17:45 - 19:45

TALLER

T2. Seguimiento del recién nacido menor de 1500g. o menor de 32 semanas en atención primaria.

Moderador: Javier Soriano Fauna, Centro de Salud Virgen de la Fuensanta, Valencia.

SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO MENOR DE 1500 G. O MENOR DE 32 SEMANAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Nº Programa: 874

Autora: Carmen Rosa Pallás Alonso

PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. Servicio de Neonatología. Hospital 12 de Octubre, Madrid

1. IMPORTANCIA DE LA PREMATURIDAD

Frecuencia y causas. La prematuridad es uno de los problemas de salud más prevalentes en la población infantil de los países desarrollados. Entre un 8 y un 10% de los nacimientos ocurren antes de la 37ª semana de gestación y justifican el 75 % de la mortalidad perinatal y el 50% de la discapacidad en la infancia. A pesar de todos los esfuerzos realizados desde el ámbito clínico y de investigación, la frecuencia de prematuridad en los países desarrollados se está incrementando. Se había considerado que con la implantación de los controles obstétricos durante la gestación para toda la población se iban a disminuir los nacimientos prematuros, pero esto no ha sido así. En Estados Unidos se ha pasado de un 9,5% de nacimientos prematuros en 1981 a un 12,7% en el 2005. En Dinamarca, con una cobertura sanitaria universal y unos estándares de cuidados prenatales óptimos, también se ha puesto de manifiesto este incremento y la proporción de nacimientos prematuros ha aumentado un 22% desde 1995 a 2004. Como factores que contribuyen a este aumento en la frecuencia de prematuridad están las técnicas de reproducción asistida en relación con las gestaciones múltiples, pero también se ha observado un aumento de nacimientos prematuros cuando se implanta un solo embrión. Por otro lado, los mejores resultados en cuanto a supervivencia de los niños prematuros han incrementado las indicaciones obstétricas para finalizar la gestación antes del término, ya sea por interés materno o fetal. El aumento de la edad de las madres también conlleva una mayor frecuencia de parto prematuro y ciertas condiciones laborales y situaciones de estrés en la mujer gestante también se han asociado a una mayor frecuencia de prematuridad. Aun considerando todos los factores anteriormente citados, no se explica totalmente el crecimiento del número de nacimientos prematuros.

Asimismo, el nacimiento prematuro se ha asociado con numerosos factores socioeconómicos, incluidos el nivel educativo materno, el empleo y los ingresos. Dos trabajos recientes[6,7] muestran cómo la frecuencia de prematuridad es casi el doble en las clases sociales más desfavorecidas pero además, tal como se muestra en el estudio realizado en el Reino Unido, no solo la prematuridad de forma global es significativamente más frecuente en las mujeres con menos recursos, sino que también la frecuencia de nacimientos de niños muy prematuros (niños con una edad gestacional menor de 32 semanas) se multiplica por dos en las mujeres en situación de pobreza.

Evolución a corto y largo plazo. Actualmente, para el grupo de prematuros con una edad gestacional inferior a 32 semanas o un peso inferior a 1.500 g se han conseguido unas cifras de supervivencia que eran inimaginables hace unos años. Pero aunque siguen preocupando las tasas de supervivencia, se es consciente de que la mortalidad que conlleva es solo una parte del efecto de la prematuridad. Se ha mostrado que los riesgos de parálisis cerebral, ceguera, retraso mental y sordera están aumentados en los niños prematuros cuando se comparan con los nacidos a término. La pregunta que ha estado en el aire durante muchos años sobre cuál había sido el efecto de la disminución de la mortalidad en la frecuencia de discapacidad, ha permanecido hasta hace poco sin una respuesta clara. Ahora mismo, los últimos trabajos publicados, muestran cómo la evolución de la discapacidad ha mejorado en los niños con peso entre 1.000 y 1.500 g, en los menores de 1.000 g la frecuencia de discapacidad se mantiene, pero no se ha incrementado.

Más recientemente, cuando se ha extendido el seguimiento de los niños muy prematuros a lo largo de la edad escolar, se ha mostrado cómo incluso los niños que a los dos años se habían evaluado como niños normales, sin ningún tipo de limitación, presentaban peor rendimiento escolar por dificultades en el aprendizaje, problemas de atención, de coordinación viso-motora, problemas emocionales y de integración social[11-14]. Muy recientemente[15], en relación con un riguroso estudio llevado a cabo en Noruega, se han publicado resultados a muy largo plazo de la prematuridad referidos a aspectos que hasta ahora no se habían considerado. Los autores de este trabajo concluyen que la prematuridad se asocia a una disminución en la supervivencia a largo plazo, a una limitación en la capacidad reproductiva y las mujeres que fueron prematuras presentaron también un mayor riesgo de tener hijos prematuros. Y es que, pese a todos los avances tecnológicos y la sofisticación de los cuidados, no queda más opción que asumir que la prematuridad, hoy por hoy, se acompaña de riesgos y daños importantes.

2.- PAPEL DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL SEGUIMIENTO

Todos los niños prematuros con una edad gestacional menor de 32 semanas o un peso de nacimiento inferior a 1.500 g deberían pasar a formar parte de un programa de seguimiento que, de forma ideal, se extendiera hasta la adolescencia. Los objetivos generales de los programas de seguimiento son los siguientes:

- Detección y tratamiento precoz de los problemas.
- Apoyo a la familia.
- Recogida sistemática de información sobre la evolución del niño.

Los dos primeros objetivos se justifican por todo lo que ya se ha referido respecto a los problemas que presentan estos niños y sus familias en su evolución. El tercer objetivo permite evaluar la práctica clínica de la unidad, monitorizar los indicadores de calidad que tenga establecida cada unidad neonatal, disponer de información precisa sobre ciertas patologías relevantes y el resumen de los resultados anuales debería utilizarse para diseñar programas de salud que se ajustaran a las necesidades de estos niños. Por otro lado, también es responsabilidad de los equipos de seguimiento proporcionar información válida para la investigación. Hoy en día el estudio de cualquier nueva intervención en una unidad neonatal debe contemplar el seguimiento de los niños a medio plazo. Beneficios a corto plazo, que no suponen ninguna mejoría real para el niño, pueden llevar consigo perjuicios significativos en su evolución, tal como ocurrió con la administración de corticoides postnatales. El equipo de pediatría de atención primaria puede hacerse cargo de muchos de los aspectos que se incluyen en los programas de seguimiento, pero debe hacerse de una forma coordinada con el hospital. Hoy por hoy, en España, la gran mayoría de las áreas sanitarias no tienen una adecuada coordinación entre atención primaria y atención hospitalaria, si ésta existiera, muchas de las revisiones que se realizan en el hospital podrían asumirse desde atención primaria y posteriormente se podría hacer llegar la información al hospital. Por otro lado, se ha mostrado que, tras el alta, el 92% de las consultas de los prematuros que habían ingresado en cuidados intensivos neonata-

les se atienden en atención primaria. Estos niños acuden a su pediatra una media de 20 veces al año.

El pediatra de atención primaria debe conocer cómo es el desarrollo habitual de estos niños, las características de su evolución, las variantes que presentan con respecto a la normalidad, los problemas que pueden aparecer más frecuentemente y los signos de alarma que pueden ayudar a identificarlos con precocidad. De este modo, se estará en condiciones de proporcionar información precisa, de colaborar en la prevención e indicar las intervenciones adecuadas. Por otro lado el pediatra de atención primaria debería confirmar que realmente se han realizado los controles que se indican en el programa. Casi el 20% de los niños muy prematuros abandonan los programas de seguimiento y estos niños que no acuden a las revisiones tienen peor evolución que los niños que continúan en el programa. La sistematización de todas las actividades de información, consejo y prevención constituyen el objetivo de este documento. Siempre será deseable conocer el programa de seguimiento que se aplica a cada niño en el hospital, para evitar repeticiones innecesarias de pruebas o exploraciones.

Recomendaciones.

- El pediatra debe conocer el programa de seguimiento en el que está incluido el niño. (*Fuerza de la recomendación B*)
- El pediatra debe confirmar que realmente acude a las revisiones y se realizan los controles rutinarios que se aplican a estos niños. (*Fuerza de la recomendación B*)

3.- ACTIVIDADES PREVENTIVAS

En los programas de seguimiento para los niños con una edad gestacional inferior a 32 semanas o un peso inferior a 1.500 g se describen múltiples cribados y recomendaciones con objeto de mejorar en lo posible la evolución de los niños a medio y largo plazo. Sin embargo, se dispone de información limitada sobre la eficacia real de estas actividades. Los estudios que pueden establecer el valor real de estas intervenciones requieren años de seguimiento y pocas veces se diseñan con metodología de ensayo clínico. Se dispone de estudios de cohortes que se comparan con cohortes históricas, pero siempre surge la duda de si la mejor evolución se debe a la intervención concreta que se quiere evaluar o a otros muchos factores que se van modificando de forma continua en la atención de estos niños durante su ingreso. La mayoría de las recomendaciones que se van a presentar en este documento son recomendaciones apoyadas por paneles de expertos. Aunque esto es así, y por tanto pocas recomendaciones van a estar bien sustentadas en la evidencia científica, el desconocimiento de los problemas que pueden tener estos niños en su evolución o de las peculiaridades de su desarrollo puede llevar a retrasos en los diagnósticos o a yatrogenias que vendrán a complicar aun más su evolución. Por tanto, basándose fundamentalmente en los riesgos conocidos de estos niños, se establecen una serie de controles y cribados que sería deseable que conocieran todos los pediatras.

3.1. Crecimiento y nutrición.

Conceptos generales.

Los recién nacidos con peso menor de 1.500 g o con una edad gestacional inferior a 32 semanas presentan un patrón de crecimiento en los primeros años de vida diferente al de los niños nacidos a término o los prematuros de mayor peso o mayor edad gestacional. Un crecimiento postanatal óptimo se asocia con un mejor estado de salud y mejor desarrollo neurológico[28-30]. Los pediatras que participan en la atención de este grupo de niños después del alta deben controlar la velocidad de crecimiento, peso, talla y perímetro cefálico y la relación peso/talla. Los niños con una ganancia de peso insuficiente en los primeros años de la vida presentan un peor desarrollo cognitivo, los que, por el contrario, ganan peso excesivamente, tienen un riesgo mayor de presentar en la edad adulta obesidad, enfermedad cardiovascular y diabetes. Por tanto, los planes nutricionales deben proporcionar suficientes calorías para que puedan aproximarse poco a poco a los patrones de crecimiento normales, evitando tanto la ganancia insuficiente como excesiva de peso.

Valoración del crecimiento.

Hoy en día no se cuenta con curvas válidas específicas para valorar el crecimiento tras el alta de los niños con peso menor de 1.500 g o con una edad gestacional inferior a 32 semanas. Se dispone de dos específicas para prematuros pero una de ellas solo recoge los primeros 120 días de vida y por tanto su utilidad es muy limitada, y las otras se basan en una población de prematuros nacida en 1985, por lo que es difícil aceptarlas actualmente como patrón de referencia. La OMS tiene en marcha un proyecto para elaborar unos estándares de crecimiento para los niños nacidos prematuramente. Aunque probablemente estas curvas sí que puedan ser muy útiles, todavía pasarán varios años antes de que se pueda disponer de ellas. Dadas todas estas limitaciones, hoy por hoy, parece que lo más adecuado sería utilizar los estándares de la OMS con edad corregida, ya que nos permite comparar el crecimiento del niño prematuro con el crecimiento óptimo de los niños a término sanos amamantados. Como muchos de los niños de muy bajo peso cuando se van de alta están por debajo del percentil 10 para su edad corregida, el pediatra puede valorar como crecimiento adecuado si las curvas de peso y talla siguen una línea casi paralela a las de los percentiles pero con una tendencia progresiva a acercarse a las líneas de percentiles normales. Por otro lado debe vigilar que el incremento de peso y talla sea armónico. Si el peso aumenta en una proporción mayor que la talla, muy probablemente el niño esté acumulando únicamente grasa abdominal.

Patrón de crecimiento.

Los patrones de crecimiento del peso, talla y perímetro cefálico de los niños prematuros han sido bastante bien descritos en estudios transversales y longitudinales, que actualmente se extienden hasta la edad adulta. La mayoría de estos trabajos diferencian el patrón de crecimiento de los niños de peso adecuado para la edad gestacional de los que son de bajo peso para la edad gestacional. Los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g o con una edad gestacional inferior a 32 semanas, como grupo, son más pequeños en todas las variables del crecimiento a los 3, 5, 10 y 20 años de edad. Aunque esto es así a lo largo de toda la infancia, existe una tendencia hacia la normalización del crecimiento que no solo incluye los primeros años de vida, sino que abarca hasta la segunda década de la vida. Los niños con peso de nacimiento inferior a 1.000 g son los que presentan unos patrones de crecimiento más apartados de los que se puede considerar un patrón normal. A los 3 años, la media de talla y de peso de esta población de niños se encuentra por debajo del percentil 10. Por otro lado se ha observado que cuanto menor es el peso de nacimiento, mayor es la duración del tiempo en el que puede existir un crecimiento compensatorio. En los niños con peso inferior a 750 g la etapa de crecimiento compensatorio se puede extender hasta la edad adulta. Con respecto a los niños de bajo peso para la edad gestacional, éstos tienen un mayor riesgo de estar por debajo de percentiles normales a lo largo de toda la infancia y adolescencia que los niños prematuros de peso adecuado a la edad gestacional.

Administración de suplementos.

- **Vitamina D**. La enfermedad metabólica ósea de los prematuros se previene con los suplementos de calcio y fósforo que contienen las leches de prematuros y los fortificantes de leche materna que se administran durante el ingreso hospitalario. Cuando se establece el crecimiento rápido en estos niños es necesario garantizar un aporte adecuado de vitamina D para evitar la aparición de raquitismo. Por tanto actualmente se mantiene la recomendación de administrar, desde los

15 días y hasta el año de edad corregida, entre 200 y 400 UI/día de vitamina D. Además, en los primeros meses tras el alta hospitalaria conviene vigilar la aparición de raquitismo especialmente en los menores de 1.000 gramos, por lo que se recomienda una determinación de fosfatasa alcalina a partir del mes después del alta y si está elevada confirmar el diagnóstico radiológicamente.

- **Hierro.** Durante varios años se ha estado utilizando la administración intrahospitalaria de eritropoyetina recombinante humana para prevenir la anemia de la prematuridad. Estudios recientes han mostrado que el uso de eritropoyetina, sobre todo de forma precoz, puede asociarse con la aparición retinopatía de la prematuridad. Por ello, últimamente se está limitando su uso y ya no se indica de forma general sino que se individualiza su administración valorando en cada caso el riesgo de su administración. Actualmente se mantiene la indicación de administrar suplementos de hierro a todos los recién nacidos prematuros. En los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas se debe mantener la administración de 4 mg/kg/ día (máximo 15 mg/día) desde el mes de edad hasta la introducción de la alimentación complementaria con alimentos ricos en hierro como la carne roja. El hierro se administrará en forma de sal ferrosa. Si el niño toma fórmula de prematuros o fórmula de inicio se descontará, en la cantidad de hierro a suplementar, 1,5 mg/kg/día que proporciona la leche. Se puede hacer un control de hemograma y metabolismo férrico a los tres meses de edad corregida.

Hormona de crecimiento.

Actualmente se recomienda valorar la utilización de hormona de crecimiento para los niños de bajo peso para la edad gestacional que a los dos o tres años de edad tienen una talla por debajo de dos desviaciones estándar. El objetivo es mejorar el crecimiento en los primeros años de vida, por ello la indicación de la hormona es muy precoz, tan pronto como a los dos o tres años de edad. Recientemente se ha sugerido que la indicación de hormona de crecimiento se debería extender a los prematuros de peso adecuado a la edad gestacional pero que presentaron durante el ingreso un retraso de crecimiento importante y que no se consigue normalizar en el transcurso de los primeros meses de vida. Clínicamente esta situación es muy similar a la de los niños con bajo peso para la edad gestacional, la diferencia es que en éstos la restricción del crecimiento ocurre en el periodo intrauterino y en los otros ocurre extraútero.

Recomendaciones.

- Monitorizar rigurosamente el crecimiento tras el alta. El crecimiento insuficiente se asocia con problemas en el neurodesarrollo a medio y largo plazo. Los que, por el contrario, ganan peso excesivamente tienen un riesgo mayor de presentar en la edad adulta obesidad, enfermedad cardiovascular y diabetes. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Para valorar el crecimiento, mientras no se dispongan de estándares específicos adecuados para los niños con peso menor de 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas, lo más recomendable es comparar su crecimiento son los estándares propuestos por la OMS, utilizando la edad corregida. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Apoyar y promocionar la alimentación con leche materna tras el alta. Además de proteger frente a la enterocolitis necrotizante y las infecciones, mejora el cociente de desarrollo y disminuye la tasa de reingreso. (*Fuerza de la recomendación A*)
- La producción de leche se puede incrementar si la madre está con el niño en contacto piel con piel (método canguro). Los niños toleran la posición canguro hasta una edad corregida de 39 ó 40 semanas. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Los niños prematuros, menores de un año de edad corregida, precisan una ingesta de vitamina D de 200 UI/kg/día hasta un máximo de 400 UI/ día. (*Fuerza de la recomendación A*)
- Suplementar con 4 mg/kg/día de hierro desde el mes de edad hasta la introducción de la alimentación complementaria. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Los niños de bajo peso para la edad gestacional que a los dos o tres años tienen una talla por debajo de dos desviaciones estándar deben enviarse para que se valore el tratamiento con hormona del crecimiento. (*Fuerza de la recomendación B*)

3.2. Desarrollo motor.

Conceptos generales.

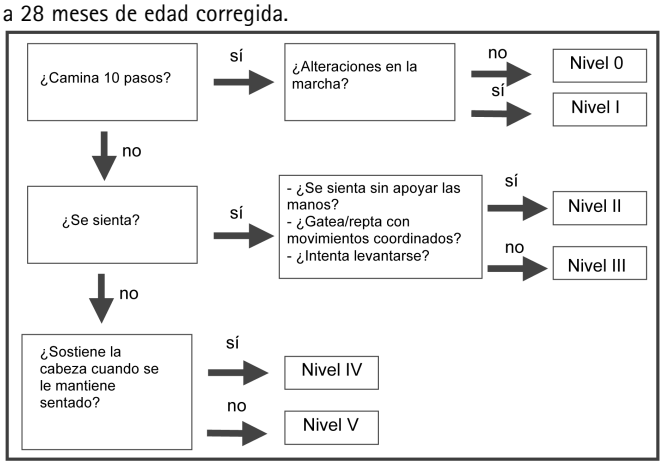
La evaluación del desarrollo motor de los niños con peso menor de 1.500 g al nacimiento o una edad gestacional inferior a 32 semanas es un aspecto fundamental, aún así la exploración de estos niños no está bien descrita ni estandarizada. Con la valoración del desarrollo motor se pueden identificar niños con alteraciones leves, moderadas o graves. Algunas alteraciones leves o moderadas pueden ser transitorias o pueden mejorar con el tiempo, sin embargo los niños con alteraciones motoras graves serán los que tengan una peor evolución. El riesgo de parálisis cerebral u otras alteraciones graves del desarrollo motor puede predecirse, en parte, por la información que aportan las técnicas de neuroimagen, sin embargo los problemas cognitivos y del comportamiento pueden ocurrir en ausencia de alteraciones de la neuroimagen. No se ha mostrado que los programas de atención temprana, durante el ingreso o inmediatamente tras el alta, mejoren el pronóstico motor de los niños de alto riesgo, sin embargo, sí que se describen efectos positivos en la familia y a medio plazo en el niño en ámbitos diferentes al motor.

Valoración motora.

Como en cualquier otra exploración neurológica, se evaluará el tono, los reflejos, la postura y la calidad del movimiento. Por otro lado se debe constatar la adquisición progresiva de los diferentes ítems motores (sujeción cefálica, sedestación, marcha). Actualmente cada vez se da más importancia a la valoración de la capacidad funcional, que en definitiva será la que determine la calidad de vida del niño. Para ello se han desarrollado una serie de algoritmos y de escalas funcionales que pueden ser de utilidad en la práctica y que se van a presentar a continuación.

- Algoritmo. Para valorar la capacidad motora de los niños entre los 24 y 28 meses de edad corregida el NIDCH propone un algoritmo muy simple (figura 1) que permite clasificar la gravedad de la alteración motora, basándose en la escala del Gross Motor Function Classification System (GMFCS) y valorando la limitación funcional.

Figura 1. Algoritmo para la valoración motora funcional en niños de 24 a 28 meses de edad corregida.



- **Adquisición de la sedestación y la marcha.** El retraso en las adquisiciones motoras no siempre indica patología, sin embargo, que el niño vaya adquiriendo una mayor destreza motora en las edades esperadas, es un dato que apoya un desarrollo neurológico adecuado. Se conside-

ra que se ha alcanzado la sedestación sin apoyo cuando el niño es capaz de mantenerse sentado sin ningún tipo de apoyo, jugando con las manos durante al menos un minuto. Se considera que se ha alcanzado la marcha autónoma cuando es capaz de caminar cinco pasos sin ningún tipo de apoyo. El 50% de los menores de 1.500 g han adquirido la sedestación sin apoyo a los 7 meses de edad corregida y el 90% a los 9 meses de edad corregida. Con respecto a la marcha, el 50% la han adquirido a los 12 meses de edad corregida y el 90% a los 18 meses de edad corregida. Los puntos de corte de los 9 meses para la sedestación y los 18 meses de edad corregida para la marcha, pueden servir para identificar a los recién nacidos menores de 1.500 g con retraso en las adquisiciones motoras y esto puede ser un primer signo de alarma de una evolución motora alterada.

Variantes de la normalidad.

Aunque la gran mayoría de los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas evolucionan favorablemente, algunos de ellos van a presentar ciertas peculiaridades en su desarrollo, que no pueden llegar a considerarse patológicas, pero que sí son particulares de los niños muy prematuros. Es importante conocerlas para poder detectarlas y no alarmar de forma innecesaria a la familia, ya que, a los dos años de edad corregida, el desarrollo motor de estos niños será normal.

- **Hipertonía transitoria**. Alrededor de los 3 meses de edad corregida en muchos niños prematuros se presenta un cuadro de hipertonía que progresa céfalocaudalmente y que se manifiesta inicialmente como retracción escapular (hombros hiperextendidos) y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, no presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha. Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida, sin repercutir en la evolución del niño. Si el cuadro de hipertonía es asimétrico o retrasa las adquisiciones motoras o no tiene un patrón claro de progresión céfalocaudal, se debería enviar al niño para valoración neurológica y derivarlo a un centro de atención temprana. No se sabe bien por qué aparece, aunque se cree que la maduración de los músculos se ve alterada con el nacimiento prematuro. Los músculos están preparados para madurar en un medio líquido hasta la 40 semana de edad gestacional. Cuando un niño nace prematuro, sus músculos deben soportar toda la acción de la fuerza de la gravedad, cuando todavía no están preparados para ello y esto condiciona una peculiar diferenciación de las miofibrillas. Por otra parte, al nacer de forma anticipada, no se adquiere la flexión fisiológica máxima que se produce al final de la gestación. Hasta hace muy poco, prácticamente el 50% de los prematuros menores de 32 semanas de gestación presentaban este cuadro de hipertonía transitoria, actualmente, sin embargo, menos de un tercio de los prematuros presentan hipertonía transitoria. Quizás esta disminución en su frecuencia esté en relación con los nuevos cuidados posturales que se han introducido en las unidades neonatales, en el entorno de los cuidados centrados en el desarrollo. Se intenta mantener al niño prematuro en posición de flexión dentro de la incubadora y con los miembros en la línea media.

- **Retraso motor simple**. En los dos primeros años algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. No suelen presentar ningún hallazgo patológico en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso. La característica de los niños con retraso motor simple es que presentan múltiples patologías de base de cierta gravedad o un retraso del crecimiento importante. Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan frecuentes empeoramientos o infecciones respiratorias con ingresos repetidos y enlentecimiento de la curva de crecimiento. Cuando mejora la patología de base el niño, éste suele progresar rápidamente en el aspecto motor, igualándose con los niños de su misma edad corregida. Si su patología de base lo permite, se le puede remitir a estimulación precoz a un centro de atención temprana, pero, incluso sin intervención, la evolución motora será favorable.

Parálisis cerebral.

La parálisis cerebral es la alteración motora que aparece más frecuentemente en los niños de muy bajo peso. Aparece en aproximadamente el 7% de los niños de muy bajo peso. Por otro lado hay que recordar que casi el 50% de los niños a los que se les diagnóstica de parálisis cerebral tienen el antecedente de prematuridad. La parálisis cerebral se utiliza generalmente como marcador de la calidad de los cuidados y desde hace ya varias décadas se realizan estudios que tratan de documentar la tendencia en su prevalencia; sin embargo, las diferencias encontradas pueden estar relacionadas con las características de la población, agresividad de los tratamientos o con modificaciones en la frecuencia de mortalidad. Algunos estudios de prevalencia no encuentran cambios y otros encontraban un incremento. Los estudios más recientes tienden a mostrar una reducción en su frecuencia, sobre todo en el grupo de 1.000 a 1.500 g, mientras que en los menores de 1.000 g no se observan cambios.

- **Intervenciones**. Ningún tipo de intervención durante el seguimiento del niño ha mostrado que pueda prevenir o disminuir la gravedad de la parálisis cerebral. De todas formas, los niños que presenten alguno de los factores de riesgo que se refieren en la tabla 3 y que no estén incluidos en un programa de seguimiento formal, sería conveniente derivarlos a los equipos de atención temprana para evaluación, seguimiento y tratamiento si lo consideraran adecuado. Con la fisioterapia se consigue evitar la rigidez articular y así favorecer el confort y el cuidado del niño, pero no hay estudios controlados que hayan podido mostrar un claro efecto en la función motora con la fisioterapia. Una vez confirmado el diagnóstico, el niño se mantendrá con tratamiento de fisioterapia, pero habrá que ayudar a la familia a aceptar las limitaciones motoras de su hijo y a que ayuden al niño a desarrollar sus capacidades fuera del ámbito motor. Se tiende a sobrecargar a los niños con muchas horas de tratamiento con fisioterapia, limitándoles la posibilidad de desarrollarse en otros aspectos. Ninguno de los tratamientos médicos que hasta ahora se han aplicado han mostrado beneficios significativos, la toxina botulínica o la administración de baclofeno pueden producir ciertos beneficios, casi siempre transitorios, en un grupo muy seleccionado de niños. No se dispone de ensayos clínicos que muestren el efecto del tratamiento con los métodos de fisioterapia de Vojta y Bobath, que están muy extendidos en España y que en algunos casos, sobre todo con el Vojta, son muy mal tolerados por el niño y por la familia. Los niños con parálisis cerebral suelen tener dolor con mucha frecuencia y es uno de los aspectos que más les afecta en la calidad de vida. Hay que interrogar activamente sobre la presencia de dolor y mantener el tratamiento analgésico el tiempo que sea preciso. El dolor con mucha frecuencia es de origen dental. Los niños con similar grado de afectación perciben su calidad de vida de forma bien diferente dependiendo del país en el que viven, por tanto el que el niño pueda desarrollarse como persona y tener una vida participativa parece depender mucho más del entorno, que de sus limitaciones motoras83.

- **Pronóstico motor**. Los niños con parálisis cerebral de afectación unilateral alcanzan la marcha en el 90% de los casos, los niños con afectación bilateral la alcanzan solo en el 40-50% de los casos. Si el niño adquiere la sedestación sin apoyo antes de los dos años de edad corregida, casi con seguridad alcanzará la marcha, por el contrario, si a los dos años no se sienta, las posibilidades de marcha autónoma serán muy escasas.

3.3. Visión.

Conceptos generales.

Se tiende a pensar que los problemas oftalmológicos de los niños prematuros están en relación con la presencia de retinopatía de la prema-

turidad (ROP), pero el riesgo de alteraciones oftalmológicas está incrementado en la población de niños prematuros aunque no hayan padecido este problema. Más de la mitad de los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas presentan problemas oftalmológicos[85-87]. La frecuencia de factores de riesgo asociados con ambliopía es elevada con respecto a la población general, presentan estrabismo con una frecuencia entre 13-22%, anisometropía en el 9%, miopía entre 15-22% e hipermetropía con más de 3 dioptrías en el 18%86-89. La frecuencia global de errores de refracción se sitúa en torno al 30%. También presentan problemas de percepción y de discriminación visual que son difíciles de detectar. Los niños con retinopatía grado 3 o mayor, o los que hayan precisado tratamiento con láser o crioterapia, y los niños con problemas neurológicos (leucomalacia periventricular, infartos cerebrales, hidrocefalia) tienen una probabilidad aún mayor de alteraciones oftalmológicas. Los niños que presentan retinopatía de grado 1 ó 2 tienen un riesgo de sufrir problemas oftalmológicos, similar al de los niños menores de 1.500 g sin retinopatía.

Seguimiento.

- **Cribado retinopatía de la prematuridad**. El cribado de ROP para diagnosticar y tratar los casos de retinopatía grave se ha mostrado efectivo para prevenir casos de ceguera. Por tanto, lo primero que tiene que confirmar el pediatra de atención primaria es que a todos los niños que pesaron al nacimiento menos de 1.500 g o que tenían una edad gestacional inferior a 32 semanas se les ha realizado, alrededor de las seis semanas de edad, el cribado para la ROP y que este cribado se ha mantenido hasta que se ha confirmado la vascularización de toda la retina o la regresión de la ROP, en los casos en los que se haya diagnosticado. Algunos centros hospitalarios limitan el cribado de la ROP a los niños con peso igual o inferior a 1.250 g o con una edad gestacional igual o inferior a 30 semanas. Estos centros han comprobado que no tienen casos de retinopatía susceptible de tratamiento por encima de este peso y esa edad gestacional. Si el pediatra no conoce el protocolo del hospital de referencia o tiene dudas de si se debería haber hecho o no, puede contactar con el hospital. En caso de que el cribado no se haya llevado a cabo, se debe remitir al niño de forma preferente a un oftalmólogo experto para que realice su valoración.

- **Seguimiento de niños sin patología añadida**. La mayoría de los niños con peso inferior a 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas estarán incluidos en programas de seguimiento del que formarán parte evaluaciones oftalmológicas seriadas anuales o bianuales. Casi el 20% de los niños menores de 1.500 g dejan de acudir a los programas de seguimiento, por lo que el pediatra debe asegurarse de que realmente se están realizando las evaluaciones oftalmológicas. En caso de que no se estén realizando, es aconsejable que el niño sea valorado por un oftalmólogo experto, antes de los tres años de edad.

- **Seguimiento de los niños con retinopatía de la prematuridad grado 3 o que requirió tratamiento y de los niños con patología neurológica**. Estos niños presentan un riesgo muy elevado de problemas visuales graves, algunos de ellos muy difíciles de detectar por las evaluaciones rutinarias, por lo que deben estar en seguimiento oftalmológico especializado hasta la adolescencia.

Recomendaciones.

- El pediatra confirmará que se ha realizado el cribado para la retinopatía de la prematuridad. Si no se hubiera realizado o no se hubiera completado, se debe remitir al niño sin demora a un oftalmólogo experto en el cribado de retinopatía de la prematuridad. (*Fuerza de la recomendación A*)
- Si el niño está incluido en un programa de seguimiento hospitalario debe confirmar que realmente acude a las revisiones y que se realizan las evaluaciones oftalmológicas. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Si no estuviera en seguimiento oftalmológico y no tuviera patología añadida (retinopatía grave o patología neurológica), será recomendable realizar una evaluación oftalmológica antes de los 3 años de vida. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Ante cualquier alteración detectada por el pediatra o referida por los padres, aunque ésta no se pueda poner de manifiesto en la consulta, se deberá remitir al niño para una nueva evaluación por el oftalmólogo. (*Fuerza de la recomendación A*)
- Los niños con retinopatía de la prematuridad de grado 3 o que hayan requerido tratamiento y los que presentan patología neurológica precisan de seguimiento oftalmológico especializado hasta la adolescencia. (*Fuerza de la recomendación B*)

3.4. Audición.

Conceptos generales.

Se recomienda cribado auditivo universal en el periodo neonatal a todos los recién nacidos. La prueba de elección es la de los potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral. Por tanto, en principio, a los recién nacidos con peso menor de 1.500 g o una edad gestacional menor de 32 semanas se les debe realizar el cribado auditivo antes del alta de la unidad neonatal. Si, en esta población, el cribado se realiza con otoemisiones acústicas existen una serie de limitaciones. Por un lado, con las otoemisiones se obtienen falsos negativos porque no se explora la vía retrococlear y es donde se detecta patología en un porcentaje relevante de menores de 1.500 g con déficit auditivo[97], por otro, hasta en el 13% de los de los niños de muy bajo peso aparecen falsos positivos en la prueba de otoemisiones98. Por tanto, independientemente de con qué instrumento se realice el cribado universal, la población de niños con peso menor de 1.500 g o menor de 32 semanas debe valorarse con potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral.

Seguimiento.

Como se ha mencionado a los niños menores de 1.500 g o menores de 32 semanas, se les realizará cribado auditivo antes del alta con potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral. Aunque el cribado se pase, parece que existe riesgo de pérdida auditiva progresiva en esta población, por lo que es conveniente hacer un adecuado seguimiento de la adquisición del lenguaje y sería deseable que, hacia los dos años de edad corregida, se les volviera a realizar una prueba objetiva de audición97,114. No se conoce bien la causa por la que aparecen estos déficits auditivos de comienzo tardío.

Recomendaciones.

- Se recomienda realizar cribado auditivo con potenciales evocados automatizados antes del alta de la unidad neonatal a todos los recién nacidos con peso menor de 1.500 g o una edad gestacional inferior a 32 semanas. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Se recomienda realizar otra valoración audiológica hacia los dos años de edad corregida para detectar los déficits auditivos de comienzo tardío. (*Fuerza de la recomendación B*)
- Se recomienda evitar, en lo posible, la exposición a medicaciones ototóxicas durante el ingreso en la unidad neonatal. (*Fuerza de la recomendación B*)

5.- BIBLIOGRAFÍA

Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. BMJ. 2006; 332: 937-9.

1. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet.2008; 371: 75-84.

2. Smith LK, Draper ES, Manktelow BN, Dorling JS, Field DJ. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed. 2007; 92: 11-14.

3. Platt MJ, Cans C, Johnson A, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16

European centres: a database study. Lancet 2007; 369: 43-50.

4. NICHD. Follow-up care of High Risk Infants. Pediatrics 2004; 114:1377-1397

5. Wade KC, Lorch SA, Bakewell-Sachs S, Medoff-Cooper B, Silber JH, Escobar GJ. Pediatric care for preterm infants after NICU discharge: high number of office visits and prescription medications. J Perinatol 2008 advance online publications, 3 July 2008; doi:10.1038/jp.2008.74

6. Wang CJ, McGlynn EA, Brook RH, Leonard CH, Piecuch RE, Hsueh SI, Schuster MA. Quality-of-care indicators for the neurodevelopmental follow-up of very low birth weight children: results of an expert panel process. Pediatrics 2006;1172080-92

7. López Maestro M, Pallás CR, de la Cruz J, Pérez I, Gómez E, de Alba C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. An Esp Pediatr 2002; 57 (4): 354-360.

8. Trebar B, Traunecker R, Selbmann HK et al. Growth during the first two years predicts pre-school height in children born with very low birth weight: results of a study of 1320 children in Germany. Pediatr Res 2007; 62: 209-214.

9. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl 2006; 450:76-85.

10. OMS. Nutrición del lactante y del niño pequeño. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Informe de la Secretaría. 55º Asamblea Mundial de la Salud. 16 de abril de 2002. A55/15. Ginebra. http://www.who.int/nutrition/publications/gs_infant_feeding_text_spa.pdf

11. Marin Gabriel MA, Pallás Alonso CR, de la Cruz Bértolo J, Caserío Carbonero S, López Maestro M, Moral Pumarega M, Díaz Alonso C, Lora Pablos D. Age of sitting unsupported and independent walking in very low birth weight preterm infants with normal motor developmental at 2 years. Acta Paediatrica. 2009; 98:1815-1821.

12. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Dev Med Child Neurol 2000;42(12):816-24

13. O´Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et al. Long term ophthalmologic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. Pediatrics 2003; 109: 12-18.

14. Cristobal R, Oghalai JS. Hearing loss inchildren with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008; 93: F462-F468.

Jueves 16 de junio, 15:30 - 17:30 y 15:30 - 17:30

TALLER

T3. Talleres de técnicas múltiples: intubación endotraqueal según técnica clásica y guiada por vídeo-laringoscopia.

Moderador: Antonio Rodríguez Núñez, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña.

TALLERES DE TÉCNICAS MÚLTIPLES: INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL SEGÚN TÉCNICA CLÁSICA Y GUIADA POR VÍDEO-LARINGOSCOPIA

Nº Programa: 881
Autor: Ignacio Oulego Erroz
Hospital de León

1) OBJETIVOS GENERALES:

La intubación traqueal sigue siendo la técnica definitiva para el control de la vía aérea. Como toda técnica requiere de una práctica periódica para asegurar la adquisición y el mantenimiento de un nivel de competencia adecuado. El taller que proponemos pretende en primer lugar recordar la técnica de intubación traqueal convencional mediante laringoscopia directa. En segundo lugar pretende introducir la videolaringoscopia. En los últimos años se ha añadido, con resultados prometedores, al arsenal terapéutico en el manejo de la vía aérea en el niño la videolaringoscopia. La experiencia en esta técnica usada por pediatras es muy limitada en nuestro país. Este taller ofrecerá una introducción a esta nueva técnica en comparación con la laringoscopia indirecta habitual. El participante podrá aprender de forma práctica y con supuestos clínicos la técnica, indicaciones y limitaciones de la videolaringoscopia en comparación con la técnica de intubación standard.

2) OBJETIVOS ESPECÍFICOS

INTUBACIÓN MEDIANTE LARINGOSCOPIA CONVENCIONAL

-Indicaciones de la intubación traqueal: vía aérea, pulmón y hemodinámica
-Técnica convencional: Fundamentos de la laringoscopia directa. Alineación de los ejes oro-farinogotraqueal. Técnica de intubación.
-Materiales. Lactantes y niños. Los detalles
-Premedicación: cuando y qué fármacos. Vía aérea difícil real vs vía aérea mal preparada
-Intubación nasal vs intubación oral: Extubación accidental vs neumonía del respirador
-Limitaciones de la laringoscopia convencional: vía aérea difícil, intubación de emergencia en trauma, masaje cardiaco en la RCP.

INTUBACIÓN MEDIANTE VIDEOLARINGOSCOPIA

-Concepto de videolaringoscopia indirecta.
-Dispositivos disponibles y técnica: diferencias con la laringoscopia directa. Tamaños
-Ventajas de la videolaringoscopia: Vía aérea difícil, poca experiencia en intubación, trauma, RCP, docencia, menor lesión sobre la vía aérea inducida por la intubación,
-Inconvenientes de la videolaringoscopia: evidencia científica, precios, efecto de las secreciones, tamaño del niño, contexto de la intubación.

Viernes 17 de junio, 08:45 - 12:45

TALLER

T6. Cardiología básica en atención primaria.

CARDIOLOGÍA BÁSICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Nº Programa: 886
Autor: Javier Ayala Curiel
Hospital de Cruces Barakaldo (Vizcaya)

La cardiología infantil es la rama de la pediatría que se ocupa del niño con enfermedad congénita o adquirida del sistema cardiovascular. El elevado número de niños con cardiopatías o con síntomas relacionados con el corazón hace que el papel del pediatra de atención primaria tenga una importancia crucial para su diagnóstico y manejo. El objetivo de este taller es aprender a diagnosticar a un niño con cardiopatía mediante la anamnesis y la exploración física.

El gran desarrollo tecnológico y la alta subespecialización que ha experimentado la cardiología pediátrica en los últimos años, con herramientas tan lejanas para el pediatra de atención primaria, y casi impronunciables para cualquiera, como la TAC helicoidal, la ecocardiografía fetal o el speckel tracking, puede llevar a aquél a preguntarse: si es todo tan técnico, tan específico, ¿por qué tener conocimientos de cardiología? ¿Y para qué? La respuesta es clara y merece el esfuerzo que supone entrenarse en el diagnóstico y manejo de un niño con cardiopatía:

- las cardiopatías son la malformación congénita más frecuente, de modo que aproximadamente uno de cada 100 recién nacidos que un pediatra recibe en su cupo tendrá una cardiopatía. De éstos, casi la mitad necesitará cirugía.
- causan el 35% de los fallecimientos por anomalía congénita en niños y el 10% de todos los fallecimientos durante el primer año de vida.
- en ciertas cardiopatías hay un riesgo de sufrir eventos fatales.

Por todo esto, el objetivo principal del estudio de un niño con sospecha de cardiopatía es el diagnóstico precoz. Las herramientas fundamentales para iniciar dicho estudio son la anamnesis y la exploración física. La anamnesis se basa en las preguntas clásicas: ¿Qué le pasa al niño? ¿Desde cuándo? ¿A qué lo atribuye la familia?

Los síntomas con los que un niño con cardiopatía puede presentarse en la consulta de su pediatra son variados, pero habrá que estar alerta, sobre todo, ante un niño con cansancio y sudoración con el ejercicio, sabiendo que un lactante lo realiza durante la alimentación. Ante un niño con fallo de medro, asociado o no a episodios frecuentes de infecciones de vías respiratorias, es obligado incluir en el diagnóstico diferencial las cardiopatías congénitas. Otros síntomas frecuentes de consulta, pero con menor incidencia de cardiopatía, son el dolor torácico, los síncopes o mareos y las palpitaciones.

Los antecedentes, tanto personales como familiares, pueden ayudarnos al diagnóstico. En cuanto a los personales, hay que comenzar por los obstétricos, preguntando por enfermedades maternas durante el embarazo, sobre todo diabetes mellitus y lupus eritematoso sistémico, o toma de ciertos fármacos como anticonvulsivantes o litio. Los recién nacidos con cardiopatía congénita tienen estadísticamente un peso inferior al que tienen los niños sanos, y es éste un dato a tener en cuenta, aun siendo muy poco específico. Como es sabido, algunas enfermedades genéticas se asocian con frecuencia a cardiopatías y las más habituales que pueden verse en el Centro de Salud son los síndromes de Down, Turner, Noonan, Williams y Duchenne. Hay que investigar antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, síncopes, muerte súbita en personas jóvenes o enfermedades del tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, y arritmias como la enfermedad de Wolff-Parkinson-White o el síndrome QT largo.

Pero siendo esto importante, es imprescindible saber que muchos niños con cardiopatía carecen de antecedentes familiares u obstétricos de interés que nos den alguna pista, su historia personal es normal, no se presentan en la consulta con ningún síntoma y están aparentemente sanos. Ante un escenario tal, el pediatra se preguntará: ¿cómo sabré, entonces, que este niño tiene una cardiopatía? La respuesta brilla nuevamente y es la base de este taller: este niño tiene una exploración patológica. ¿Qué datos son, entonces, cruciales en la exploración física de un niño con cardiopatía congénita? Hay que fijarse en el fenotipo, por lo anteriormente expuesto, en signos de dificultad respiratoria (polipnea y tiraje) y en el color de la piel en busca de cianosis o subcianosis. Se debe palpar el mesocardio y el hueco supraesternal para detectar un frémito o thrill, tocar los pulsos proximales y distales y descartar la presencia de hepatomegalia. La auscultación cardiaca debe hacerse de forma reglada, en los cuatro focos principales, en el hemitórax derecho y en la espalda. La exploración física y su correspondiente cardiopatía pueden diferir según las distintas etapas de la vida, por lo cual veremos los datos exploratorios en los que hay que fijarse según la edad del niño:

- Es muy importante realizar la primera exploración de un recién nacido en el Centro de Salud hacia la primera semana de vida, pues algunas cardiopatías potencialmente graves (como la coartación de aorta) pueden pasar desapercibidas en los primeros días. Así, se debe poner especial atención en la auscultación de la espalda (buscando un soplo) y en la palpación de los pulsos. Otras cardiopatías que suelen debutar en periodo neonatal o de lactante pequeño son los cortocircuitos, y en especial la comunicación interventricular, con dificultades para la alimentación, fallo de medro, fatiga y soplo cardiaco.

- El lactante con cardiopatía congénita habitualmente es un niño sano que presenta un soplo, pero también hay que valorar cuidadosamente los signos de dificultad respiratoria y, en concreto, los episodios de bronquiolitis que pueden estar enmascarando una enfermedad del corazón con hiperaflujo pulmonar, como una comunicación interventricular, un canal auroiculoventricular o una persistencia del conducto arterioso. Como hemos dicho antes, un fallo de medro debe alertarnos de la posibilidad de encontrarnos ante una cardiopatía.

- En el niño escolar y el adolescente puede detectarse una cardiopatía a partir de un soplo no escuchado anteriormente, como ocurre con las comunicaciones interauriculares, o de "ruidos" cardiacos anormales (así el clic de eyección de una aorta bicúspide). También es ésta una época en la que se debe controlar la tensión arterial para diagnosticar una coartación aórtica que haya podido pasar desapercibida.

Aún tratándose éste de un taller eminentemente práctico, intentaremos aquí definir cómo es una auscultación normal y patológica (en sus formas más frecuentes) en la edad pediátrica. Esta diferenciación es crucial para la correcta derivación, por parte del pediatra de atención primaria, a una consulta de cardiología infantil. Esta derivación se hará en muchas ocasiones sospechando una cardiopatía concreta.

Primero hay que escuchar el primer y el segundo ruido, y con ellos delimitar la sístole y la diástole, y determinar la frecuencia cardiaca. Hay características del ciclo cardiaco que no son patológicas, y las más habituales son la arritmia respiratoria y el desdoblamiento fisiológico del segundo ruido, que tienen igual base fisiológica. Es muy importan-

te conocer las características de un soplo inocente y distinguirlo de uno patológico, y la única manera de alcanzar tal momento decisivo es utilizar el estetoscopio con asiduidad y comparar lo que oímos con el diagnóstico final que el cardiólogo pediátrico emita.

Un soplo inocente tiene un sonido muy característico. Es piante o vibratorio, de bajo grado, se escucha en el mesocardio y el ápex, al inicio de la sístole, y se acompaña de un segundo ruido normal. Disminuye con la sedestación y aumenta con la espiración y los estados hiperdinámicos como la fiebre. Un tipo muy frecuente de soplo inocente es el soplo venoso. Aparece generalmente entre los tres y los seis años y está producido por el paso de la sangre en las venas del cuello, por lo que se escucha en la región infraclavicular, con el niño sentado, como un soplo continuo que se irradia hacia los focos de la base. Disminuye típicamente con la lateralización contralateral de la cabeza y el decúbito, y desaparece al comprimir la vena yugular.

Hay datos auscultatorios que pueden deberse a una cardiopatía. En estos casos hay que estar muy alertas para sospecharla. Son los siguientes:

- trastornos de la frecuencia cardiaca, con taquicardia o bradicardia.
- desdoblamiento fijo del segundo ruido, que suele acompañar a las comunicaciones interauriculares grandes.
- clic de eyección en ápex, que aunque en ocasiones es normal también es típico de la aorta bicúspide.
- ritmo de galope, que aparece en casos de insuficiencia cardiaca.
- soplos patológicos, de los que vamos a definir los más usuales. Hay que pensar que nos encontramos ante un soplo patológico cuando éste sea pansistólico o diastólico, de carácter eyectivo o rudo y de alto grado, y cuando se acompañe de frémito o un segundo ruido desdoblado. El soplo de comunicación interventricular es tan característico como frecuente y se escucha en el borde esternal izquierdo, irradiándose en banda. El de estenosis pulmonar es rudo, en el foco pulmonar y en casos severos se irradia a todos los focos, las axilas y la espalda. La estenosis aórtica provoca un soplo igualmente rudo pero que es máximo en el foco aórtico y suele acompañarse de un frémito en el hueco supraesternal. La persistencia del conducto arterioso da lugar a un soplo continuo, suave, en el foco pulmonar, palpándose unos pulsos saltones. La comunicación interauricular tiene un soplo inespecífico, pero sospecharemos esta cardiopatía cuando se acompañe, como ya hemos dicho, de un desdoblamiento fijo del segundo ruido.

Llegados a este punto del taller, en el cual somos capaces de decir, mediante la anamnesis y la exploración, que un niño tiene probablemente una cardiopatía, y en ocasiones qué cardiopatía, es lógico que el asistente al mismo se haga dos preguntas:

- ¿Qué prueba complementaria realizo?
- ¿Cuándo derivo a cardiología pediátrica a un niño?

En cuanto a la prueba complementaria, hay que saber que la radiografía de tórax no sólo no ayuda al diagnóstico sino que puede confundirnos, y que el electrocardiograma no nos ofrece ninguna ventaja si el soplo que escuchamos es inocente. Indudablemente la herramienta más importante para hacer el diagnóstico preciso de una cardiopatía es la ecocardiografía, con lo que hemos de volver al inicio de este artículo para dar definitiva respuesta a la primera pregunta: el pediatra de atención primaria debe ser capaz de sospechar una cardiopatía mediante la anamnesis y la exploración física.

Las indicaciones de derivación se deben individualizar, pero en general se hará ante:

- la sospecha de un soplo patológico.
- si un niño tiene un soplo y menos de 1-2 años.
- si hemos hecho un electrocardiograma y éste es patológico.
- si hay ansiedad familiar, puesto que el corazón es uno de los órganos que más angustia causa.

si tenemos dudas diagnósticas, siendo aquí básico que haya una relación fluida entre el pediatra de atención primaria y el cardiólogo para poder hacer feed-back, es decir, aprender de la experiencia.

A pesar de que la cardiología pediátrica es una especialidad en la cual la tecnología ha llegado a convertirse en una herramienta indispensable para el quehacer diario, la sospecha inicial que nos lleva a usar esta técnica continúa haciéndose a partir de la anamnesis y la exploración física. Y es aquí, lejos de ecógrafos y cateterismos, donde la labor del pediatra de atención primaria se convierte en fundamental. Este taller pretende, humildemente, contribuir a que estos profesionales continúen sintiendo la necesidad de conocer los aspectos básicos de la cardiología pediátrica para que, de este modo, los niños con cardiopatía reciban una asistencia de calidad desde el inicio. Ellos y sus familias merecen el esfuerzo.

BIBLIOGRAFÍA

Aguas Benito F. Valoración y conducta a seguir ante el hallazgo de un soplo cardiaco. En: Muñoz Calvo MT ed. Pediatría extrahospitalaria. Manual de diagnóstico y tratamiento. Segunda edición. Díaz de Santos, S.A. ediciones; 1994. p. 183-187.

Gardiner S. Are routine chest X ray and ECG examinations helpful in the evaluation of asymptomatic heart murmurs? Arch Dis Child 2003;88:638-40.

Park M. The Pediatric Cardiology handbook. Tercera edición. Mosby Ed. 2003.

Allen H et al. Moss and Adams´ Heart disease in infants, children and adolescents. Séptima edición. Lippincott Williams and Wilkins Ed. 2008.

Chan TC, Sharieff GQ, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pediatric ECG. J Emerg Med 2008;35:421-30.

O´Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part II: age-related interpretation. Am J Emerg Med 2008;26:506-12.

O´Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part I: age-related interpretation. Am J Emerg Med 2008;26:221-8.

Viernes 17 de junio, 08:45 - 10:45 y 14:30 - 16:30

TALLER

T7. Lesiones cutáneas agudas. Orientación y actuación inicial en urgencias.

Moderador: Jesús Luelmo Aguilar, Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona).

PEDIATRÍA SOCIAL, UNA PERSPECTIVA DE SESENTA AÑOS

Nº Programa: 887 y 888

Autores:
Francesc Travería Casanova
Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona)
Jesús Luelmo Aguilar
Hospital de Sabadell - Corporació Sanitaria Parc Tauli, Sabadell (Barcelona)

Introducción

Las urgencias pediátricas dermatológicas, son un reto para el pediatra de urgencias y para el propio dermatólogo, sobre todo si el paciente reviste gravedad y el componente cutáneo en el momento de la evolución de la enfermedad carece de especificidad. La población pediátrica que acuden a urgencias por problemas de piel oscila entre un 3-10% .Esta amplia variabilidad se debe a los grupos diagnósticos que cada hospital considera en este apartado. Aunque la mayoría de la patología cutánea no representa un compromiso vital, los pacientes consultan a urgencias por 3 motivos fundamentales:

1- Por la sintomatología acompañante al problema cutáneo, como por ejemplo la fiebre que les hace pensar que tienen una patología más grave.

2- Por lo aparatoso de las lesiones y la ansiedad que generan que ocasionan a veces inhabilitación escolar y limitación social transitoria por la estética, el picor o la posibilidad de contagio.

3-Por las largas listas de espera en las consultas externas de dermatología, que hace que vayan a urgencias por patologías leves para el médico pero grave o muy molesta para el paciente-

Los diagnósticos de piel más frecuentes en urgencias (emitidos por lo pediatras) son:

-Infecciones
-Dermatitis inespecíficas
-Rashes
-Urticaria

Las patologías dermatológicas son de diagnóstico eminentemente clínico, sobre todo los exantemas, en el que el conocimiento teórico de estas entidades y la visión directa son esenciales, de ahí que la falta de experiencia conlleve problemas diagnósticos. Es poco frecuente que una vez se haya terminado el pregrado, haya capacitación en esta área, por lo que el taller pretende llenar este hueco formativo.

En urgencias trabajan residentes en formación y adjuntos con más o menos experiencia en problemas de piel, por lo que es muy importante que haya una simbiosis perfecta entre el servicio de dermatología y los médicos de urgencias, no solo para que los pacientes sean correctamente diagnosticados, sino para que los dermatólogos contribuyan a la formación dermatológica de los médicos.

INFRAESTRUCTURA DEL SERVICIO DE URGENCIAS EN RELACIÓN CON LAS INTERCONSULTAS DE DERMATOLOGIA.

Actualmente los residentes ante cualquier duda diagnóstica consultan con el médico adjunto responsable. Si esta consulta no fuera suficiente para llegar a un diagnóstico y la patología no es importante se remite a consulta del dermatólogo de forma diferida, pero si el caso lo requiere por su importancia clínica o docente, se contacta con dermatología por vía telefónica, quienes nos indican según los datos que les consultemos, si el paciente lo debemos remitir a dermatología para que lo vean, o bien nos informan de los pasos a seguir o acuden a visitarlo a urgencias. Fuera del horario laboral de dermatología, si la patología es importante se deriva a la mañana siguiente y se sigue el mismo proceso. De esta manera se agilizan las consultas, que son rápidas y efectivas, con poco papeleo y pérdida de tiempo,y sin interferir apenas con el trabajo habitual del dermatólogo.

El diagnóstico preciso de la entidad cutánea, se basará en una historia clínica detallada, una inspección minuciosa y completa, y ocasionalmente en pruebas complementarias (biopsia, cultivos, etc) que ayuden a confirmar la sospecha diagnóstica.

Anamnesis

Las consultas de dermatología deben comenzar como todas las consultas por una buena anamnesis

Que le pasa? (motivo de consulta)

Desde cuando?(evolución temporal)

Donde se inició y si ha variado de lugar (Nos da la distribución espacial)

Como es ? Lesión fija, evanescente, su forma

Si ha recibido tratamiento previo (este puede modificar la morfología de la misma)

Si toma algún medicamento o droga.

Que más síntomas tiene (prurito, escozor, descamación etc.,) y a que atribuye él o la familia la lesión de piel. Un prurito generalizado que cursa sin lesiones cutáneas sugiere diabetes, uremia etc., Si por el contrario hay lesiones localizadas pueden sugerir sarna, dermatofitosis etc.

Hay participación de mucosas (Aftas, enrojecimiento de las mucosas con o sin secreción).

Antecedentes personales y familiares: hay algún miembro de la familia con las mismas lesiones o síntomas. (Impétigo, sarna, etc)

Hay algún brote en el colegio, guardería o en la comunidad?

Interrogatorio dirigido a ver si participan otros órganos o sistemas (diarrea, tos etc.) , que actividad ha realizado (tatuajes, maquillajes , contacto con alguna cosa etc.), que ha comido en las horas anteriores a la aparición de la lesión.

Si ha realizado algún viaje recientemente a países exóticos, o con enfermedades determinadas, si le ha picado algún insecto.

Con todo esto y la visión de la piel del paciente podemos tener una sospecha diagnóstica, provisional muchas veces.

Exploración

Ni que decir tiene que la evaluación de todo paciente en urgencias empieza por el TEP (Triángulo de evaluación pediátrica) seguido del ABCDE. Como ya hemos dicho la urgencia grave de piel es escasa por lo que en la mayoría de los pacientes, nuestra actuación será más convencional y comenzara por la valoración de la piel.

1-Valoración cutánea.

Debe explorarse por completo, incluido el cuero cabelludo, cabello, uñas, mucosa oral, zona ano genital, palmas y plantas y siempre con una luz adecuada. En los pacientes preadolescentes o adolescentes, debe explorarse desnudando primero solo las partes donde están las lesiones. Si hay que desnudarlo todo, se debe hacer por partes, para evitar el rechazo por pudor de los adolescentes.

La orientación diagnóstica, se obtiene siempre a partir de la lesión elemental, que es la respuesta morfológica de la piel a los múltiples estímulos que pueden afectarla. La sintomatología cutánea por lo demás es muy limitada (prurito, dolor, escozor) y muchas veces ni existe.

1.1- Inspección ocular

El examen de la piel va encaminado a identificar las lesiones elementales primarias (LE), que surgen en primer lugar y como consecuencia de su evolución las secundarias. Primero observaremos la lesión inicial y la describiremos (forma, tamaño, bordes, localización, modo de agruparse, distribución, y color) . Luego el resto de lesiones de piel, mucosas y anejos.

1.2-Palpación

Palpar la LE para conocer su consistencia, grado de exudación, sequedad, si está adherida a planos profundos, si es dolorosa, o está caliente. Después haremos lo mismo con el resto de lesiones de piel y mucosas. Es conveniente sobre todo en lesiones exudativas ponerse guantes

Las lesiones elementales primarias que debemos conocer son: mácula, pápula, placa, nódulo, habón, vesícula, ampolla y pústula. Así mismo debemos describir las lesiones elementales secundarias, si las tiene como son: erosión, excoriación, úlcera, fisura, costra, escara, atrofia y cicatriz. Es importante intentar utilizar el lenguaje apropiado, esto por una parte es básico para poder interpretar un posible diagnóstico y por otro lado, nos obliga a una metodología mental, y organizativa que nos facilitará el diagnóstico.

2.-Exploración por aparatos

Debe ser completa (salvo que de forma evidente, sea un problema localizado) en busca de alteraciones generales de gran valor diagnóstico en los casos graves, como la presencia de alteración del estado general, dificultad respiratoria, hipotensión, shock, taquicardia, síntomas meníngeos y exantema petequial o hemorrágico.

Con todo esto se podría hacer un diagnóstico de certeza y así proceder al tratamiento y posterior control por el pediatra o el dermatólogo.

Si el diagnóstico es de presunción y precisa pruebas complementarias para el diagnóstico se procede a las mismas (laboratorio, radiología, biopsia) y después se procede como antes se ha descrito.

Lesiones elementales (primarias)

1- Mácula o mancha

Es un cambio de coloración de la piel circunscrito, que cursa sin infiltración, y por lo tanto inapreciable al tacto.

Por su origen las máculas pueden ser:

1.1-Vasculares:

1.1.1-Eritema.

Mancha color rojizo, debida a la vasodilatación de los vasos de la dermis, que desaparece a la vitropresión.

El eritema es activo (color rojo vivo intenso) cuando la vasodilatación es a nivel de arteriolas y capilares, y pasivo cuando la vasodilatación es en el sistema venosos (color rojo azulado o rojo vinoso)

1.1.2- Púrpura

Son manchas producidas por la extravasación de hematíes en la dermis o hipodermis. No desaparece a la vitro presión y su color comienza siendo rojo y poco a poco va cambiando hasta un tono parduzco (por la transformación de la Hb). Las púrpuras a su vez se clasifican según el tamaño y la profundidad de la extravasación en:

-Petequias: Puntiformes de 0-3mm
- Equimosis o cardenales.
Son extravasaciones grandes que dan lugar a manchas más o menos extensas
-Bivices: Extravasaciones lineales
- Púrpura "palpable" (Típico de las vasculitis leucocitoclásticas)

1.2- De origen melánico

Pigmentarias o hipercrómicas

Suelen ser parduzcas y se producen cuando hay aumento de pigmento. Si el aumento es a nivel de mucosas o en la zona de la dermis media o profunda son de color azulado.

Hipocrómicas o acrónicas. Se deben a una disminución o pérdida total del pigmento.

1.3- Por depósito de substancias extrañas

El color depende del pigmento responsable que puede provenir:

- del propio organismo: ej. la bilirrubina
- de substancias extrañas que llegan:
- Por vía exógena: tatuajes accidentales (carbón etc.) o artísticos (hena negra)
- Por vía endógena.

2.-Pápula

Es una lesión elevada, sólida, circunscrita, de bordes bien definidos y palpables de la piel, y tamaño inferior a 1 cm Según el mecanismo de formación y localización pueden ser:

2.1-Epidérmicas (verrucosas)

Se producen por aumento del grosor de la epidermis, generalmente a expensas de un aumento del número de células

2.2-Dérmicas (foliculares)

Por deposito de materiales extracelulares, o bien por aumento del número de células en la dermis

2.3-Dermoepidérmicas (umbilicadas)

Por asociación de los mecanismos anteriores.

Existen tres tipos de lesiones papulosas muy características que son:

-Placas

Lesiones papulosas más grandes, generalmente constituidas por la agrupación de pápulas más pequeñas.

-Infiltración

Engrosamiento difuso de la piel, generalmente sin relieve y extendido, que en muchas ocasiones está enrojecido e inflamado.

-Liquenificación

Son placas de dimensiones variables y límites poco precisos, en la que se hallan exagerados los pliegues normales de la piel, que configuran una imagen de pápulas romboidales o poligonales agrupadas , de color algo más oscuro y brillante que el de la piel normal. Estas placas se liquenifican por el rascado y el roce continuo de estas lesiones que están en los pliegues.

3.Roncha o habón

Es una elevación discreta circunscrita de la piel, de forma y dimensiones variables y de consistencia elástica, habitualmente pruriginosa. Se produce por la presencia de edema a nivel de la dermis papilar y profunda. Es evanescente, es decir que desaparece en horas sin dejar rastro (<de 24-48 horas). Suele ser de color rojizo, pero si la salida de plasma es intensa se comprimen los vasos y puede tener un color amarillento o blanquecino, con halo eritematoso. Es la lesión típica de la urticaria.

Los habones pueden ser:

Localizados (por picadas o contacto de plantar urticantes)

Generalizados (en las urticarias medicamentosas, alimenticias etc.)

Lineales (de origen traumático)

El angioedema es una reacción edematosa profunda que aparece en áreas con dermis y tejido celular subcutáneo laxos como, labios, ojos pies, causando hinchazón sin enrojecimiento, por la ubicación de la reacción.

4- Nódulo

Lesión circunscrita, sólida mayor de 1cm, y naturaleza inflamatoria. Se sitúa en la dermo-epidermis, o en la hipodermis. Suelen ser circulares con contornos regulares pero límites imprecisos. Pueden cursar con eritema o piel de color normal

Debido a su localización son más palpables que visibles (ej. Eritema nodoso)

5- Gomas

Son nódulos que se reblandecen y ulceran.

Su causa suele ser infecciosa.

6- Vesícula

Pequeña elevación cutánea llena de líquido seroso (Ej. varicela). La ampolla es similar con un diámetro superior a 1cm.

7-Quiste

Lesión elemental formada por una pared conjuntiva y tapizada por epitelio, pudiendo contener líquido o material semisólido. Tiene forma de saco y a diferencia del nódulo es elástico a la palpación

Se suele formar a expensas de restos embrionarios o de gandulas cutáneas o vasos.

8-Pústula

Lesión elevada llena de un exudado fluido que le confiere aspecto amarillento (ej foliculitis, acné)

LESIONES SECUNDARIAS

1-Erosión

Zona de piel que ha perdido una parte o todo el espesor de la epidermis. Ejemplo: ampolla rota.

2-Costras

Conjunto de células inflamatorias constituidas por serosidad desecada y restos del techo de una ampolla, que permanecen adheridos a la superficie cutánea, después de la fase aguda de ciertas dermatosis.

3-Escamas

Son acúmulos blanquecinos de células córneas parcialmente adheridos a la superficie de la piel.

4-Atrofia

Piel deprimida por el adelgazamiento o ausencia de alguno de sus componentes.

5- Excoriación

Pérdida de casi toda la epidermis quedando parcialmente al descubierto la dermis. Ej. después de rascado intenso.

6-Fisura

Solución de continuidad lineal de la piel. Su origen es traumático o por ciertas dermatosis

MOTIVOS DE CONSULTAS DE DERMATOLOGÍA EN URGENCIAS

1. Banales para el médico pero urgentes por diversos motivos para las familias.

Son la mayoría. Estas a su vez pueden ser:

1.1- De fácil diagnóstico (el pediatra de urgencias en general las resuelve sin problemas)

1.2- De diagnóstico más complejo, que pueden requerir la ayuda del dermatólogo.

2- Urgencias graves (por posible riesgo vital)

La piel en ellas puede ser la clave diagnóstica

BIBLIOGRAFIA

-Repeat visits in a pediatric emergency department]. Maugein L, Lambert M, Richer O, Runel-Belliard C, Maurice-Tison S, Pillet P. Arch Pediatr 2011 Feb;18(2):128-34. Epub 2011 Jan 6.

-Common skin problems. Thappa DM. Indian J Pediatr 2002 Aug;69(8):701-6.

-The role of the dermatologist in pediatric emergency]. Bourrat E, Bourrillon A., Ribojat M. Ann Dermatol Venereol. 2002 Jan ;129(1 Pt 1):11-3.

-Paediatric skin disorders encountered in an emergency hospital facility: a prospective study. Auvin S, Imiela A, Catteau B, Hue V, Martinot A. Acta Derm Venereol. 2004; 84(6):451-4.

-Activity report on a rapid post-emergency surgery for the management of dermatological emergencies. Ingen-Housz-Oro S, Mirkamali A, Valeyrie-Allanore L, Chosidow O, Wolkenstein P. Ann Dermatol Venereol. 2010 Aug-Sep; 137(8-9):519-22. Epub 2010 Aug 7.

-First-line dermatologic emergencie]. Piérard-Franchimont C, Devillers C, Paquet P, Quatresooz P, Nikkels AF, Piérard GE. Rev Med Liege. 2008 Dec; 63(12):710-4.

- New and emerging therapies in pediatric dermatology.

Raimer SS. Dermatol Clin. 2000 Jan; 18(1):73-8.

-Diagnostico de los exantemas virales. Juan Vazquez Garcia y Eduardo Fonseca Capdevila. Piel 200;16:92-103.

-Childhood viral exanthems. Dyer JA. Pediatr Ann. 2007 Jan; 36(1):21-9.

Viernes 17 de junio, 08:45 - 10:45 y 14:30 - 16:30

TALLERES

T8. ¿Cómo interpretar una Rx de Tórax?.

¿CÓMO INTERPRETAR UNA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ?

Nº Programa: 889

Autor: Víctor Pérez Candela

Jefe del Servicio de Radiología. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. Profesor Titular de Radiología de la ULPGC

Introducción.-

El diagnóstico de la patología torácica mediante técnicas de imagen se realiza inicialmente con el estudio radiológico simple antero posterior y lateral de tórax, aunque tiene sus limitaciones ,particularmente en el diagnóstico de metástasis, enfermedad difusa pulmonar y en las lesiones de la pleura y de la pared torácica .Debido a su mayor sensibilidad de contraste y capacidad de obtener imágenes axiales, la tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para la evaluación del parénquima pulmonar, la pleura y el tórax óseo. La ecografía también es útil para la evaluación de la pleura y lesiones pulmonares periféricas, así como para el tórax opaco. La Resonancia magnética (RM) tiene su papel en el estudio del mediastino y pared torácica (1,2,3)

Conceptos preliminares.-

Para interpretar la imagen del tórax pediátrico es necesario recordar brevemente la embriología, anatomía, fisiología, inmunología y los procesos patológicos del tórax mas frecuentes del niño así como las diferencias con el tórax del adulto o niño mayor.

A las 16 semanas de la vida intrauterina se han desarrollado todas las 22 generaciones bronquiales, las cuales crecen en longitud y diámetro pero no en número. Los alvéolos (intercambiadores de gas) se desarrollan después de los bronquios, empezando a proliferar en la semana 29 de gestación. Hacia la semana 40 hay 20 millones de alvéolos en el pulmón del recién nacido, alcanzando la madurez a los 8 años donde existen 300 millones de alvéolos como en el adulto. Los alvéolos aumentan de tamaño y sus paredes se hacen cada vez mas finas hasta que se hace adulto. La superficie alveolar total del adulto es de 70-80 m2 mientras que en el recién nacido es de 3 m2.

El pulmón del adulto y del niño mayor tiene comunicaciones entre los alvéolos, los poros de Kohn (poros intraalveolares) y los canales de Lambert (canales broncoalveolares). Esto permite la circulación colateral entre los espacios aéreos. Las costillas del niño y las partes blandas adyacentes son más elásticas y distensibles, las cuales a medida que crece el niño se hacen más rígidas.

Ante una situación de dificultad respiratoria, el niño mueve más el tórax que el adulto. Durante la inspiración las vías aéreas torácicas aumentan en su sección transversa y durante la espiración disminuyen.

El crecimiento es proporcionalmente más rápido en la infancia y los requerimientos metabólicos incluyen grandes cantidades de oxígeno. Los niños compensan sus necesidades de oxígeno aumentando la frecuencia respiratoria. La resistencia al flujo de aire a través de las vías aéreas es mayor en el niño que en el adulto.

El niño está expuesto a múltiples organismos infecciosos, habitualmente los virus respiratorio sincitial y parainfluenza y necesita desarrollar inmunidad.

Durante la infección viral la vía aérea reacciona con broncoconstricción y aumento en la producción de moco. Debido a la dificultad para expulsar el aire durante la espiración, los pulmones están hiperexpandidos, con un aumento del volumen residual y atrapamiento aéreo, el cual se manifiesta en la radiografía de tórax por un aumento del volumen pulmonar, siendo el mayor indicador asequible de enfermedad pulmonar inflamatoria de las pequeñas vías aéreas en la infancia. Además el edema y moco existente puede producir pequeñas atelectasias periféricas, otras veces se hace prominente el intersticio pulmonar por un engrosamiento de las paredes bronquiales o engrosamiento peribronquial.

La infección pulmonar por bacterias da lugar a una neumonía cuyos hallazgos radiológicos son similares a los del adulto, con condensación pulmonar, broncograma aéreo y a veces derrame pleural y adenopatías. Sin embargo debido a que el niño tiene una ventilación colateral (poros de Kohn y canales de Lambert) menos desarrollada, los exudados se acumulan en los alvéolos sin propagarse a los adyacentes tan fácilmente como en el adulto, lo que hace que en este los límites sean difíciles de definir a menos que contacten con una superficie pleural; en los niños los exudados quedan atrapados en los alvéolos y toman la apariencia de una consolidación esférica, que se llama neumonía redonda que puede simular una neoplasia (4).

Decálogo para la interpretación de la Radiografía de tórax.-

1) Características técnicas; 2) Situs viscero-atrial y bronquial; 3) Silueta cardio-tímica ; 4) Líneas mediastínicas ; 5) Hilios y vasos pulmonares ;6) Campos pulmonares y cisuras; 7) Espacio pleural; 8) Diafragma; 9) Esqueleto y partes blandas; 10) Cuello y abdomen

1) Características técnicas.-

Debe figurar en la radiografía de tórax, los datos de filiación (nombre, apellidos, HC, fecha de nacimiento y fecha de la exploración) así como el lado anatómico.

Normalmente las radiografías deben hacerse en inspiración salvo en los casos de sospecha de cuerpo extraño radiotransparente intrabronquial con mecanismo valvular, que deben hacerse en inspiración y espiración al igual que ante la sospecha de un pequeño neumotórax. También hay que valorar que esté bien centrada. Generalmente se realiza en bipedestación salvo en los casos de pacientes que están en cama que se hace en decúbito supino.

2) Situs víscero-atrial y bronquial .- .

El situs es la relación espacial que mantienen las vísceras abdominales con respecto a la aurícula derecha y bronquios principales. En la situación normal (situs solitus) el hígado se encuentra a la derecha y el estómago y bazo a la izquierda. La aurícula derecha se encuentra a la derecha, el bronquio principal derecho es mas corto con un pulmón con tres lóbulos y el bronquio principal izquierdo mas largo con un pulmón con dos lóbulos. Existe una imagen en espejo de la posición de las citadas estructuras, (situs inversus) en la que el hígado se encuentra a la izquierda, el estómago y bazo a la derecha y la aurícula derecha a la izquierda, siendo el bronquio principal izquierdo mas corto con un pulmón trilobar y el bronquio principal derecho mas largo con un pulmón bilobar . En los casos de posición indeterminada de las estructuras (situs ambíguo o indeterminado) el hígado ocupa una posición central, el estómago puede estar a la derecha o a la izquierda y puede faltan el bazo (síndrome de asplenia o de Ivemark) en cuyo

caso hay un predominio derecho, siendo los dos bronquios principales cortos y con pulmones trilobares (dextroisomerismo bronquial) o puede haber poliesplenia, con un predomínio izquierdo y ambos bronquios principales son largos con pulmones bilobares (levoisomerismo bronquial). Todos los casos de situs indeterminado se acompañan de cardiopatías complejas.

En condiciones normales la traquea se encuentra desplazada ligeramente a la derecha por el cayado aórtico izquierdo, pero no tiene que tener ninguna compresión externa, por lo que su presencia indica patología como anillos vasculares como causa mas frecuente.

3) Silueta cardio-tímica.-

Se refiere al contorno del espacio mediastínico, ocupado fundamentalmente por el corazón y el timo especialmente visible en los 2-3 primeros años de vida.

En la proyección antero posterior,el timo ocupa la parte superior del mediastino, estando formado el contorno inferior derecho por la aurícula derecha. El contorno izquierdo además del timo en su parte superior, hacia abajo lo forman el cayado de la aorta,la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda es posterior y el ventrículo derecho anterior, por lo que no contactan con el pulmón y no serán visibles, siendo necesario la proyección lateral para valorarles.

Cuando no se tiene experiencia respecto el tamaño de la silueta cardiaca, puede utilizarse el índice cardiotorácico que se obtiene dividiendo el diámetro transverso del tórax en su máxima anchura, por el diámetro transverso máximo de la silueta cardiaca, que normalmente en el niño es de 0.55.

4) Líneas mediastínicas .-

Las líneas mediastínicas son las reflexiones pleurales de las estructuras que atraviesan el mediastino, con el pulmón adyacente. Son unas líneas verticales también llamadas líneas PARA, ya que se ven las siguientes:

línea para traqueal derecha, formada por la reflexión de la pared derecha de la tráquea con el pulmón adyacente

línea para esofágica, formada por la pared derecha del esófago con el pulmón adyacente, llega desde el diafragma hasta el cayado de la vena ácigos situado en el ángulo tráqueo-bronquial derecho .

línea para aórtica, situada en el lado izquierdo entre la aorta descendente y el pulmón adyacente. En los casos de arco aórtico derecho, esta línea se ve en el lado derecho.

líneas para vertebrales derecha e izquierda, formadas por las vértebras y el pulmón adyacente

La visualización de estas líneas permite conocer la normalidad o patología en las estructuras mediastínicas.

5) Hilios y vasos pulmonares .-

Los hilios pulmonares están formados por el bronquio principal, la arteria pulmonar y las venas pulmonares. La arteria pulmonar derecha pasa por delante del bronquio principal derecho, mientras la arteria pulmonar izquierda para por encima del bronquio principal izquierdo, por lo que el hilio pulmonar izquierdo en condiciones normales, aparece más alto que el derecho. Las venas pulmonares se colocan por delante de las arterias. Cuando existe una pérdida de volumen, se modifica la altura del hilio correspondiente.

En cuanto a la vascularización pulmonar podemos distinguir 7 patrones:

a) **Patrón normal** en el que el calibre de los vasos arteriales en las bases es mayor que el de los campos superiores

b) **Patrón de hipertensión venocapilar o de redistribución**, en el que el calibre de los vasos en los campos superiores es mayor que el de los campos inferiores, se produce en los casos de insuficiencia cardiaca

c) Patrón de aumento de la vascularización tipo cortocircuito izquierda a derecha o de plétora pulmonar en el que todos los vasos pulmonares están aumentados, se da en los pacientes con cardiopatías con cortocircuito de sangre de las cavidades izquierdas a las derechas (CIA, CIV, Ductus etc)

d) **Patrón de hipertensión arterial pulmonar**, en el que la arteria pulmonar a nivel central o hiliar está dilatada y a nivel periférico contraída, lo cual se debe a que las paredes a nivel central son elásticas y se dilatan por un aumento de flujo, mientras que a nivel periférico la contracción de la pared muscular disminuye el calibre. Esto se debe a una reacción ante el aflujo de sangre o por una alteración pulmonar.

e) **Patrón de disminución de la vascularización pulmonar u oligohemia**, visualizándose una disminución generalizada de la vascularización pulmonar, en los casos de estenosis o atresia de la arteria pulmonar.

f) **Patrón vicariante, se** da en los casos de atresia pulmonar, poniéndose de manifiesto vasos bronquiales a modo de una retícula

g) **Patrón asimétrico**, en los casos de ausencia de una arteria pulmonar o trombosis de una arteria, apreciándose una ausencia o asimetría entre el tamaño de la arteria pulmonar entre ambos pulmones.

6) Campos pulmonares y cisuras.-

Podemos apreciar las alteraciones en la insuflación pulmonar:

hiperinsuflación pulmonar uni o bilateral ; hipoinsuflación pulmonar uni o bilateral y los trastornos en la densidad pulmonar:

a) condensación (afectación alveolar)
b) colapso o atelectasia
c) afectación intersticial
d) nódulo, masa, absceso
e) calcificación
f) densidad mixta en algunas masas (grasa, agua, calcio)

7) Cavidades pleurales y cisuras

En condiciones normales podemos distinguir la cisura menor que separa los lóbulos superior y medio derechos en la proyección frontal y ambas cisuras mayores en la proyección lateral., normalmente se encuentra entre el tercero y cuarto arcos costales derechos. En las atelectasias se desplaza hacia el lado colapsado.

La cavidad pleural se hace visible en los procesos patológicos, bien porque entra aire en su interior (neumotórax) y al hacerse positiva la presión intrapleural, se colapsa el pulmón y se visualiza el aire en su interior, o cuando se acumula líquido en su interior (derrame pleural) sin poder diferenciar si se trata de un exudado, trasudado, sangre, quilo u orina porque tienen la misma densidad. Hay veces que el líquido se acumula a nivel subpulmonar o en el interior de las cisuras y puede simular un tumor. La ecografía es el mejo0r método de imagen para valorar el derrame pleural ya que permite saber si el líquido está libre o encapsulado. La pleura puede engrosarse también por procesos patológicos o ser asiento de nódulos (primitivos o metastáticos).

8) Diafragmas

Tenemos que identificar cada unos de los diafragmas, que en la proyección frontal se identifican ambos, pero en la proyección lateral, el derecho se visualiza completamente, mientras que el izquierdo solo se ve en su parte posterior, porque la anterior contacta con el corazón y al tener la misma densidad, se anulan sus contornos y no se visualiza. Esto nos va a servir para localizar la patológica de los lóbulos inferiores por su contacto con los diafragmas respectivos. Podremos valorar las situaciones de eventración, hernias y parálisis del diafragma, aunque para ello recurriremos a la ecografía en modo M, comprobando el movimiento paradójico del diafragma paralizado que en vez de descender hacia el abdomen durante la inspiración, asciende hacia el tórax.

9) Esqueleto y partes blandas

Hay que identificar el número de costillas, ya que en algunas trisomías puede haber 11 o 13 costillas; signos de toracotomía, alteraciones en los arcos costales como en el raquitismo, enfermedades hematológicas, displasias. La visualización de varias fracturas en arcos posteriores especialmente en diversas épocas de consolidación sugieren la posibilidad de trauma no accidental; así mismo hay que revisar los huesos de la cintura escápulohumeral y las partes blandas que nos hablan de estado nutricional o la posibilidad de masas.

10) Cuello y abdomen

Lesiones del cuello pueden descender al mediastino y comprimir la tráquea . Lesiones abdominales pueden comprometer la respiración, como la existencia de ascitis y un tumor abdominal puede extenderse al mediastino, especialmente los retroperitoneales.

Por otra parte lesiones inflamatorias a nivel de las bases pulmonares pueden dar clínica de dolor abdominal y a veces se detectan por debajo de los diafragmas, especialmente en el lado derecho, superpuestas al hígado.

Casos clínicos

Siguiendo el esquema de lectura de la radiografía de tórax, ilustraremos el taller con una serie de casos clínico radiológicos que los participantes tendrán que diagnosticar, pues cuando se participa se aumenta el aprendizaje. El estudio base será las radiografía de tórax, completada a veces con ecografía, TC y RM especialmente en las lesiones mediastínicas.

Bibliografía

1.- Siegel M.J. , Coley B.D. Pediatric Imaging , Lippincott Williams & Wilkins , 2006, 65-111

2.- Kim O.H.,Kim W.S.,Kim M.J.,Jung J.Y. US in the diagnosis of pediatric chest diseases. Radiographics 2000;20:653-671

3.- Siegel M.J., Sagel S.S.,Reed K. The value of computed tomography in the diagnosis and management of pediatric mediastinal abnormalities. Radiology 1982;142:149-155

4.-Bramson R.T., Griscom N.T., Cleveland R.H. Interpretation of chest radiographs in infants with cough and fever .Radiology 2005;236:22-29

Viernes 17 de junio, 11:00 - 13:00 y 16:45 - 18:45

TALLER

T9. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la proteinuria en urgencias.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA P ROTEINURIA EN URGENCIAS

Nº Programa: 896
Autor: Juan Marín Serra
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

Hipócrates (s. V a.C.): "*Las burbujas en la superficie de la orina, son un signo de enfermedad de los riñones...*".

Stephen Berman (s. XX): "*Una misma enfermedad puede producir una amplia variedad de signos y síntomas, y diferentes enfermedades pueden producir signos y síntomas similares*".

El tomar decisiones en la práctica clínica diaria y muy especialmente en urgencias, requiere la integración de forma rápida y sucesiva, de tres fases:

- Fase 1) Diagnóstico. Se fundamenta _todavía hoy_ en una historia clínica bien hecha (enfermedad actual, antecedentes personales incluidos perinatales, antecedentes familiares de enfermedad nefrológica), una exploración física minuciosa que incluya el registro de la presión arterial y en análisis iniciales de "*screening*" que en nuestro caso son la visión macroscópica, tira reactiva y sedimento de la orina recién emitida; debemos prestar atención a la densidad urinaria y la detección de glucosuria, leucocituria y hematuria. Cuando sea necesario, ampliaremos el estudio con más pruebas, unas para confirmar los resultados iniciales (índice proteína/creatinina o albúmina/creatinina tanto en muestra aislada cómo en la primera orina de la mañana y con la recogida de orina de 24 horas, indispensable esta última para poder cuantificar de forma exacta la proteinuria) y otras para demostrar el grado de alteración de la función renal e identificar la causa (hemograma-creatinina-proteínas totales-albúmina-electrolitos-colesterol-complemento C3 y C4-anticuerpos antinucleares y antiDNA-serología infecciosa-ecografía renal). Siempre debemos interpretar todos los resultados según la edad del niño.

- Fase 2) Valorar la gravedad del enfermo. En nuestro caso y desde urgencias, esta fase se realiza de forma simultánea con la fase 1 y nos sirve de unión con la fase 3. La gran mayoría de ocasiones son proteinurias benignas, como hallazgo casual en pacientes asintomáticos con exploración física normal, siendo las causas más frecuentes la proteinuria transitoria o funcional (lactantes y preescolares con fiebre) y la proteinuria ortostática o postural (escolares y adolescentes de sexo femenino); en ambos casos, explicaremos a la familia "lo benigno" del proceso para reducir su ansiedad.

- Fase 3) Manejo o seguimiento. Teniendo en consideración las dos fases previas, debemos responder a las siguientes preguntas: ¿Requiere ingreso hospitalario? Sí, si sospechamos síndrome nefrótico; ¿debe remitirse a nefrología pediátrica? Sí, con resultados anormales detectados tanto en el estudio inicial como durante la evolución y que indican alteración de la función renal; ¿es necesario su control en atención primaria? Sí, siempre, confirmando en dos _pero mejor tres_ muestras más (a los 15 días, entre 3-6 meses después y al año del diagnóstico inicial) su desaparición (proteinuria transitoria) o la presencia de proteinuria en bipedestación que desaparece con el decúbito nocturno (proteinuria ortostática). En este último caso, especialmente si asocia dolor en flanco izquierdo con o sin hematuria, está indicado realizar una ecografía renal con Doppler para valorar la compresión de la vena renal izquierda (síndrome del cascanueces).

Bibliografía

-De la Cerda F, Quecuty S. Proteinuria. En: Antón M, Rodríguez LM, coordinadores. Asociación Española de Nefrología Pediátrica. Nefrología Pediátrica Manual Práctico. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p11-17.

-Berman S. Pediatric Decision Making. 3ª ed. Missouri: Mosby; 1996.

-Shintaku N. Entrapment of renal vein in children with orthostatic proteinuria. Pediatr Nephrol 1990; 4: 324-7.

Viernes 17 de junio, 11:00 - 13:00 y 16:45 - 18:45

CURSO

C6. Dolor de espalda en el niño y adolescente. Etiologías más frecuentes. Tratamientos. Higiene postural y ejercicios recomendados.

DOLOR DE ESPALDA

Nº Programa: 897
Autor: José Ricardo Ebri Martínez
Instituto Valenciano de Ortopedia Infantil, Valencia

Introducción

Siempre hay que tener presente que los motivos de consulta referentes a la patología ortopédica, son el dolor, la deformidad y la incapacidad funcional.

En el caso de la espalda en los jóvenes, la prevención de las posturas defectuosas y las malformaciones propias del raquis son consecuencia del dolor de espalda en la edad adulta.

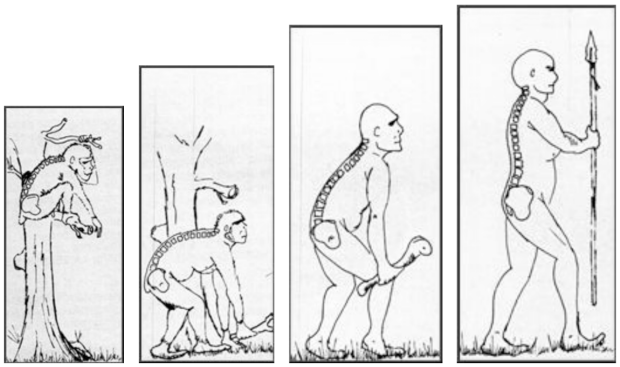
Las deformidades del raquis en la infancia deben de tenerse presentes en los exámenes de salud, debido al potencial de progresión durante el crecimiento. Así mismo pequeñas asimetrías son frecuentes en los niños y no se debe de alarmar a la familia.

El dolor de espalda afecta al 70 % de la población adulta, en alguna ocasión, siendo el 4% de las causas de consulta en Medicina General.

Siendo una de las causas más frecuentes de incapacidad laboral. Siendo también una causa frecuente utilizada por los simuladores para obtener beneficios laborales o económicos.

Es raro pensar que a lo largo de la vida haya alguien que no ha manifestado en alguna ocasión un dolor de espalda.

Tenemos que tener presente que la bipedestación nos hace pagar un tributo por ir en contra de la postura mas biomecánica que sería mas lógica anatómicamente viendo la relación del eje de gravedad y la postura de la columna en relación a este.



La postura inicial cuadrúpeda realiza el sostén sobre las cuatro extremidades y la cifosis dorsal consigue repartir las cargas uniformemente

En la postura bipodal el peso se reparte desde el occipucio hasta las extremidades de apoyo de una forma axial desafiando un principio mecánico en contra de la gravedad.

Como ejemplo podríamos entender que la laxitud y el peso abdominal aumentan la curva lordótica lumbar, siendo esta hiperlordosis causa frecuente de patología dolorosa.

La columna tiene que presentar solidez y flexibilidad al mismo tiempo, además de proteger cubriendo la medula, sirve de soporte a la caja torácica con los órganos incluidos, manteniendo la postura en compensación de sus curvas para favorecer su actitud saludable en equilibrio dinámico.

La columna que funciona adecuadamente de forma estática y dinámica, no debería producir dolor. Por tanto, cualquier trastorno estático o dinámico de la función raquídea, o de los tejidos adyacentes a la columna, pueden desencadenar la molestia.

No todo dolor de espalda, se debe a la columna vertebral.

Conceptos anatómicos

Para conocer las diversas patologías que son causa de dolor de espalda, hay que tener un conocimiento básico de la anatomía de la columna. Ya que de sus alteraciones se van a originar las diferentes etiológicas.

La estructura de la columna vertebral es compleja y hay que tener en cuenta su vascularización que proviene de las arterias vertebrales anterior y posterior, y la medula está irrigada por al arteria radicular magna.

La inervación se lleva a cabo por el nervio sinuvertebral correspondiente a cada vértebra y que se que rodea al agujero de conjunción dividiéndose en las ramas anterior, posterior y lateral.

La musculatura condiciona a través de su tono, la hipotonía, alterando su estática, movilidad y por tanto produciendo dolor e impotencia funcional.

Esta estructura hace posible las funciones de:

- Sujeción corporal.
- Contrarrestar la gravedad.
- Dar movilidad.
-- Proteger la Médula Espinal.
- Servir de anclaje a ligamentos y músculos, que determinan el grado de flexibilidad y rigidez.

Las curvaturas junto con los discos intervertebrales, ayudan a absorber y distribuir el esfuerzo que se presenta por las actividades diarias como caminar o por actividades más intensas tales como correr y saltar

Desarrollo Postural

Se pude definir la postura como la relación de las distintas partes del cuerpo en relación con el eje de gravedad. Es necesario poder valorar la postura normal para diferenciar las alteraciones posturales.

En la postura fetal adopta una postura en flexión dorsal sobre el lecho uterino. Posterior al nacimiento presenta hombros, codos, caderas y rodillas en flexión, con las extremidades inferiores en rotación interna y con una flexión de rodillas de 30º.

Se encuentra en posición horizontal incapaz de sostener su cabeza y tronco. Cuando empiezan a desarrollar la potencia los músculos extensores del cuello, los dorsales y los muslos, posteriormente se empieza a sentarse el peso de la cabeza combinada con la flexión de las caderas, produciendo una curva extensa de la columna dorsal.

Definiendo la postura normal de perfil como la presentación de la pelvis con inclinación de 60º las piernas rectas, abdomen aplanado, cabeza erguida y los hombros planos en el mismo nivel.

La línea de gravedad, pasa por la mastoides la 7ª vértebra cervical, por mitad de la dorso-lumbar, pasando entre la articulación sacroliaca y la de la cadera, por delante de la rodilla y acabando en el astrágalo. Fig. 1 y Fig. 2

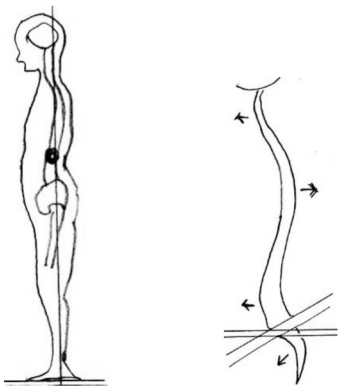


Fig. 1-2

Es necesario poder valorar la postura normal para diferenciar las alteraciones posturales:

- En la postura fetal adopta una postura en flexión dorsal sobre el lecho uterino.
- Posterior al nacimiento presenta hombros, codos, caderas y rodillas en flexión, con las extremidades inferiores en rotación interna y con una flexión de rodillas de 30º. Se encuentra en posición horizontal incapaz de sostener su cabeza y tronco. Cuando empiezan a desarrollar la potencia los músculos extensores del cuello, los dorsales y los pertenecientes a los muslos, el lactante empieza a sentarse. Junto con el peso del cabeza combinado con la flexión de las caderas, aparece una curva extensa de la columna dorsal. Fig 3-4-5

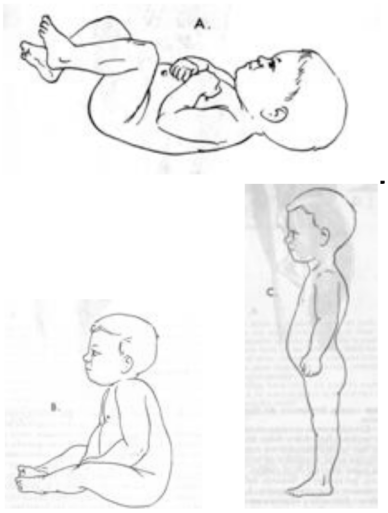


Fig. 3- 4- 5

- A medida que el niño va adquiriendo la bipedestación va a soportar las fuerzas constantes ejercidas por la gravedad que junto con la musculatura extensora dorsal y de las caderas, hace mantener una columna recta dorsal y debido a la postura que va adoptando se produce una compensación a nivel lumbar que aumenta la lordosis, produciendo un abdomen protuberante.
- En esta fase de preandante se aprecia un genu-valgo para mantener el equilibrio y los pies en pronación y rotación externa.

Factores posturales

La postura normal se va a ver influenciada por:

- contornos óseos: en los que intervienen factores que modifican su forma como malformaciones congénitas, infecciones o la enfermedad de Scheuermann, cualquier alteración de la formación ósea puede modificar sus curvas.
- laxitud ligamentosa: tanto a nivel de los ligamentos intervertebrales como de las articulaciones inferiores dependientes en la postura, cadera, rodillas, y pies.
- Tensión muscular y de las fascias: pectorales, abdominales, y tensores del omoplato, tensores de la corva.
- Inclinación pélvica: la columna descansa sobre la pelvis, con su última vértebra apoyada en el sacro y cualquier cambio muscular de la musculatura de la cadera, va a aumentar su inclinación por contractura de los músculos extensores, aductores y glúteo mayor. La disminución de la inclinación se afecta por la contracción de los flexores de la cadera: psoas iliaco y recto crural
- La flexión de la columna se debe a la acción de los músculos abdominales y psoas iliaco y la extensión por los músculos dorsales y pectorales. Los músculos abdominales disminuyen o acentúan la lordosis lumbar actuando conjuntamente con los glúteos. , según se relajen o se contraigan.
- La extensión de la columna dorsal es secundaria a la influencia de los músculos intercostales y del diafragma, que influyen en cada inspiración. Fig 6- Fig. 7

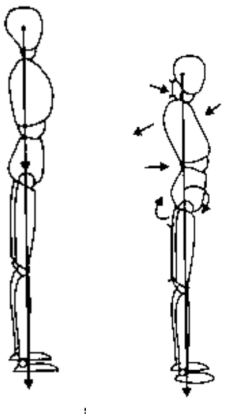


Fig. 6 - 7

Dolor de espalda en los escolares

El dolor de espalda es raro en niños, en especial el dolor intenso o persistente. La mayoría de los niños que se quejan de dolor de espalda tienen síntomas leves que se resuelven solos y duran poco.

Los síntomas de dolor intenso o persistente, así como encontrar alguna alteración física siempre van a obligar a un estudio meticuloso.

La definición de "dolor", de acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain), lo define como: "Experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño a los tejidos, real o potencial, o descrita por el paciente como relacionada con dicho daño".

No obstante, el dolor no siempre es evidencia de una lesión o daño del tejido. El dolor puede ser el producto de una anomalía funcional del sistema nervioso. En el caso de la infancia es muchas ocasiones es difícil valorar el síntoma que denominan como dolor.

El dolor de espalda en los niños es el que se localiza en cualquier punto de la columna vertebral, incluyendo desde el raquis cervical y hombros a raquis lumbar y glúteos. Puede o no interferir en las actividades diarias y o no irradiarse a miembros inferiores,.

Es imposible conocer la causa de muchos dolores de espalda, ya que tenemos que entender el dolor de espalda como un síntoma y no como un diagnostico.

Pueden aparecer: dolores radículares que aparece a distancia de su origen, como las radiculalgias que siguen el trayecto del de la raíz nerviosa. Y dolores referidos, como el dolor que se trasmite a muslos, que tiene su origen en el raquis lumbar.

El paciente pediátrico que presenta dorsalgia es muy diferente al adulto con el mismo síntoma, es menos probable que el niño simule una causa no existente, con la intención de alargar el proceso. Lo que siempre nos va a obligar a prestar un exhaustivo examen.

No se debe de atender el proceso como causa desconocida, sin haber excluido todas las causas posibles.

Etiología

El diagnostico diferencial una vez realizadas las Anamnesis, exploración física y estudio de pruebas diagnosticas la etiología se puede agrupar en: alteraciones mecánicos, anomalías formativas, procesos inflamatorios y procesos tumorales

Patología orgánica
Espondilolistesis Enfermedad de Scheuermann Espondilitis Discitis Tumores espinales Hernia discal Hernia discal Malformaciones espinales Patología reumática Traumatismos Escoliosis (secundaria) Dolor irradiado : procesos pélvicos, gastrointestinales o hepáticos Procesos metabólicos: hiperparatiroidismo, Cushing,acromegalia, osteoporosis Leucemia
Patología no orgánica
Dolor inespecífico o no determinado

Dorsalgias inespecíficas

El dolor de espalda idiopático o sin alteraciones específicas aumenta cada vez mas como causa de consulta. Siendo la causa de mas del 50% de los casos. Tratándose de un diagnostico de exclusión. La intensidad varía y no hay puntos específicos de máximo dolor, ni limitación especifica de la movilidad.

Existen claves en común de deterioro de movilidad muscular propia erectora del raquis. Relación con hábitos posturales inadecuados. Patrones de biotipo por fuera de los percentiles y reacciones de ansiedad en el entorno socio-familiar-escolar del niño.

Hay que tener presente las dorsalgias de aparición familiar, el término anglosajón es el de reacciones de conversión. Es decir niños con dolor de espalada por mimetismo familiar.

Dorsalgias por contractura muscular

Consiste en la contracción persistente e involuntaria de un músculo. La contractura muscular causa dolor de espalda por varios mecanismos:

Aparece esencialmente cuando se exige al músculo un trabajo superior al que puede realizar, ya sea intenso y puntual, por esfuerzos mantenidos. Por otra parte, algunas anomalías de la columna vertebral y desequilibrios de la musculatura favorecen que unos grupos musculares estén trabajando constantemente más de lo necesario, lo que les predispone a contracturarse.

Eso mismo ocurre cuando falta potencia a la musculatura y se le exige que realice esfuerzos que exceden su capacidad. Causa común entre las dorsalgias juveniles por hipotonía muscular.

La contractura de un músculo activa directamente las terminaciones libres, llamadas nervios del dolor que están en él desencadenando dolor de espalda.

Además, el músculo contracturado puede comprimir la arteria, disminuyendo su riego sanguíneo. En esa situación se forma un círculo vicioso porque el músculo con menos riego tiende a contracturarse más fácilmente.

Si esa situación se mantiene un período prolongado o se repite con frecuencia, el músculo se contractura cada vez con mayor facilidad. En esa situación, hacer el ejercicio físico adecuado es fundamental para romper esa tendencia.

El propio dolor de espalda puede causar la contractura muscular por un mecanismo reflejo.

En estos casos, la contractura no es la causa primaria del dolor, pero sí un factor añadido que puede agravarlo. Además, puede empeorar algunas de sus causas. Por ejemplo, en una hernia discal dolorosa, la contractura muscular puede aumentar la fuerza de compresión sobre el disco y facilitar más la salida del núcleo pulposo.

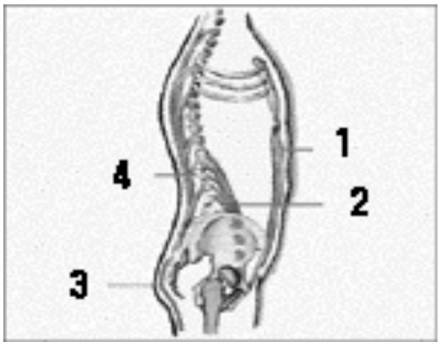
La definición de dorsalgia inespecífica producida por inestabilidades musculares se podría valorar como: dolor constante y con variaciones considerables con la posición y la actividad, generalmente difuso y con dolor a la palpación y percusión de la zona afecta y que varía también con los movimientos.

Musculatura propia del raquis

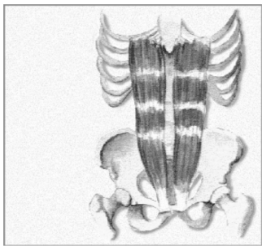
Hay que recordar unos conceptos básicos para comprender el desequilibrio muscular que es causa de dolor de espalda en los escolares, hay que valorar los componentes estabilizadores musculares de la postura raquídea.

Los músculos paravertebrales se coordinan con los abdominales y el músculo psoas para mantener la columna recta. Los glúteos fijan la columna a la pelvis y dan estabilidad al sistema. Por otra parte, si los músculos de la parte posterior del muslo, los isquiocrurales están acortados, tienden a provocar posturas inadecuadas para la columna vertebral.

1.- Músculos abdominales

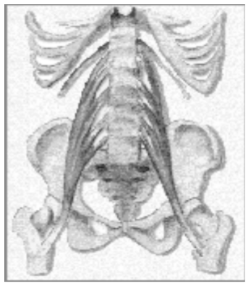


Se extienden desde la parte inferior de las costillas hasta la parte superior de la pelvis, protegiendo los órganos internos. Los que están en la parte anterior se denominan "rectos anteriores". Al contraerse tienden a acercar las costillas a la pelvis frontalmente, doblando la columna hacia adelante, pero no son muy eficaces en términos de movimiento.



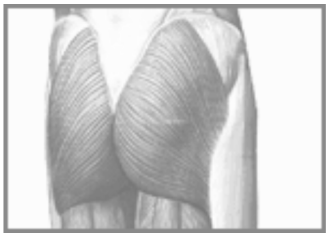
2.- El psoas

Se extiende desde la última vértebra dorsal y las cinco lumbares hasta el muslo, atravesando la pelvis. Al contraerse, aproxima el muslo y las vértebras por delante, hasta hacer que se toquen el pecho y la rodilla. En los primeros 30 grados de flexión, los abdominales y el psoas colaboran. A partir de esa postura, el resto de la flexión del pecho sobre la pelvis se debe sólo a la acción del psoas.



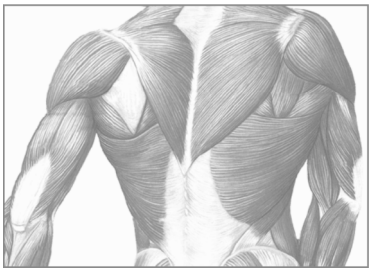
3.- Los glúteos

Se extienden desde la pelvis hasta el fémur por detrás, formando las nalgas. Al contraerse tienden a llevar la pierna hacia atrás y hacia afuera. Al erguir la espalda hacia atrás, los glúteos e isquiocrurales colaboran con los paravertebrales. Junto con el piramidal, contribuyen a mantener una tensión dinámica en la cintura pélvica, lo que aporta un punto de apoyo estable a la columna vertebral.



4.- Musculatura paravertebral

Se extienden por toda la parte posterior del tronco, desde la nuca hasta la pelvis, uniendo por detrás la parte inferior de las costillas con la pelvis y las vértebras con los omóplatos, y entre sí hasta la nuca.



5.- Los isquiocrurales

Se extienden por la parte posterior del muslo, dirigiéndose por detrás desde la pelvis hasta la rodilla. En la extensión de la espalda, los glúteos e isquiocrurales isquiotibiales colaboran con los paravertebrales. Si están acortados, tienden a hacer que la zona lumbar esté constantemente más arqueada de lo normal lo que se llama hiperlordosis y pueden facilitar la aparición de contracturas en la musculatura paravertebral.

Exploración complementaria

Haciendo repaso de las descripciones detalladas en las causas de dorsalgias en la edad pediátrica hay que tener en cuenta que la evaluación de las pruebas a realizar ante estas consultas parte de la Anamnesis detallada, en cuanto signos generales: fiebre, anorexia, perdida de peso, astenia. Con la aparición de varios de estos síntomas hay que tener en cuenta los procesos tumorales.

Presencia del dolor en cuanto a su ritmo horario y la relación con el ejercicio, dolor al final del día y que aumenta con el ejercicio, pueden ser alteraciones biomecánicas del raquis como las hiperlordosis, escoliosis y Scheuermann y también en las espondilolistesis.

Un escolar pequeño que el dolor le cuesta incorporarse nos indicaría una discitis

Si hay irradiación hay que pensar en alteraciones de los cuerpos vertebrales, como las hernias discales.

La exploración tanto en decúbito como en bipedestación, parte por la detallada valoración de la presencia de manchas, entumecimientos, contracturas visibles, y asimetrías. El estudio de la movilidad funcional para detallar limitaciones, junto con la asimetría en carga en la bipedestación y inclinación pélvica, y valoración en la postura de Adams.

Detallar el tono muscular, con la debilidad de la prensa abdominal, el acortamiento de la musculatura isquiocrural, tanto en bipedestación con una distancia normal de dedos-suelo patológica cuando no llega al tercio inferior de la tibia, y en decúbito el ángulo poplíteo muslotibial de flexión es patológica a los 50º.

La analítica se indicará antes signos de alteración sistémica, como los descritos anteriormente de fiebre, perdida de peso astenia, palidez, etc.

El diagnostico por la imagen se realiza cuando hay sospecha de patología orgánica, siendo la radiología convencional la de primera elección.

El estudio de la RX tanto de perfil como antero-posterior nos indica si está conservada la altura de los cuerpos vertebrales, si están intactos los pediculos, si existen fusiones , hemivertebras y la correcta alineación entre ellas.

La práctica de TC es útil para la valoración de tumores, fracturas, espondilitis y espondilolistesis.

Con el mismo inconveniente que la practica de la TC la prescripción de la RM, necesita sedación en los niños, y nos limita su uso a sospechas de alteraciones de partes blandas, discitis, hernias discales, o tumores.

Gammagrafía estará indicada en los procesos que alteren la vascularización, como tumores, discitis siendo preferible utilizar el gadolinio antes que el Tc99. Siendo muy precisa la técnica del SPECT.

La electromiografía para el estudio de las alteraciones neurológicas. La arteriografía y la biopsia, serán útiles en las fases previas a determinar el tratamiento quirúrgico de elección.

Tratamiento del dolor de espalda

Dejando los tratamientos específicos para las diversas lesiones etiológicas parte del tratamiento va a ser la información a los padres de las causas del dolor de espalda, es fácil comprender la importancia de adoptar unos hábitos posturales correctos, y adecuar el estilo de vida para prevenir el mencionado dolor. Es fundamental, por tanto, conocer los hábitos posturales dañinos a fin de ser evitados; así como aprender y practicar aquellos otros que actúan de forma protectora.

La Rehabilitación muscular y postural se debe de acompañar con la pérdida de peso cuando hay obesidad.

El uso de corsés ortopédicos, sólo para ciertos casos de dolores agudos inespecíficos y limitados en el tiempo.

Muchos escolares que padecen de dolor de espalda crónico deben ser tratados por un equipo multidisciplinario que comprenda la colaboración entre el Pediatra, Ortopeda infantil, Psiquiatra, asistente social y Psicólogo.

Medidas físicas como los masajes y aplicación de calor local, junto con la fisioterapia y ejercicios de potenciación muscular son necesarios.

Tratamiento farmacológico

Parte del uso de analgésicos a las dosis habituales siendo de elección el ibuprofeno, el ácido acetil-salicilico en las fases agudas, y limitar su uso en los procesos crónicos, teniendo presente no enmascarar el cuadro evolutivo.

El uso de AINES de aplicación local, tiene su interés en los casos de sobrecarga muscular y de contracturas y lesiones especificas por traumatismos locales.

Utilizar placebos tanto por vía oral como localmente, en complicidad con los padres, tanto de en las fases agudas como crónicas puede ser practico para valorar un resultado de diagnostico diferencial.

Los míorelajantes musculares tienen su indicación en fases de agudización del dolor y con la presencia de contracturas por sobrecarga, producen somnolencia como contraindicación para la práctica de las actividades cotidianas.

Los antineuriticos son de preferencia por la acción específica que presentan, siendo la asociación del complejo B12-B6-B1 como de elección.

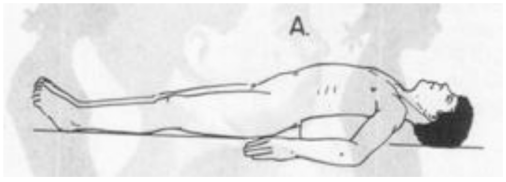
Su asociación a los analgésicos disminuye la necesidad de aumentar las dosis de estos.

HIGIENE POSTURAL

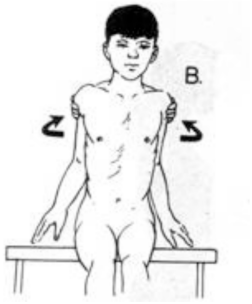
EJERCICIOS POSTURALES DE RAQUIS

Una buena alineación corporal es necesaria para una correcta funcionalidad de la columna, y por tanto, para la prevención de posibles patologías.

1.ESTIRAMIENTOS PARTE ANTERIOR CUELLO Y PECTORALES



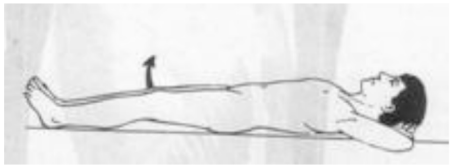
Durante 15 m. permanecer tumbado sobre una almohada rígida detrás de la mitad de la espalda



Sentado hay que tirarle de los hombros 10" durante 10 veces

Sentado de lado y de espaldas con las rodillas flexionadas sobre el pecho, se sujeta con una mano el esternón y con la otra empuja por encima de la cifosis dorsal, manteniendo presión en hiperextensión durante 10", repitiéndolo 10 veces

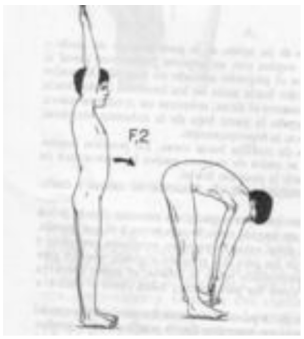
2.- ESTIRAMIENTO DE LA APONEUROSIS LUMBOSACRA CONTRAIDA



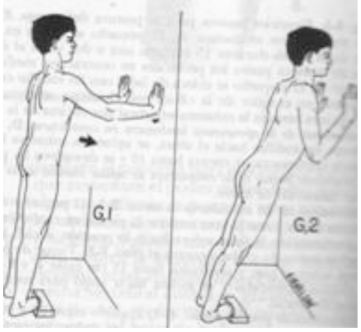
Acostado se elevan las rodillas hacia el tórax, estirando la zona lumbar se cuenta hasta 10, devolviendo las piernas a su postura inicial y se repite 10 veces

3.- ESTIRAMIENTO DE LOS ISQUIOCRURALES

Tumbado con una mano sujetando la pelvis firmemente se le levanta la pierna en extensión de rodilla completa, hasta el ángulo recto, se cuenta 3" y se repite 10 veces.

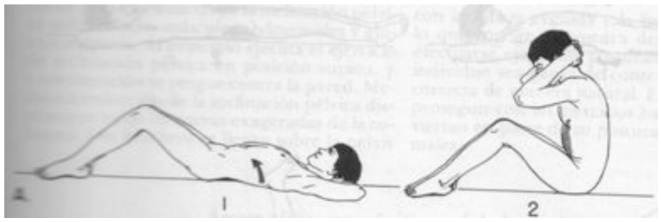


Con las piernas en extensión completa de rodillas, separadas 20 cms. Con las manos en alto por encima de la cabeza se tiene que llegar a tocar los pies, contar 5 y repetirlo 10 veces.

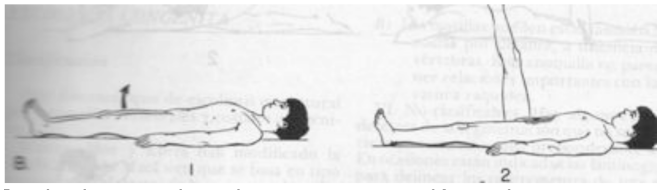


Separados de la pared entre 60-90 cms. Con el cuerpo recto, pies con las puntas ligeramente hacia dentro, con un alza de 5 cms. en la parte anterior de los pies y apoyados con los brazos se estira el cuerpo hasta apoyar los codos se cuenta 5 y se repite 10 veces

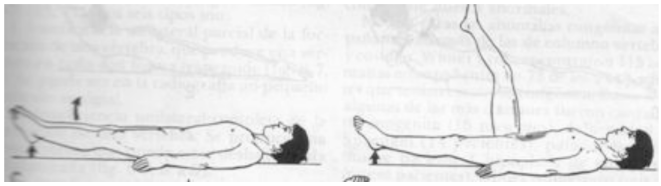
4.- FORTALECIMIENTO DE LOS ABDOMINALES



Tumbados con las rodillas flexionadas 30º, manos cruzadas detrás de la cabeza y la espalda recta erguirse a tocar los codos con las rodillas contar 5 y volver a la posición tumbada



Tumbados con la columna en extensión, y brazos pegados al cuerpo, elevar la pierna recta hasta el máximo contar 3 y bajarla lentamente, repitiéndolo 10 veces alternado cada vez un lado.



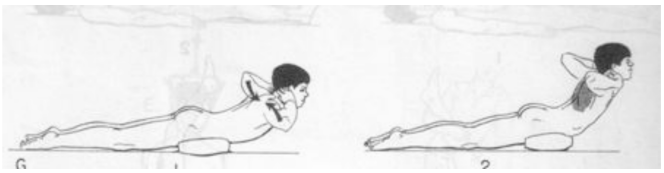
Sin apoyar los pies manteniéndolos a una distancia de 7 cms. Repetir el mismo ejercicio anterior , sin llegar a tocar la horizontal

Con los brazos pegados y la espalda recta, pedalear sobre el techo durante 1 minuto

5.- EJERCICIOS PARA MEJORAR LA INCLINACIÓN PELVICA

Tumbados contraer los glúteos al mismo tiempo que el abdomen con los brazos detrás del cuello y sin ayudarse forzando la inspiración y realizarlo 10 veces

Tumbados con la rodilla en flexión de 90º levantar el muslo manteniendo 5" y con los brazos debajo de la barbilla.



Colocando un almohadón debajo del abdomen y las manos detrás de la nuca, llevar a juntar los codos contando 5 con el torso en extensión máxima y repetirlo 10 veces.

Colocando un almohadón debajo del abdomen y manso y brazos pegados al cuerpo en extensión levantar el tronco al máximo contar 5 y volver a la posición inicial repitiéndolo 10 veces

Reflexiones finales

La Higiene Postural (H.P.) es un "arma" terapéutica de gran eficacia para prevenir, armonizar o corregir hábitos posturales incorrectos.

La actitud postural correcta significa una armonía en las secuencias de posiciones que cada hombre realiza en cada movimiento para adoptar distintas actitudes posturales, por lo que la postura es dinámica y debe tender a la máxima armonía en todo momento.

En el niño, la imitación y la repetición son el método ideal de aprendizaje. . La familia, la escuela y los medios de comunicación de imagen (televisión, vídeos, cine), marcan patrones de aprendizaje. La familia que mantiene hábitos incorrectos con vicios posturales, difícilmente podrán enseñar al niño. El profesional "educador" debe estudiar e intentar mejorar la H.P. de toda la familia.

La exploración sistemática del aparato locomotor y de su psicomotricidad es imprescindible para valorar y tratar una actitud viciosa. Es necesario el conocimiento de las correctas posturas básicas de partida, en las distintas posiciones dentro de la dinámica del movimiento, para identificar las posturas incorrectas y posteriormente corregirlas de manera adecuada.

Es importante insistir en los limites de normalidad (no es una postura única) y en el concepto dinámico de la postura pero siempre estando cómodos. Reeducar requiere un profesional experto, simples consejos posturales pueden en el mejor de los casos ser inútiles, y en el peor conseguir el efecto contrario que deseábamos. Para trabajar en el campo de la HP se debe estar convencido de su utilidad, cuando el profesional "educador" domina e interioriza los hábitos posturales correctos para si mismo y su entorno familiar, será capaz de convencer y podrá utilizar esta arma terapéutica entre sus "pacientes" con eficacia. Las medidas externas como la cama y la almohada, son facilitadoras de la correcta posición para el decúbito, pero no debemos ceñir nuestros consejos exclusivamente sobre ellas, sino que el objetivo principal durante el crecimiento es la obtención de decúbitos con hábitos posturales correctos. Las posiciones habituales que mantenemos durante

el reposo nocturno y que se adquieren la mayoría de las veces en los primeros años de la infancia, tienen una gran importancia, ya que pasamos en esta posición al menos un tercio de nuestra vida. No siempre puede disponerse de un mobiliario ideal por razones de índole económica, espacio o simplemente desconocimiento. En otras ocasiones, nos han podido aconsejar correctamente sobre su adquisición, pero su utilización incorrecta eliminaría sus potenciales beneficios.

Es preciso tener presente que no es tan importante tener un mobiliario ideal como saber adaptar el que tengamos. Enseñar al niño las adaptaciones del mobiliario una vez que percibe cuales son sus defectos y cuales son los hábitos posturales que debe conseguir, es la manera de utilizar la Higiene Postural de manera correcta. Los factores estáticos o ayudas externas sólo son una parte de la H.P.

Confundir esta parte con el todo es uno de los errores más frecuentes que suele cometerse. Los grandes inconvenientes de la HP son: la postura incorrecta no se asocia inmediatamente con las molestias que ocasiona al tardar en manifestarse un variable espacio de tiempo (depende de cada individuo); las consecuencias a largo plazo no son asociadas con ella (frecuentes dolores lumbares inespecíficos) ;es sencillo de entender las correctas posturas y corregir las inadecuadas, pero lo que cuesta, durante unas pocas semanas , es su integración en el esquema motor para lo que precisa entrenamiento .

La Educación Física promovida desde el ámbito sanitario por las profesionales dedicados dentro de las unidades de supervisión pediátrica en los programas de salud infantil e incluso a través de los programas escolares, podría ser un agente eficaz en la adquisición de hábitos posturales correctos y en ocasiones en la reeducación de algunos hábitos posturales viciosos. Pero exigiría introducir cambios en los programas y reciclajes en el tanto en el personal sanitario como en el profesorado.

Bibliografía

Art and Practice of Children´s Orthopaedics . D. Wenger, M. Rang . Ed. Raven press

Common Orthopedic Problems. The Pediatric Clinics of North America. Ed McGraw-Hill

Fundamentals of Pediatric Orthopedics. L. Staheli. Ed Raven Press

Ortopedia Clínica Pediátrica: Diagnostico y Tratamiento. M. Tachdjan . Ed Panamericana.

Ortopedia Infantil Cotidiana . A. Dimeglio . Ed. Masson

Ortopedia Pediátrica Enciclopedia. M. Tachdjan.

Jueves 17 de junio, 15:30 - 17:00 y Viernes 18 de junio, 15:30 - 17:30

TALLER

T10. Manejo de PubMed; búsqueda insuficiente.

Moderador: José Cristóbal Buñuel Álvarez, Área Básica de Salut Girona - 4 (Institut Catalá de la Salut), Girona.

TALLER MANEJO DE PUBMED

Nº Programa: 901 y 902
Autores: Rosa Blanca Cortés Marina1.
José Cristóbal Buñuel Álvarez2.
1.- Pediatra. Área Básica de Salud Girona-3. Institut Català de la Salut. Girona.
2.- Pediatra. Área Básica de Salud Girona-4. Institut Català de la Salut. Girona.

Cómo elaborar una pregunta clínica

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) es un proceso constituido por cinco pasos1:

1. Conversión de la necesidad de información (sobre cualquier aspecto de la práctica clínica: prevención, diagnóstico, pronóstico, terapia, etiología…) en una pregunta clínica (PC).
2. Buscar las mejores evidencias que puedan responder a la pregunta.
3. Evaluar, de forma crítica, la validez (proximidad a la verdad) de las evidencias recuperadas, el impacto de los resultados (tamaño del efecto) y su aplicabilidad (utilidad en la práctica clínica diaria).
4. Integrar la valoración crítica con la experiencia clínica individual y con los valores y circunstancias exclusivas de cada paciente.
5. Evaluación de la efectividad-eficacia en la ejecución de los pasos 1-4 con el objeto de mejorar ambos aspectos en futuras aplicaciones del proceso MBE.

En este artículo se expondrá el primer paso el proceso MBE: la formulación de PC.

Tipos de preguntas clínicas.

En el curso de nuestra práctica clínica diaria surgen constantemente dudas sobre cualquier aspecto de la misma:

1. Frecuencia de un problema de salud o condición clínica.
2. Diagnóstico diferencial (frecuencia relativa de las diferentes condiciones -"causas"- que pueden explicar una demanda asistencial o un determinado problema de salud).
3. Historia natural / pronóstico (frecuencia de los diferentes eventos asociados a la progresión de una condición clínica).
4. Factores de riesgo - "etiología"- o reacciones adversas.
5. Diagnóstico o Cribado.
6. Prevención o tratamiento.
7. Aspectos económicos.

La complejidad de las PC tiene relación con los años de experiencia profesional. De esta forma, un médico interno residente que esté en su primer año de rotación necesitará acumular inicialmente una gran cantidad de conocimientos sobre aspectos generales o básicos de determinadas patologías. Por tanto, la mayoría de las preguntas que se formule serán de tipo general, o preguntas "básicas"[2].

Las preguntas básicas tienen dos componentes fundamentales:

1. Una pregunta con raíz (quién, qué, dónde, cuándo, cómo…) y un verbo.
2. El trastorno o un aspecto del mismo.

Ejemplos de preguntas de esta clase son: ¿cuál es el agente etiológico más frecuente de la neumonía bacteriana en niños?, ¿cuál es el agente etiológico de la enfermedad por arañazo de gato?, ¿qué prevalencia tiene el asma infantil?

En otras circunstancias, sin embargo, nuestra duda será más profunda y puede afectar al proceso de toma de decisiones en un paciente concreto[2,3] (por ejemplo: en lactantes con gastroenteritis aguda, ¿el tratamiento con probióticos acorta la duración de la enfermedad?). Este último tipo de dudas da lugar a la generación de PC sobre aspectos específicos de determinada patología o problema de salud. Estas preguntas son también llamadas "de primera línea"[2]. Conforme aumentan los años de experiencia profesional y el grado de responsabilidad, aumenta también la complejidad de las PC, pasando a ser cada vez más de tipo específico y en menor grado sobre conocimientos básicos[2].

Se expone a continuación el proceso de elaboración de una PC específica o de primera línea:

Ejemplo: Escenario clínico: llega a la consulta una madre con su hijo de 8 meses. Presenta un cuadro clínico de tres- cuatro deposiciones líquidas/ día y fiebre (38º). Se diagnostica de gastroenteritis y se prescribe un tratamiento con rehidratación oral y dieta astringente. La madre nos pregunta si, además, podría darle a su hijo unas capsulitas de bacterias (lactobacillus) que una amiga suya le ha dicho que son muy buenas para esta enfermedad.

La formulación de una PC específica requiere su división en cuatro partes bien diferenciadas:

1. El paciente o problema de interés.
2. Tipo de intervención principal (que, en dependencia del aspecto de la práctica clínica, podrá ser un tratamiento, una prueba diagnóstica, un factor pronóstico…).
3. Comparación de la intervención (cuando sea pertinente, pues en ocasiones se formulan PC en las que no es necesario realizar ninguna comparación).
4. Tipo de resultado clínico de interés.

Para una mejor comprensión de este esquema, expondremos a continuación la estructura propuesta por el Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford[4], popularmente conocido como PICO (tabla I).

Otras potenciales variables de resultado relevantes, y que conducirían cada una de ellas a nuevas PC, podrían ser: la reducción del porcentaje de ingresos hospitalarios por gastroenteritis, o la disminución de la estancia media hospitalaria en lactantes ingresados por esta enfermedad... En dependencia de la preocupación del clínico, el número de PC puede variar ampliamente.

Las preguntas clínicas deben formularse con claridad. Se ha demostrado, mediante ensayos clínicos, que hacerlo así facilita el segundo paso del proceso MBE: la búsqueda y recuperación eficaz de evidencias. Éstas, a su vez, se encuentran con mayor rapidez y se utilizan de forma más prudente en la asistencia a los pacientes2.

La formulación clara de una PC ayuda además al clínico a identificar el tipo de diseño de estudio que tendrá mayor probabilidad de responderla[3] (tabla II).

Obstáculos para la elaboración de preguntas clínicas y estrategias de priorización.

La formulación de PC en el contexto de la práctica diaria no está libre de obstáculos. Algunos de ellos son previos a la propia pregunta: la enfermedad de nuestro paciente puede requerir un conocimiento que no poseemos. Ante el reconocimiento de este hecho, existen diversas formas de reaccionar: una forma disfuncional[2], consistente en negar-

nos a nosotros mismos nuestro vacío de conocimiento, o bien reaccionando emocionalmente con sentimientos de ansiedad, culpa y vergüenza. Frente a esta forma disfuncional de reacción existe otra, "adaptativa", que consiste en convertir esa duda en una oportunidad de mejora mediante su transformación en PC de la forma ya expuesta.

Existen otros problemas, inherentes a la propia PC, que dificultan su adecuada formulación. El principal, sin duda, es la falta de tiempo. Por ello, se han propuesto diversas sugerencias que pueden ser de ayuda para decidir qué PC debe responderse primero2:

- ¿Qué pregunta es más importante para el bienestar del paciente? Nos basaremos en la urgencia del problema de salud y en su importancia.
- ¿Qué pregunta es más factible de contestar dentro del tiempo que tenemos disponible?
- ¿Qué pregunta es más interesante?
- ¿Qué pregunta es más probable que se repita en nuestra práctica clínica diaria?
- ¿Qué pregunta es más importante para las necesidades de nuestros alumnos (en el caso de un centro de salud u hospital docente).

La elaboración de preguntas clínicas debe ser considerada como una técnica más que el clínico debe incorporar a su práctica clínica cotidiana[2]. Es una forma constructiva de enfrentarse a la incertidumbre a la que los profesionales sanitarios nos enfrentamos diariamente. La existencia, a nivel de un centro de salud o de un servicio hospitalario, de registros de preguntas clínicas es útil porque puede constituir el primer paso para la constitución de un archivo de Temas Valorados Críticamente (TVC) que serán objeto de otro artículo. Las PC bien diseñadas son útiles para delimitar mejor nuestras lagunas de conocimiento, para realizar una estrategia de búsqueda bibliográfica más eficiente y, cuando son eficazmente respondidas, constituyen un refuerzo positivo para el profesional, sirviendo de estímulo para la identificación de nuevas lagunas de conocimiento y la formulación de nuevas preguntas.

Búsquedas en MEDLINE a través de PubMed

MEDLINE (Medical Literature Analisis and Retrieval System on Line):

Es la base de datos bibliográfica biomédica primaria más importante y la más consultada; abarca el campo de la medicina, y otros relacionados con las ciencias de la salud. Contiene referencias bibliográficas de artículos publicados en revistas científicas desde 1966. Su actualización es semanal y recopila información de unas 5.000 publicaciones biomédicas de EEUU y otros países (alrededor de 70), siendo la mayoría de habla inglesa (86 %). Actualmente MEDLINE contiene unos 16 millones de referencias bibliográficas. Cada registro de MEDLINE representa la referencia bibliográfica de un artículo científico publicado en una revista médica y contiene los datos básicos (título, autores, nombre de la revista, abstract en el 75 % de los casos, etc) que permiten la recuperación del artículo en una biblioteca o a través de Internet.

MEDLINE representa la versión automatizada de 3 índices impresos: Index Medicus, Index to dental Literatura e Internacional Nursing Index.

PreMEDLINE:

En funcionamiento desde el año 1996, aporta resúmenes de los artículos antes de que los registros se añadan definitivamente a MEDLINE. Permite acceder a referencias de artículos antes incluso de su publicación en formato papel. Cada día se incorporan registros nuevos a PreMEDLINE y una vez se les asigna un término MeSH y otros datos de indización se incorporan a MEDLINE, suprimiéndose de PreMEDLINE.

Cómo buscar a través de PubMed:

Descriptores temáticos/lenguaje controlado MESH-Medical Subject Headings:

Medical Subject Headings es un vocabulario controlado (Tesauro) elaborado por la NLM y utilizado por los documentalistas para analizar e indizar los artículos de revistas incluidos en MEDLINE. La base de datos MeSH contiene más de 30.000 términos o descriptores que definen cada concepto del área biomédica y que se van actualizando anualmente. Los indizadores de la NLM examinan cada artículo y le asignan los descriptores que más adecuadamente describen su contenido (generalmente de 5 a 15). Los términos MeSH están organizados también en estructuras jerárquicas (MeSH Tree Structures) de tal forma que un mismo descriptor puede estar incluido en varias jerarquías.

La búsqueda mediante términos MeSH, utilizando la opción "MeSH Database" de PubMed, es la más efectiva y precisa ya que se trata de un lenguaje documental y controlado donde se han eliminado las homonimias y polisemias propias del lenguaje natural[5,6].

Operadores booleanos:

La lógica booleana representa las relaciones entre conjuntos y es utilizada por PubMed para combinar diferentes conceptos de búsqueda. Se utilizan tres (siempre con mayúsculas):

1.- **AND** (intersección): recupera todas las citas que contengan todos los términos buscados.

2.- **OR** (unión): recupera por lo menos uno de los términos especificados.

3.- **NOT** (exclusión): excluye las citas que contengan determinado término. Debe usarse con precaución porque puede eliminar referencias importantes.

PubMed dispone varias modalidades de búsqueda. En la pantalla de inicio podemos buscar por términos, frases, autores etc. Los limitadores ("Limits"), permiten acotar la búsqueda por tipo de documento, idiomas, edad y otras múltiples opciones.. La opción de índices ("Index") visualiza los términos presentes en los diferentes índices: descriptor (MeSH), autor, palabra del título o resumen, revista etc. También podemos optar por consultar directamente mediante el término MeSH adecuado utilizando el menú "MeSH Database" (figura 8) o consultar una revista concreta en "Journal Database". Resulta de gran utilidad para las búsquedas de información clínica el filtro metodológico "Clinical Queries", que permite simplificar la búsqueda seleccionando ñas casillas de verificación más adecuadas: "therapy", "diagnosis", "etiology", "prognosis" y "clinical prediction guides". La búsqueda puede ser más sensible (recuperará muchos artículos, algunos con poca o nula relación con el tema buscado) utilizando la opción "broad, sensitive search" o más específica, recuperando menos artículos pero la gran mayoría relacionados con el objetivo de la búsqueda (opción "narrow, specific search"). Es posible localizar revisiones sistemáticas mediante una opción de búsqueda específica para ello.

Ejemplo práctico:

Búsqueda de artículos que intenten responder a la pregunta clínica: "En niños con gastroenteritis aguda, ¿la administración de probióticos disminuye la duración de la enfermedad?

1-.Se parte de la pantalla de búsqueda MeSH Database (fig. 1).

2.- PubMed tiene un motor de búsqueda que sólo admite realizar búsquedas en inglés. Sin embargo, mediante un algoritmo, ofrece alternativas a una palabra introducida en otro idioma siempre que guarde semejanzas gramaticales. Así, introduciremos en la ventana de búsqueda la palabra probioticos, en español (figura 2).

3.- El buscador no ha recuperado términos MeSH que se ajusten a la palabra introducida, pero se realizan una serie de sugerencias sobre diversos términos de estructura gramatical similar (figura 3). Concretamente, aparece el término "Probiotics". Se ha de hacer clic sobre el mismo.

4.- En la siguiente pantalla aparece el descriptor "Probiotics" acompañado de su definición y de una serie de casillas de verificación que corresponden a subdescriptores ("subheadings"). Si se escoge una o varias de estas casillas (en este caso, "thepapeutic use") se recuperarán referencias que tratan exclusivamente sobre el uso terapéutico de

los probióticos, descartándose el resto de referencias sobre estos microorganismos (figura 4).

5.- Una vez marcada la casilla de verificación "therapeutic use", ir al menú desplegable "Send to" y escoger cualquiera de las opciones que comiezan por "Search box" (figura 5).

6.- Una vez realizado este paso, se abre el cajón de búsqueda (o "search box") que contiene los términos que hemos escogido hasta este momento (figura 6).

7.- Interesa relacionar el posible tratamiento con la enfermedad. De esta manera, introducimos en la casilla superior la palabra "diarrea" en español (figura 7) y pulsamos sobre "Go".

8.- Nuevamente comprobaremos que la palabra diarrea no existe en ingles, pero sí el término MeSH "diarrea". Lo escogemos y marcamos todas aquellas casillas de verificación en las que aparezca la palabra "therapy": "diet therapy", "drug therapy" y "therapy" (figura 8).

9.- Una vez realizado este paso, se despliega el menú "Send to" escogiendo en esta ocasión la opción "Searh box with AND" porque nos interesa recuperar artículos que traten del tratamiento de la diarrea con probióticos (figura 9).

10.- Para saber cuántas referencias hemos obtenido, pulsar sobre "Search PubMed". Se obtienen 183 en el momento de redactar este capítulo (figura 10).

11.- Para restringir nuestra búsqueda utilizaremos la opción "Limits"(figura 11) y escogeremos referencias que contengan un resumen (marcar casilla "abstracts"), que sean metanálisis (en "Type of Article") y que sean estudios realizados en población infantil (opción "All Child") en "Ages". Se pulsiona sobre "Go".

12.- Se recuperan 4 referencias (figura 12). Por el título, 3 pueden contener información útil. MEDLINE es una base de datos de referencias bibliográficas. Para saber si un artículo recuperado en este recurso nos puede ser útil, hemos de conseguir su texto íntegro y realizar una lectura crítica del mismo.

Bibliografía:

1. Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB. Introducción. En: Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB, editores. Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE. 2ª. ed. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A.; 2001. p. 1-10.

2. Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB. Formulando preguntas clínicas contestables. En: Sackett DL, Straus ShE, Richardson WE, Rosenberg W, Haynes RB, editores. Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE. 2ª. ed. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A.; 2001. p. 11-24.

3. Logan S, Gilbert R. Framing questions. En: Moyer VA editora. Evidence based pediatrics and child health. Londres: BMJ Books; 2000. p. 3-7. 4- Oxford-Centre of Evidence Based Medicine. Focusing clinical questions [fecha de consulta 5 jun 2006]. Disponible en: http://www.cebm.net/focus_quest.asp

4. Nacional Health and Medical Research Council. How to review the evidence: systematic identification and review of the scientific literature. Canberra: Biotext; 2000 [fecha de consulta: 5 jun 2006]. Disponible en: http://www.nhmrc.gov.au/publications/_files/cp65.pdf

5. Fisterra.com. Atención Primaria en la Red. Buscar en MEDLINE con PubMed [fecha de consulta: 8 jun 2006]. Disponible en: http://www.fisterra.com/recursos_web/no explor/pubmed.asp

6. National Library of Medicine.NLM. Tutorial de PubMed [fecha de consulta: 8 jun 2006]. Disponible en: www.nlm.nih.gov/bsd/PubMed_tutorial/m1001.html

Sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER

T11. Estadística básica en la investigación médica.

Moderador: Jesús M. Andrés de Llano, Hospital Río Carrión, Palencia.

ESTADÍSTICA BÁSICA EN LA INVESTIGACIÓN MÉDICA

Nº Programa: 909 y 910
Autores: Jesús Andrés de Llano (1), Enrique Ramalle-Gómara (2)
1) Servicio de Pediatría. Hospital del Río Carrión. Palencia.
(2) Servicio de Epidemiología. Gobierno de La Rioja. Logroño

La lectura de cualquier revista científica ofrece resultados como los siguientes:

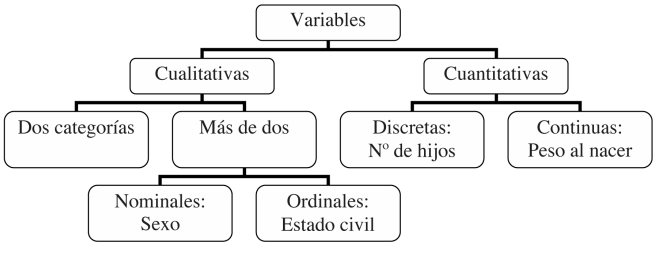
Resumen
Objetivo: El objetivo de este estudio es analizar la secuencia de la pubertad en los niños y las niñas de nuestra área sanitaria.
Métodología: Trescientos diez niños y niñas sanos de raza caucásica participaron en este estudio prospectivo. Se recogieron las siguientes variables: peso de recién nacido (PRN), peso (kg), talla (cm) e índice de masa corporal (IMC) (%) en los diferentes estadios puberales, edad ósea al inicio y final de la pubertad el tiempo de duración de la pubertad y el crecimiento durante el mismo.
Resultados: Media (DE): la pubertad se inicia en los niños a los 12,4 años (1,5) con edad ósea de 11,9 años (1,3) y se alcanza el Tanner V a los 15,6 años (1,5) con edad ósea de 14,5 años. En las niñas la pubertad empieza a los 10,1 años (1,4) con edad ósea de 10,3 años (1,1), y la menarquia a los 12,0 años (1,3) con edad ósea: de 13,2 años (0,9). El tiempo de crecimiento hasta el Tanner V en los niños es de 3 años (1,2) con un crecimiento total de 19,5 cm (7,6) En las niñas el tiempo de pubertad hasta la menarquia es de 2,5 años (1,1) con un crecimiento total de 15,7 cm (5,0). Los niños que comenzaron la pubertad antes de los 11 años mostraron un crecimiento mayor durante la misma 27,3 cm (7,9) que los que lo iniciaron después 17,4 cm (5,9) ($p<0,0001$) y crecieron durante más tiempo 3,9 años (1,2) versus 2,7 (1,1) ($p<0,001$). De igual forma las niñas que comenzaron la pubertad antes de los 9 años crecieron más 19,7 cm (4,3) que las que lo hicieron después 14,4 cm (4,5) ($p<0,0001$) y más tiempo 3,1 años (0,8) versus 2,3(0,9) ($p<0,0001$).
Conclusión: Los niños inician la pubertad a edades similares que otras poblaciones españolas, sin embargo en las niñas se adelanta, así como la menarquia. La edad ósea es acorde a la edad cronológica en ambos sexos al inicio de la pubertad pero no al final,

Fuente: García B et al. Valoración de la tendencia secular de la pubertad en niños y niñas. An Pediatr (Barc). 2010;73:320-6.

Tanto si queremos comprender una lectura de investigación como si queremos presentar un trabajo para su publicación debemos conocer los métodos estadísticos. El nombre de "Estadística" procede del hecho de haber sido aplicada en origen a la recolección de datos que permitieran la administración de los Estados, pues los gobernantes necesitaban conocer cierta información referente al número de súbditos y sus riquezas. De ahí proceden datos como censos o padrones de población, renta per cápita, etc. Todavía en nuestros días a los políticos o gobernantes se les llama Estadistas, hombres de Estado. La Estadística ha sido definida como el "Conjunto de métodos necesarios para recoger, clasificar, representar y resumir datos, así como para hacer inferencias (extraer consecuencias) científicas a partir de ellos"[1].

Concepto de variable

En estadística suele llamarse variable a cualquier tipo de observación que pueda tomar diferentes valores. La medición de la variable produce los datos.



Estadística descriptiva e inferencial

Hasta el siglo XX el tema central de la Estadística era su apartado descriptivo. En él se recogen las técnicas de descripción y síntesis de los datos, así como su tabulación (presentación en tablas) y representación gráfica. Ante un conjunto de datos la Estadística Descriptiva puede resumirlos por medio de dos o tres índices que reciben el nombre de "estadísticos". Un ejemplo de ellos es el promedio, el porcentaje, etc. La Estadística Descriptiva de una serie de datos puede presentarse mediante gráficos (un diagrama de barras, un box-plot, etc.) o mediante índices numéricos (un porcentaje, una media, etc.).

En la actualidad la Estadística Inferencial o Deductiva constituye la rama de mayor desarrollo. Básicamente consiste en poder extraer conclusiones para todo un conjunto de individuos (que llamamos población o universo) cuando sólo se estudia una pequeña parte de ellos (que llamamos muestra).

Estadística descriptiva de variables cualitativas

La estadística descriptiva de una variable cualitativa supone el presentar una tabla de distribución de frecuencias, donde se muestren los porcentajes. Su representación gráfica se realiza mediante diagramas de barras o mediante diagramas de sectores.

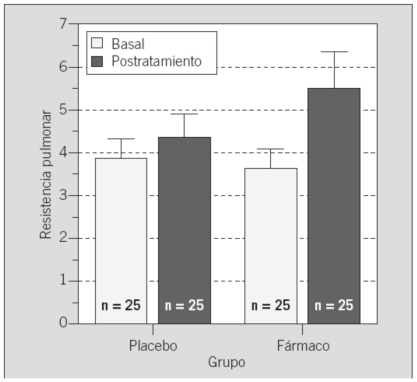
Ejemplo de tabla de distribución de frecuencias

Tabla 1 Análisis de las variables según la presencia y gravedad de la retinopatía del prematuro (ROP)

RN vivos al alta	No ROP	ROP I	ROP II	ROP III	p
n (718)	493 (68,7%)	139 (19,4%)	50 (7,0%)	36 (5,0%)	–
PN (g)	1.222±247 (420-2.055)	975±201 (560-1.615)	892±250 (480-1.670)	848±186 (420-1.320)	< 0,001
EG (semanas)	29,8±1,97 (24-37)	27,7±1,86 (24-32)	27,8±2,20 (25-33)	26,5±2,16 (23-32)	< 0,001
Sexo varón (%)	263 (53,3)	71 (51,1)	26 (52,0)	24 (66,7)	0,397 ns
CIR (%)	110 (22,3)	31 (22,3)	18 (36,0)	7 (19,4)	0,408 ns
Múltiple (%)	215 (43,6)	42 (30,2)	18 (36,0)	15 (41,7)	0,116 ns
Diabetes (%)	29 (5,9)	10 (7,2)	1 (2,0)	1 (2,8)	0,351 ns
Preeclampsia (%)	109 (22,1)	26 (18,7)	13 (26,0)	5 (13,9)	0,446 ns
Corticoides prenatales (%)	418 (88,6)	127 (94,1)	46 (92,0)	32 (88,9)	0,948 ns
Cesárea (%)	353 (73,1)	90 (66,2)	36 (72,0)	22 (61,1)	0,102 ns
Reanimación (%)	69 (14,5)	39 (28,9)	15 (31,3)	16 (44,4)	< 0,001
Apgar 5 min ≤6 (%)	25 (5,2)	11 (8,0)	1 (2,1)	5 (14,3)	0,137 ns
Sepsis precoz (%)	20 (4,1)	9 (6,5)	2 (4,0)	1 (2,8)	0,907 ns
Sepsis tardía (%)	72 (14,6)	46 (33,1)	19 (38,0)	17 (47,2)	<0,001
EMH (%)	170 (34,5)	66 (47,5)	28 (56,0)	23 (63,9)	<0,001
Escape aéreo (%)	6 (1,2)	3 (2,2)	3 (6,0)	4 (11,1)	<0,001
Crisis apnea (%)	164 (33,3)	69 (49,6)	20 (40,0)	18 (50,0)	0,003
Ductus (%)	86 (17,4)	49 (35,3)	12 (24,0)	20 (55,6)	<0,001
ECN (%)	7 (1,4)	3 (2,2)	3 (6,0)	4 (11,1)	<0,001
HIV (%)	47 (9,5)	20 (14,4)	7 (14,0)	3 (8,3)	0,401 ns
LMPV (%)	12 (2,4)	2 (1,4)	2 (4,0)	0	0,598 ns
IRA (%)	9 (1,8)	6 (4,3)	2 (4,0)	6 (16,7)	<0,001
Hemorragia (%)	9 (1,8)	4 (2,9)	1 (2,0)	1 (2,8)	0,583 ns
Hipotensión (%)	43 (8,7)	18 (12,9)	12 (24,0)	10 (27,8%)	<0,001
Trombopenia	58 (11,8)	18 (12,9)	11 (22,0)	7 (19,4)	0,038
Hiperglucemia (%)	73 (14,8)	37 (26,6)	18 (36,0)	14 (38,9)	<0,001

Fuente: Figueras-Aloy J. Administración precoz de eritropoyetina en el prematuro extremo, ¿factor de riesgo de la retinopatía del prematuro? An Pediatr (Barc).2010;73(6):327-333

Ejemplo de representación gráfica de variables cualitativas



Fuente: González JA, Jover L. Los gráficos en la comunicación y el razonamiento científicos: ¿instrumento u ornamento? Med Clin (Barc). 2004; 122 Suppl 1:3-10.

Estadística descriptiva de variables cuantitativas

La estadística descriptiva de una variable cuantitativa supone obtener al menos tres índices: media, desviación estándar y tamaño muestral, tal y como se presenta en la tabla siguiente.

Tabla 1 Descripción de la muestra: edad e índice de masa corporal por grupos y por sexo

	n	Edad en años	Promedio IMC
Grupos			
Normopeso	16	12,3±13	23,2±1,4 kg
Sobrepeso	68	12,8±1,4	26,7±1,4 kg
Obesidad	65	12,9±1,5	28,8±1,7 kg
Obesidad grave	148	13,4±1,8	34,6±4,1 kg
Sexo			
Hombre	163	13,1±1,6	30±4,8 kg
Mujer	134	13,3±1,6	31,5±5,2 kg

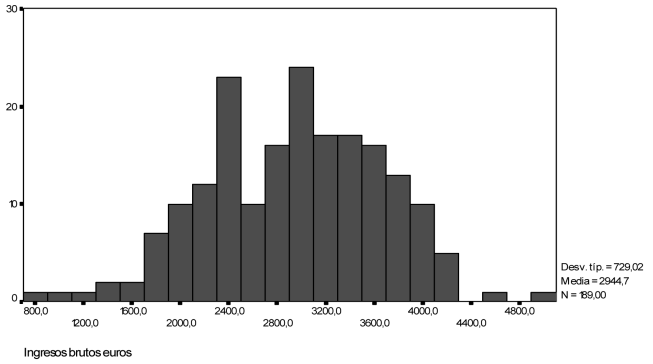
IMC: índice de masa corporal.

Fuente: Calderón C et al. Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de alimentación. An Pediatr(Barc).2009;71(6):489-494

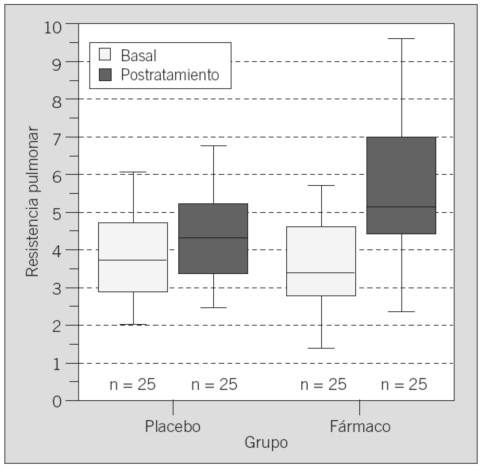
La representación gráfica de variables cuantitativas puede hacerse, entre otras, mediante histogramas o diagrama de caja (Box-Plot)

Ejemplo de histograma

Fuente: Elaboración propia.



Ejemplo de Box-Plot



Fuente: González JA, Jover L. Los gráficos en la comunicación y el razonamiento científicos: ¿instrumento u ornamento? Med Clin (Barc). 2004; 122 Suppl 1:3-10.

Intervalos de confianza

Cuando se obtienen resultados de una muestra es necesario expresar el grado de incertidumbre que la estimación del valor tiene. Es decir, que tenemos que indicar el grado de precisión con que el resultado en la muestra estima el verdadero (y desconocido) valor que ese valor tendrá en la población de la que procede la muestra. Esto supone calcular un intervalo de confianza[2]. Por ejemplo, un intervalo de confianza al 95% de la cifra de colesterol en embarazadas de 185 a 245 mg/dl se interpreta como que el verdadero valor del colesterol total en embarazadas está comprendido entre 182 y 245, con un nivel de confianza o seguridad del 95%. El intervalo de confianza de un índice es un intervalo dentro del que se encuentra el verdadero valor del índice con un grado prefijado de seguridad, suponiendo que la muestra sea aleatoria[3].

Normalidad de las distribuciones

Algunas pruebas estadísticas necesitan que se dé el supuesto de normalidad de la distribución de la variable que se quiere analizar[4]. Las dos más utilizadas son la de Kolmogorov-Smirnov, con la corrección de Lilliefors, para tamaños grandes y la de Shapiro-Wilk[5], si el tamaño muestral es pequeño (menor o igual a 50 casos).

Estas pruebas testan la hipótesis nula de que la distribución de la variable en estudio no es distinta de la normal. Por tanto, si el resultado de la prueba es significativo, se rechaza este supuesto y la distribución de la variable no sigue una ley normal. Estaremos interesados por tanto en que el resultado sea no significativo.

Cuando la distribución de la variables es no normal se puede asumir normalidad (esta postura es posible cuando el tamaño muestral que estudiamos tiene 30 o más individuos) o transformar la variable: cuando el tamaño muestral es pequeño y la variable es no normal, se puede transformar la variable[6]. La transformación más usada es la de hallar su logaritmo neperiano y trabajar con esta variable transformada.

Ejemplo de transformación de variable

Resultados

Se entregaron un total de 2.495 encuestas. Aceptaron participar en la investigación y cumplimentaron la encuesta 1.817 (72,83%) y no respondió el 27,17%. Finalmente se obtuvo una muestra con 765 niños que cumplían los requisitos requeridos para participar en el estudio. La edad y el sexo de los mismos se recogen en la tabla I. Los 415 niños estudiados tenían alturas comprendidas entre 114 y 186 cm y las 350 niñas entre 116 y 175 cm.

Al aplicar la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov de una vía (modificación Lilliefors) a las variables espirométricas, se comprobó que no tenían una distribución gaussiana, lográndose ésta tras transformación en logaritmo neperiano de las mismas. Es por esto que se trabajó con las variables transformadas. En la figura 1 se observan las representaciones para la FVC y en la figura 2 para el FEV_1. Se realizó la modelización de

Fuente: Morato Rodríguez, Mª D. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. An Esp Pediatr 1999;51:17-21.

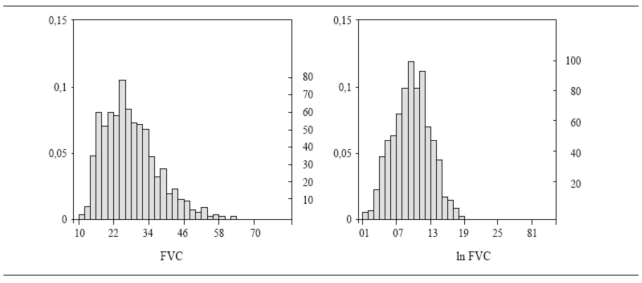


Figura 1. A la izquierda aparece la distribución no normal de la FVC y a la derecha la distribución gaussiana de la misma tras transformación logarítmica.

Fuente: Morato Rodríguez, Mª D. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. An Esp Pediatr 1999;51:17-21.

Comparación de proporciones

La comparación de proporciones puede hacerse a través de pruebas de z o de pruebas de ji al cuadrado. Generalmente se emplean estas últimas, ya que permiten comparar dos o más proporciones, mientras que las de z sólo permiten comparar dos proporciones. Las pruebas de ji al cuadrado sólo pueden emplearse cuando no hay más de un 25% de efectivos esperados que sean menores de 5. Si la tabla es de 2 por 2, todas las celdillas deben tener valores esperados mayores de cinco Si hay más de un 25% de efectivos esperados menores de 5, esto es un indicador de que el tamaño muestral es pequeño y es preferible utilizar la prueba exacta de Fisher[7].

Comparación de dos medias

La comparación de dos medias supone comparar el valor medio de una variable cuantitativa que ha sido dividida en dos grupos por una variable cualitativa. Por ejemplo, comparar el peso en kg entre hombres y mujeres, supone comparar el valor medio de peso (variable cuantitativa) que es dividido en dos grupos por una variable cualitativa (sexo). Las pruebas que se emplean para este supuesto son las t de Studnet-Fisher[8].

La prueba t de Student exige que las variancias de ambos grupos sean iguales. Por ello primero muestra el resultado de la prueba F de Levene que contrasta el supuesto de igualdad de varianzas. Si el resultado de esta prueba F de Levene es no significativo, asumimos que las variancias son iguales y elegimos la prueba de t para variancias iguales. Si es significativo, las variancias no son iguales y debemos elegir la prueba de t para variancias desiguales.

Si el tamaño muestral es pequeño (menor de 30 en alguno de los grupos que se comparan) y la variable no sigue una distribución normal, no puede emplearse la prueba t de Student. Si los grupos son independientes, debemos usar la prueba U de Mann-Whitney.

Comparación de más de dos medias. Análisis de la variancia

La prueba de la t de Student-Fisher sólo es apropiada para comparar dos grupos. Cuando se comparan tres o más medias, la utilización de la t para compararlas dos a dos aumenta la probabilidad de cometer un error tipo I[9]. En esta situación, es necesario utilizar una prueba específica que determine globalmente si existen diferencias entre todas las medias. Esta prueba es el análisis de la varianza, abreviado ANOVA (Analysis of variance).

El ANOVA se basa en comparar la variabilidad de las medias de los grupos con la de los sujetos. Si los grupos son diferentes, sus medias deben presentar una mayor variabilidad de la que sería de esperar si no lo fueran. Se trata de evaluar, por ejemplo, si dos sujetos cualesquiera difieren más entre ellos si proceden de grupos diferentes que si proceden del mismo grupo. El procedimiento que se sigue en este análisis es suponer que todos los grupos forman una única muestra y descomponer la variación de todas las observaciones en dos partes: la que existe entre los sujetos dentro de cada uno de los grupos (variación intragrupal) y la que existe entre las medias de los grupos (variación intergrupal). Si las medias de los grupos son muy diferentes, el componente intergrupal será importante en relación al intragrupal. Si no existen diferencias entre las medias de los grupos, ambos componentes serán similares.

Dado que se tienen en cuenta varianzas más que medias, el ANOVA utiliza una prueba de la F de Snedecor para comparar ambos componentes de variación. Un resultado estadísticamente significativo indica que existen diferencias en las medias de los grupos. Para determinar qué grupo o grupos son los que difieren, se requiere utilizar posteriormente algún procedimiento de comparaciones múltiples (Tukey, Scheffé, Newman Keuls, etc.) que permite comparar los grupos entre ellos sin aumentar la probabilidad de cometer un error tipo I.

Para la aplicación del ANOVA se requiere que las observaciones sean independientes y que sigan una distribución normal en cada uno de los grupos, con variancias similares10. Si no se cumplen estas condiciones, debe recurrirse a una prueba no paramétrica como la de Kruskal Wallis.

Intensidad de la relación

El ANOVA permite, además de saber si hay relación entre ambas variables: alcohol y tiempo de reacción, cuál es la intensidad o fuerza de esa relación. Es decir, dos variables pueden estar estadísticamente asociadas, pero que su fuerza de asociación sea pequeña.

La intensidad de la relación se mide con el coeficiente eta^2, similar al R^2 de la regresión lineal. Estima el porcentaje de variabilidad de la variable de respuesta (dependiente) que está explicado por la variable independiente. Toma valores entre 0 y 1.

$$eta^2 = \frac{\text{Suma de cuadrados inter grupos}}{\text{Suma de cuadrados total}}$$

Regresión lineal simple

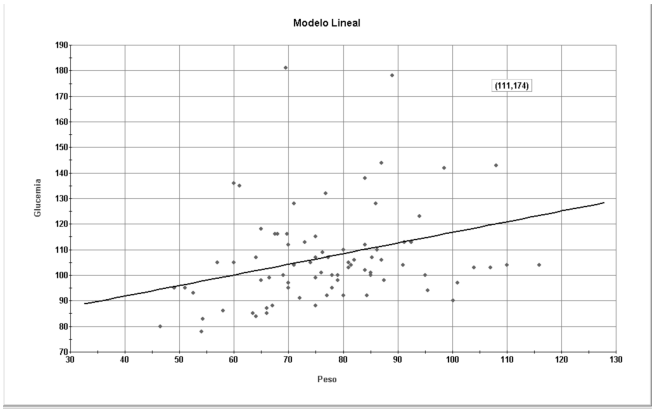
La regresión lineal simple evalúa la relación lineal entre dos variables. La variable dependiente debe ser cuantitativa (por ejemplo, la cifra de colesterol total), mientras que a variable independiente puede ser cuantitativa (la edad) o cualitativa (el sexo). La variable dependiente se designa con la letra y, mientras que la dependiente se hace con la letra b. Con la técnica de la regresión lineal se puede:

1) Estimar si dos variables están correlacionadas (Coeficiente de correlación de Pearson)

Dos variables están correlacionadas cuando un cambio en una se ve seguida en un cambio en otra. Por ejemplo, existe correlación entre la presión arterial sistólica y la diastólica. Para saber si hay correlación se pueden emplear gráficos, como el de dispersión (Scatter Plot) o se puede utilizar un índice estadístico: el coeficiente de correlación de Pearson (designado con la letra R o en griego con la letra ¡). La correlación varía entre - y 1, donde -1 significa correlación lineal perfecta negativa (Cuando aumenta una variable, disminuye la otra), 1 significa correlación lineal positiva perfecta (Cuando aumenta una variable, aumenta la otra) y cero significa ausencia de correlación lineal.

Ejemplo:

Gráfico 1. Relación entre el peso y la glucemia.



r de Pearson (coeficiente de correlación)	0.3117
r cuadrado (coeficiente de determinación)	9.71 %
Desviación Típica de los Residuos	19.3124
Rho de Spearman 0.3099	t-valor 2.8787 p-valor 0.0052

2) Estimar cuanto cambia una variable (dependiente) en función de lo que cambie la independiente (Estimar coeficiente beta)

En ocasiones, el valor de una variable depende del valor de otra. Por ejemplo, el peso corporal puede depender del número de calorías diarias que se ingieran. Nos interesa saber cuando crece (o decrece) una variable en función de lo que crece (o decrece) la otra.

Ejemplo:

```
------------------------------------------------------------
Ecuación: Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso
------------------------------------------------------------

             Coef.     E.E.      t-valor    p-valor
-----------------------------------------------------
 Ordenada    75.2365   11.3524   6.6273     0.0001
 Pendiente   0.4155    0.1434    2.8971     0.0049
-----------------------------------------------------


r de Pearson (coeficiente de correlación)  0.3117
r cuadrado (coeficiente de determinación)  9.71 %
Desviación Típica de los Residuos          19.3124
Rho de Spearman 0.3099   t-valor 2.8787   p-valor 0.0052
```

En el ejemplo anterior, la glucemia aumenta 0,4155 unidades (mg/dl) por cada Kilo más de peso corporal. El aumento es estadísticamente significativo (p-valor < 0,05).

3) Estimar cuanto explica la variable independiente la variabilidad de la variable dependiente (Cálculo del coeficiente de determinación R2)

R2 (coeficiente de determinación) cuantifica el porcentaje de variabilidad de la variable dependiente que es explicado por la independiente, es decir, muestra cuanto depende la variable dependiente (glucemia) de la variable independiente (peso). Lo máximo es 100% (la variable dependiente depende exclusivamente de la independiente).

Ejemplo:

```
Modelo: Lineal
------------------------------------------------------------
Ecuación: Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso
------------------------------------------------------------

             Coef.     E.E.      t-valor    p-valor
-----------------------------------------------------
 Ordenada    75.2365   11.3524   6.6273     0.0001
 Pendiente   0.4155    0.1434    2.8971     0.0049
-----------------------------------------------------


r de Pearson (coeficiente de correlación)  0.3117
r cuadrado (coeficiente de determinación)  9.71 %
Desviación Típica de los Residuos          19.3124
Rho de Spearman 0.3099   t-valor 2.8787   p-valor 0.0052
```

En el ejemplo anterior, el 9,7 % de la variación en la cifra de glucemia entre las personas es explicada por el peso

4) Predecir el valor de la variable dependiente a partir de la variable independiente (Recta de regresión: y = a+bx)

Con frecuencia, estamos interesados en saber cuanto valdrá la variable dependiente según los valores de la independiente. Por ejemplo, si el coeficiente de determinación R2 fuera muy alto (la variabilidad de la glucemia depende casi toda del peso), se podría predecir la glucemia preguntando sólo por el peso. Esto supone estimar una recta de regresión: y =a+bx

Donde:

y es la variable dependiente (glucemia)
a es una constante
b es un coeficiente
x es el valor de la variable independiente (peso)

Ejemplo:

```
Modelo: Lineal
------------------------------------------------------------
Ecuación: Glucemia = 75.2365 + 0.4155 * Peso
------------------------------------------------------------

             Coef.     E.E.      t-valor    p-valor
-----------------------------------------------------
 Ordenada    75.2365   11.3524   6.6273     0.0001
 Pendiente   0.4155    0.1434    2.8971     0.0049
-----------------------------------------------------
```

y es la variable dependiente (glucemia)
a es una constante (ordenada: 75,2365)
b es un coeficiente (pendiente: 0,4155)
x es el valor de la variable independiente (peso)

Por ejemplo, para una persona de 60 kilos la glucemia predicha (promedio de la glucemia de los que tienen 60 años) es: y (glucemia) = 75,2365+0,4155*60 = 100,1665

Referencias bibliográficas

(1) Martín A, Luna del Castillo JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. 4 ed. Madrid: Norma; 1994.

(2) Argimón JM. El intervalo de confianza: algo más que un valor de significación estadística. Med Clin (Barc) 2002; 118(10):382-384.

(3) Abraira V. Estimación: intervalos de confianza. SEMERGEN 2002; 28(2):84-85.

(4) Molinero LM. ¿Y si los datos no siguen una distribución normal ...? www seh-lelha org 2003; Viistado el 21/4/2004.

(5) Casas JM, Manzano V. Inferencia estadística. 2 ed. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 1997.

(6) Bland JM, Altman DG. Transforming data. BMJ 1996; 312:770.

(7) Bewick V, Cheek L, Ball J. Statistics review 8: Qualitative data - tests of association. Crit Care 2004; 8(1):46-53.

(8) Pita S, Pértega S. Métodos paramétricos para la comparación de dos medias. t de Student. Cad Aten Primaria 2001; 8:37-41.

(9) Molinero LM. Análisis de subgrupos y de objetivos secundarios. El problema de las comparaciones múltiples. Comparación de valores basales. www seh-lelha org 2002.

(10) Recasens A. ¿Cómo comparar m medias? ANOVA. JANO 1997; 53(1236):74.

Sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER

T12. Vamos a organizar un curso. ¿Te apuntas a prepararlo? Cómo organizar una actividad formativa.

Moderadora: Montserrat Antón Gamero, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

VAMOS A ORGANIZAR UN CURSO ¿TE APUNTAS? CÓMO ORGANIZAR UNA ACTIVIDAD FORMATIVA

Nº Programa: 911, 912 y 913
Libro de Ponencias (Madrid) 2011: 1-379 / pág. 185-186
Autores: Montserrat Antón Gamero
Francisco Hijano Bandera
Fernando Caballero Martínez
Grupo de Validación de Actividades Docentes. AEP

1. Justificación del taller

Con cierta frecuencia, el pediatra, en el ejercicio de su profesión, puede estar implicado en la organización y el diseño de diferentes actividades formativas dirigidas a otros profesionales sanitarios. Puede tratarse de sesiones clínicas, cursos, congresos, talleres,... dirigidas a otros pediatras del mismo o diferente ámbito de asistencia, a otros especialistas, a especialistas en formación, etc. Sin embargo, a veces la falta de formación específica en tareas organizativas y docentes puede obstaculizar su desarrollo. El objetivo de este taller es que una vez lo concluya, el pediatra sea capaz de organizar una actividad formativa con éxito.

La formación es un derecho y una obligación deontológica del pediatra, encaminada a mejorar la competencia profesional y a satisfacer las demandas y las necesidades de la sociedad a fin de ofrecer una asistencia sanitaria de calidad.

Todo pediatra debe elaborar personalmente su plan de desarrollo profesional, basado en el mapa de competencias que precisa en su puesto de trabajo y la autorreflexión sobre sus necesidades de formación. La ejecución de este plan se llevará a cabo de forma continuada, a lo largo de la vida profesional, mediante el estudio, la práctica profesional y las actividades de formación continuada.

Estas actividades son unas herramientas muy útiles en el proceso de crecimiento profesional continuo. Los proveedores pueden ser internos o externos a la propia institución o centro de trabajo, o tratarse de sociedades científicas u otros.

2. Introducción

Las actividades formativas constituyen una herramienta del proceso de enseñanza-aprendizaje mediante la cual se pretende mejorar las competencias profesionales.

Su diseño comprende diferentes etapas, que de forma resumida pueden sintetizarse en:

- Análisis de las necesidades de formación y pertinencia de la actividad
- Organización y evaluación del proceso de enseñanza-aprendizaje
- Planificación y recursos
- Difusión de la actividad

3. Análisis de las necesidades de formación y pertinencia de la actividad

Las actividades formativas han de estar integradas en un plan de formación, previa elaboración de un estudio de necesidades que justifique su pertinencia.

El *estudio* de necesidades recoge mediante diferentes técnicas, estudios y métodos, la información social, institucional, profesional y estratégica que justifique la organización y el desarrollo de una acción formativa, garantizando la utilidad de la misma. Las necesidades detectadas han de ser priorizadas, determinando con posterioridad las posibles acciones formativas.

La *pertinencia* viene dada por la coherencia entre los objetivos docentes y las necesidades detectadas, así como por la adecuación de sus contenidos, objetivos, alcance y desarrollo en el tiempo.

Los *objetivos docentes o de aprendizaje* son los logros que se espera que el alumno alcance al finalizar la actividad formativa. Son por tanto, un compromiso de la organización para con el alumno, sobre los conocimientos, las habilidades y las actitudes que aquel va a alcanzar como resultado de la actividad. Su elaboración facilita el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Los objetivos generales expresan los cambios que se esperan conseguir en el ejercicio profesional o en la organización. Los objetivos específicos han de ser concretos, realizables, observables y medibles. Deben de formularse desde el punto de vista del que aprende y no del que enseña, refiriéndose al aprendizaje que el alumno debe haber adquirido al finalizar la actividad.

El *alcance* la actividad es el grupo de personas al que va dirigida, en función de unos criterios de selección. Las características profesionales de los destinatarios, son determinadas por el estudio de necesidades previo y los objetivos de formación, asegurando así la pertinencia.

4. Organización del proceso de enseñanza-aprendizaje

Esta etapa comprende los métodos y las técnicas didácticas que permitirán alcanzar los objetivos perseguidos.

Es importante elegir el tipo y la modalidad de actividad, y la utilización de los métodos y las técnicas didácticas adecuados para conseguir los objetivos. Esta elección estará basada en el alcance y número de alumnos al que va dirigida, así como en la necesidad de interacción entre pares y docente, de acuerdo con los objetivos planteados.

Los principales *tipos de actividades formativas* son: cursos, congresos, jornadas, simposios, seminarios, mesa redonda, talleres y sesiones, con modalidades presenciales, semipresenciales y on-line.

En cuanto a la *metodología* docente, deben emplearse técnicas que faciliten la participación de los alumnos, mediante la discusión, el debate, la reflexión crítica, el intercambio de experiencias, etc. Las técnicas didácticas básicas son: expositiva, demostrativa, participativa, construcción activa y dinámicas grupales.

La *evaluación de la formación* tiene como objetivo facilitar el seguimiento del proceso de enseñanza-aprendizaje y la consecución de los objetivos. Las herramientas de evaluación han de ser adecuadas a la modalidad elegida. Se deben evaluar diferentes niveles del proceso, que van desde la medición de la satisfacción del alumno y del docente, el grado de adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes, la transferencia de lo aprendido al puesto de trabajo, así como el impacto que la actividad formativa ha ocasionado en el contexto profesional o en la organización.

5. Planificación y recursos

La actividad formativa tiene unos *contenidos* que se distribuyen en unidades didácticas, y que se programarán siguiendo un *cronograma*. Esta información será recogida en el programa de la actividad.

Los *recursos materiales* serán variables en función del tipo de actividad y la metodología empleada. Comprenden salas, herramientas telemáticas, material docente básico o específico.

Los *recursos humanos* necesarios para el desarrollo de la actividad están representados por los docentes y el personal de apoyo. Los docentes deben reunir unos requisitos específicos (titulación, puesto profesional, experiencia), determinados por los criterios de selección, que garanticen su idoneidad. El personal de soporte tiene funciones de apoyo docente cuando las características de la actividad formativa así lo requiere (talleres, actividades semipresenciales), o de carácter logístico y de gestión.

6. Difusión de la actividad

Son aquellas estrategias encaminadas a difundir la información referente a la actividad, para que llegue a los destinatarios de la misma. Es importante para el lograr desarrollar con éxito la actividad.

Bibliografía

Kapur N, House A. Working patterns and the quality of training of medical house officers: evaluating the effect of the 'new deal'. Med Educ. 1998;32:432-8.

Wood DF. ABC of learning and teaching in medicine: Problem based learning. BMJ. 2003;326:328-30.

Peter Cantillon. ABC of learning and teaching in medicine: Teaching large groups. BMJ. 2003;326:437.

Grant J. Learning needs assessment: assessing the need. BMJ. 2002;324:156-9.

Sharif K, Weaver J, Afnan M, Newton J. Organisation of a local revision course for postgraduate examinations. Br J Hosp Med. 1995;15-28;53:131-5.

Neal RD, Maskrey N, Williams M. How to do it: Run a preparation course for postgraduate examinations. BMJ. 1997;314:1468.

Sábado 18 de junio, 09:00 - 11:00 y 14:30 - 16:30

CURSO

C7. Manejo de la plagiocefalia postural.

Moderadora: Estíbaliz Onís González, Centro de Salud San Adrián, Bilbao (Vizcaya).

MANEJO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

Nº Programa: 914
Autor: Fernando Salmon Antón
Centro de Salud de Osakidetza en Arrigorriaga, Bilbao (Vizcaya)

INTRODUCION.

En 1992, con el fin de reducir la incidencia del Síndrome de la Muerte Súbita de los Lactante (SMSL), considerado como un asunto de Salud Pública, se recomendaron una serie de pautas en el posicionamiento del dormir en los Recién Nacidos que contribuyeron a disminuir a la mitad el riesgo de padecer el SMSL.

Tras la aplicación del **cambio en la postura de dormir**, se evidenció que algunos presentaban alteraciones morfológicas en cráneo, cara y cuello además de retraso en la adquisición de ciertos hitos motores en estudios retrospectivos efectuados en los nacidos en el intervalo de los años 1992 a 2001.

El Plan de Actuación siguiendo las recomendaciones de la AEP y de la AAP (1), se insta a hacer Campaña de difusión entre los Pediatras; a modificar las Cartillas de Salud y los Libros de Puericultura; a la Difusión tanto en revistas como por la web. Las Conserjerías de Salud deben ser informadas de la entidad.

- A través de estas instituciones se destinarán los recursos para la formación en prevención y manejo de las DCP, en el personal sanitario.
- En los Libros de Puericultura y en las Cartillas de Salud se incluirán las recomendaciones oportunas y un registro de la Actividad realizada en prevención o tratamiento de DCP.
- Se diseñaran Campañas de información a los padres y cuidadores por medio de folletos manuales o tríptico, para la prevención y su manejo si fuera el caso de la aparición de una DCP.
- En los programas Informáticos de gestión de consultas (Osabide, Norbide, etc.), se habilitaran en los PAPS un apartado para la prevención de las DCP. Actualmente solo en la revisión de los 15 días de vida y en la de dos meses aparece el apartado "cabeza y cuello: normal - anormal".

Se definió su **etiología** al cambio postural, y a que los lactantes permanecían en una misma posición y solos, mucho tiempo, tanto dormidos como despiertos.

Y se enumeraron una serie de **Factores** de riesgo o Favorecedores, que se asocian a la aparición de la PP [2], con un Nivel de Evidencia C, (además de unos factores protectores en relación a la Plagiocefalia Postural):

- Factores Prenatales. **Intrautero** por compresión: macrósomicos, prematuros, escaso líquido amniótico, madres con útero pequeño, hidrocefalia, partos múltiples [3] [4]
- Factores **Intraparto**: partos asistidos con ventosa o fórceps, partos prolongados, ingesta diaria de Acido Fólico en embarazo a dosis toxica (>800 mg/día) [5]
- Factores en el **periodo Posnatal**: recién nacidos prematuros, o de bajo peso, presencia de tortícolis congénita, anomalías cervicales, retraso neurológico, sexo masculino y niveles de actividad bajos [6].

Resumiendo: se trataría del primer hijo, prematuro, de sexo masculino, que ha dormido en decúbito supino en las primeras 6 semanas (sin esfuerzo sistemático para variar la cabeza), y que ha pasado menos de 5 minutos al día en decúbito prono, con rotación pasiva limitada del cuello en el nacimiento y activa limitada a los 4 meses. Esto presenta un Nivel de Evidencia C

Se consideró como **asunto de Salud Pública** y se estableció una campaña para evitarlo con medidas de prevención con el lema "Tiempo para dormir de espalda & tiempo para jugar de panza", lo que haría innecesarios **tratamientos** más costosos y de riesgo en algunos casos.

El término **Plagiocefalia, cabeza oblicua**, también se le conoce con varios términos tales como: Modelaje Posicional Benigno, Plagiocefalia Posterior, Plagiocefalia Occipital, Plagiocefalia sin Sinostosis, Plagiocefalia Deformativa y Plagiocefalia Postural, que definen de forma resumida la entidad. Y en base a nuestra experiencia podemos añadir lo de Plagiocefalia Reversible y Plagiocefalia Cambiante o Alternante como consecuencia del tratamiento, anatómicamente y evolutivamente hablando.

La **incidencia** es variable, según autores y procedencias del estudio, añadido a que no es una entidad bien conocida ni suficientemente diagnosticada con prontitud, incluso entre el personal sanitario. Por las mismas causas la entidad esta insuficientemente registrada por lo reciente de su aparición, pero se podría estimar del 5 al 30 %. Estimamos un 12 % a nivel estatal en niños antes de los 6 meses de vida.

El costo de la PP depende en gran medida del abordaje de la entidad. Al ser un problema de Salud Publica, deberíamos contar con medidas de prevención, diagnostico y de tratamiento asequible y fácilmente reproducible, que hayan probado su eficacia y su efectividad. En la actualidad hay mucho disbalance en el uso de recursos tanto materiales como de personal implicado en la resolución de la plagiocefalia. En algunos casos los costes de los protocolos de diagnostico y de tratamiento son muy onerosos y no siempre subvencionados por los Servicios Sanitarios de forma universal.

Las consecuencias en los niños afectos de la entidad deformante craneal no sinostosica, siguen siendo una incógnita con el nivel de Evidencia actual, debido a que no se dispone de Ensayos Clínicos aleatorizados, unido a las dificultades éticas con estudios doble ciego. Pero podemos suponer, a falta de confirmación científica y siendo prudentes que la PP no solo se trate de una deformidad estética o cosmética, sino que la Plagiocefalia pueda acarrear retrasos de psicomotricidad, estrabismos, problemas de masticación, consecuencias psicológicas a largo plazo, trastornos neurológicos menores y retrasos en el aprendizaje. Toda una batería de preguntas clínicas que requieren prudencia y que deben estimular a la comunidad Sanitaria a prevenir la PP, siendo el objetivo del Protocolo presentado, la aparición ocasional de nuevos casos, pero lo realmente pretendido es la erradicación de la entidad y de sus posibles secuelas.

En las **Revisiones efectuadas sobre las consecuencias** en los afectados de la entidad a medio y largo plazo, en una revisión Cochrane de Bialocerkowski [7] y los estudios (Estudios retrospectivos, incluidos con algunas Plagiocefalias Sinostosicas y con resultados de encuestas telefónicas) de Hutchison, Bridges y NICE (NICE no se ha pronunciado aún sobre el tema, igual que Cochrane)[8], Los autores no encuentran evidencia para sugerir que plagiocefalia sin craneosinostosis se asocie a retraso mental o psicomotor en la edad adulta. Hutchinson concluye que la mayoría de los casos de plagiocefalia se resuelven a los dos años de edad sin secuela [3]. Para Bialocerkowski, la evidencia actual sugiere que se trata de un problema cosmético. Sobre el Estrabismo, Bridges no encuentra evidencia que lo relacione, excepto en la plagiocefalia frontal y asociada a craneosinostosis. En un estudio multidisciplinar desde 1993-2001 de 111 niños con plagiocefalia postural y craneosinostosis no encuentran aumento de incidencia de astigmatismo o estrabismo horizontal [9]. Collett B et al, en una revisión encuentran

mayor número de trastornos del desarrollo neuromotor independientemente del tratamiento realizado, sin poder delimitar causa o efecto de la plagiocefalia [10].

EL DIAGNOSTICO de la Plagiocefalia Postural se basa:

En la Historia Clínica y se confirma con el Examen Físico de la cabeza la cara y el cuello. Es útil la herramienta de aproximación a la PP, la Maniobra mano-dedo-oreja [1] [11].

La **toma de medidas** nos serán de utilidad para testar el grado de severidad y la evolución de la PP. Son útiles el Cefalómetro, el Plagiocefalómetro [12] y una simple Cintra Métrica. Y como indicadores de severidad; el Índice de Asimetría Craneal, el Índice Cefalométrico[13], el TDD [14], ODDI [15] y la distancia trago izquierdo-trago derecho con relación a la línea media nasal del niño, Maniobra dedo TI-dedo TD, la Escala de Análisis Visual [16] y la Grafica Predibujada[1]. Hay pobre correlación entre el análisis visual y el TDD. Los resultados plantean importantes cuestiones en relación con la validez y la utilidad de estas medidas [16]. No existe una prueba oro sencilla para el screening o para testar la severidad de la PP siendo el TAC craneal, la prueba oro en el diagnostico diferencial con las Sinostosis.

Las **pruebas de imagen** son de utilidad para descartar una Sinostosis o una malformación cervical [17]. Disponemos de:

- La radiografía convencional [18] [19]
- La Ecografía. Indicada en sospecha, en cierre prematuro de sutura, se esta estudiando su utilidad como scrreening [20]
- El TAC en 3 D [21]
- Laser no invasivo digitalizado [22] [23]
- La Fotografía Digital [24]

Exploración y Estudio funcional del cuello. Prueba del Taburete [1][25]

El Examen Osteopático [26]

Preguntas Clínicas sobre los tratamientos de la Plagiocefalia Postural

- ¿Qué nivel de Evidencia se puede establecer en los métodos de tratamiento que se han publicado hasta la fecha?
- ¿Qué debemos hacer como rehabilitadores de un niño con plagiocefalia en la consulta?
- ¿Hay consenso para el uso de Ortesis craneal en España?
- Eficacia de la Ortesis craneal para la Braquicefalia
- ¿Hay estudios de calidad de vida? [27]

Los Protocolos de tratamiento publicados hasta la fecha, no están validados con Ensayos Clínicos aleatorizados. Se necesitan ensayos clínicos aleatorizados con medidas de resultado objetivas para clarificar con más detalle los beneficios potenciales del tratamiento posicional y de la Ortesis craneal. Esta recomendación es de Grado II y está basada en estudios clasificados como nivel de evidencia C (estudios no aleatorizados con controles concurrentes o históricos) y D (series de casos).

- Hasta la fecha, no se puede establecer un protocolo de diagnostico y tratamiento para la plagiocefalia postural con Evidencia, dada la escasez de trabajos con rigor científico existente.
- Añadidos a los problemas que en los Comités de Ética plantean a los estudios comparativos con técnicas o procedimientos potencialmente peligrosos con riesgo de secuelas irreversibles en grupos control a los que no se les aplica un tratamiento con posibilidades de mejora evolutiva de la afectación.
- Hay acuerdos entre distintas Sociedades Científicas de protocolos que no son vinculantes ni de aplicación universal, de complejidad diferente, y de costo de recursos materiales y de personal muy equidistantes tales como:

- Manejo de la Plagiocefalia Postural. "Tiempo para mantener las buenas formas" del año 2005 [1], **que presentamos en este Curso**.
- Guía de práctica clínica de la Academia Americana de Pediatría año 2003 [28]
- Revisión sistemática de Bialocerkowski año 2005[7]
- Informe de evaluación de tecnología elaborado por el Instituto para la mejora de los sistemas clínicos (ICSI), del año 2004 [29]
- Base de datos de evaluación de tecnologías sanitarias (Cochrane): Grupo de mejora de tecnologías sanitarias de Escocia [30]
- Diagnostico y Tratamiento de la plagiocefalia posicional. Propuesta de Protocolo para un Sistema Público de Salud, del año 2007 [11] [31] [32][33][34][35]

MANEJO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL. "TIEMPO PARA MANTENER LAS BUENAS FORMAS"

P.1 PRVENCION PRIMARIA DE LA PLAGIOCEFALIA

El fundamento y la **Campaña** "Dormir boca arriba, jugar boca abajo" [1]

- Evitar que el niño permanezca preferentemente y permanentemente acostado de un lado.
- El Fortalecimiento del tono muscular de la cintura escapular.
- Que este acompañado cuando está despierto y en posición prono.

El comienzo de la Prevención de la PP

- Cuando, Quién y Donde. Cronograma
- La receta. Tiempo
- El estadio del cambio según Prochaska y Diclemente

P.1.1 Tiempo para Dormir de Espaldas.

Posicionamientos para dormir

- Rotación de la cabeza alternativamente en cada sueño
- Cambiar diariamente la orientación del lactante respecto a la cama de los padres.
- El chupete [1] [36]
-- La prevención de la lactancia materna [37]
- El SMSL [38][39]

La información sobre la prevención primaria de la plagiocefalia.

Control y Evaluación de los Consejos para el Dormir. Cronograma

- El tiempo empleado por el profesional sanitario
- El Registro de la Actividad. Donde, como , cuando
- El soporte informativo. Cartilla de Salud Infantil, Trípticos, web, etc.
- La evaluación del método de Prochaska
- Responsabilidades por Acción y Omisión

P.1.2. Tiempo para jugar boca abajo. Tiempo de Panza.

Tiempo en prono y acompañado del bebe con los padres o cuidadores.

- **Fundamento**: Es divertido, crea vínculos y es doblemente beneficioso.
- **Inicio**. Cronograma:
  - Adaptado a la edad.
  - En función de crecimiento y desarrollo del lactante.
- La **oferta** del Tiempo de Juego, la **catalogaremos** por:
  - Grupos de edad del bebe.
    Hasta 2 meses de vida
    Entre 3 y 5 meses de vida
  - Entre 6 y 9 meses de vida
- Por Actitudes: Alimentándole, Cambiando pañales, etc.

Las posibilidades de prevención en el trasporte de los lactantes, tanto en sillitas de paseo y en asientos homologados para vehículos

TRATAMIENTO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL

Tipos de tratamientos

- **La Prevención Primaria Activa**, como mejor tratamiento[1]
- **El Diagnostico precoz**, la postura preferente y el **tratamiento activo lo más precoz** posible [1]

- Consejo y actitud más activa de los profesionales a la luz de los conocimientos científicos actuales [33]
- Consejo y posicionamientos alternativos en el dormir y fisioterapia en tiempo de juego. Añade estiramientos si hay tortícolis [32][33][34])[40]
- Posicionamiento activo, tiempo de juego activo o dirigido y estiramientos si procede [1][11][35]
- Ortesis craneales y estiramientos si procede [41][42]

Sobre los tratamientos y añadido a ellos:

El **Consentimiento informado**. Corresponde a los profesionales de la Salud proporcionar a los padres y cuidadores una información no sesgada sobre la evidencia disponible, de la etiología, de la evolución, de los componentes, de los factores relacionados, y de los tipos de tratamiento actuales de la PP, que les ayuden a adoptar sus decisiones. Los responsables son en último término los padres. Así mismo los profesionales sanitarios deberán continuar informando de las la conveniencia de los consejos preventivos para evitar el SMSL y evitar en lo posible la exposición a diversos factores de riesgo, tanto en el SMSL como en la PP

Tipos de tratamiento actuales de la PP

- Las indicaciones. El cefalocronocolorimetro. Resultados (43)
- Seguridad y eficacia de las diversas alternativas.
- Los costes de las alternativas de tratamiento, económicas, personales y materiales.

T.1 TRATAMIENTO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL CON

Posicionamientos activos y estiramientos si hay tortícolis [1]

Tiempo:

- Para el Diagnóstico Precoz
- Para Informar y adiestrar a padres y cuidadores

Consentimiento Informado Personalizado

- Asesoramiento, Información detallada y no sesgada.
- Grado de compromiso (Estados de motivación al cambio de Prochaska)
- Recorrido de la patología, tratamientos, costos y subvenciones si las hubiera.
-Informaremos que la postura de lado para dormir, no es tan segura en niños menores de 2-3 meses, pero que la comunidad médica acepta la postura de lado e incluso de prono en casos de ciertas patologías [38]. Instrucciones sobre Factores de riesgo y preventivos en el SMSL [39]

Ajustes Mecánicos. Posicionamientos activos para dormir

- Acostar al niño sobre el lado redondeado occipital.
- Fijación de la postura. Posibilidades de actuación[44]
- Colocado mirando a la cama de la madre
- La clave del Éxito
- La presión mantenida sobre el occipucio redondo
- El tiempo empleado

Ajustes Mecánicos.Posicionamientos activos para el transporte

iempo de Juego Activo o Dirigido y Tiempo de Panza Activo

- Lo indicaremos de forma verbal, lo reforzaremos con soporte visual, incluso lo personalizamos
- Trabajaremos y estimularemos activamente hacia el lado que no mira el niño. Técnicas al cuidador y a los padres.

Si hay Tortícolis, ejercicios de estiramiento muscular

- 3 - 5 veces al día
- 10 repeticiones por sesión
- El procedimiento no será superior a 10 minutos por sesión
- Maniobra mentón-hombro: mantener 10 segundos
- Maniobra oreja-hombro: mantener 10 segundos

Controles evolutivos o de progresión

- Según la edad y el grado de afectación, y si se acompaña con o sin tortícolis
  - Menores de un mes: 0, 7, 15 días
  - Entre 2 y 4 meses: 0, 15, 30, 45 días
  - Más de 4 meses: Personalizar
  - Exploración Física y control del cuello si procede
- Registro de Medidas, para valorar la evolución o progresión
- Registro de la activad en soporte papel e informático
- Chequeo, de Posicionadores, silla de transporte y ejercicios de estiramiento
- Chequeo del Tiempo de Panza Activo, según el catalogo que habremos personalizado y consensuado con padres y cuidadores
- Registro de la Actitud de padres y cuidadores (método de Prochaska)
  - Implicar en el éxito del tratamiento a padres y cuidadores.
  - La amenaza de la Ortesis.
- El fenómeno de la Plagiocefalia Cambiante con el tratamiento activo, en menores de un mes.
- Los dispositivos activos
- La alerta sobre el uso de Posicionadores para dormir. Septiembre de 2010 [44]

T. 2 TRATAMIENTO DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL CON

Ortesis, cascos, bandas y estiramientos si hay tortícolis [1]

- No se identificaron ensayos controlados aleatorios de Evaluación de la eficacia de la Ortesis Craneal para el tratamiento de la plagiocefalia postural
- No hay conclusiones basadas en la evidencia sobre la eficacia de la Ortesis craneal debido a la limitada calidad metodológica de los ensayos disponibles.
- Se requiere investigación adicional en forma de ensayos controlados aleatorios para determinar la verdadera efectividad de las Ortesis craneales [45] [46]
- No se encontraron publicaciones de Evaluaciones económicas de coste-Efectividad de las Ortesis craneal [40] [41]
- Hay Consenso para el uso de Ortesis entre profesionales en España, 2006 [47]

Mecanismo de acción: Tiene como objetivo la mejora de la simetría craneal mediante la aplicación activa o pasiva de presión en las zonas prominentes del cráneo y permitir el crecimiento en las zonas planas del cráneo.

Normas de uso

- Se utilizan para bebés de entre 6 semanas y un año.
- Hay en el mercado más de 23 modelos, cascos Moldeados y Bandas Craneales
- Indicaciones
  - Fracaso del tratamiento convencional a los 6 meses de vida
  - Diagnóstico Tardío a partir de los 6 meses
- Deben ser usados 23 horas diarias, de 6 a 24 semanas.
- Revisiones periódicas cada 6 semanas, para ajustes y posible efectos adversos. Reinstalar tras no uso continuo durante un tiempo
- Se clasifican como dispositivos de clase I (no invasivo) de los medicamentos y los productos sanitarios regulados por la Agencia Sanitaria.
- Resultados evolutivos y comparación con tratamiento convencional.
- Problemas: precio, ajustes periódicos, lesiones en cuero cabelludo, calentamiento, etc.
- Franquicias con homologación al técnico
- Precauciones del manual para facultativos: lesiones en ojos, e incluso asfixia [48]

T.3 Otros Tratamientos

- Quirúrgico
- Neurocirujano
- Rehabilitador y Fisioterapéutico
- Osteopatico

EPILOGO

La PP, considerada asunto de Salud Publica, cuyo origen se estableció a consecuencia o como efecto indeseable de una intervención anterior sobre otro asunto de Salud Pública como fue el cambio posicional para dormir en los lactantes con el fín de disminuir la incidencia del SMSL. Se estableció una campaña, "Tiempo para dormir de espalda & tiempo para jugar de panza", para evitarla con medidas de prevención lo que haría innecesarios tratamientos más costosos y de riesgo en algunos casos. No disponemos de un protocolo de manejo con evidencia científica, y solo hay acuerdos sobre la validez de las Medidas preventivas y unas indicaciones sobre el tratamiento postural, la fisioterapia y las Ortesis craneales.

La clave del éxito se encuentra en "El tiempo que empleemos en mantener las buenas Formas".

BIBLIOGRAFIA

1. F. Salmon Antón; M.A. Rodríguez Cerezo; E. Onís González. Manejo de la Plagiocefalia Postural."Tiempo para mantener las buenas formas". http://www.svnp.es/boletin/39-1-03.pdf.

2. Hutchinson BL, Thompson J, Mitchell EA. Determinants of Nonsynostotic Plagiocephaly: A Case-Control Study. Pediatrics. October 2003, 112 (4): epp. e 316-e316.

3. Littelfield TR, Kelly KM, Pomatto JK, Beals EP. Multiple-birth infants at higher risk for development of deformational plagiocephaly:II. Is one twin at greater risk?. Pediatrics 2002. 109(1):19-25.

4. Elster N. Less is more risk of multiple births. The Institute for Science, law, and Technology Working group on reproductive technology. Fertl Steril. 2000; 74(4):617-23.

5. Michels A, Bakkali NE, Bastiaenen CH, De Bie RA, Colla CG, Van der Hulst RR. Periconceptional Folic Acid Use and the Prevalence of Positional Plagiocephaly. J Craniofac Surg. 2008 Jan;19(1):37-39

6. Hutchison BL, Hutchison LA, Thompson J, Mitchell EA. Plagiocephaly and Brachycephaly in the first two years if life: a prospective cohort study. Pediatrics 2004 Oct;114(4):970-80

7. Bialocerkowski AE, Vladusic SL, Howell SM. Conservative interventions for posicional plagiocephaly: a sytematic review. Dev Med Child Neurol. 2005;47(8):563-70.

8. NICE. "Moulding helmets / cranial banding for plagiocephaly", consultation dater Winter 2005/6. http://www.nice.org.uk/ page.aspx?o=263598). National Institute for Clinical Excellence.

9. Pankaj C. Gupta, BA, Jill Foster, MD,† Susan Crowe, COT,* Frank A. Papay, MD, FACS, FAAP,‡Mark Luciano, MD, PhD,§ Elias I. Traboulsi, MD* Ophthalmologic Findings in Patients With Nonsyndromic Plagiocephaly. .Journal of Craniofacial Surgery: July 2003 - Volume 14 - Issue 4 - pp 529-532 Cl. Notes*

10. Collett B, Breiger D, King D, Cunningham M, Speltz M. Neurodevelopmental implications of "deformational" plagiocephaly. J Dev Behav Pediatr. 2005 Oct;26(5):379-89. Review

11. Esparza J, Hinojosa J, Muñoz MJ, Romance A, García-Recuero I, Muñoz A. Diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo para un Sistema Público de Salud. Neurocirugía (Astur). 2007 Dec;18(6):457-67

12. Serqueef N, Nelson KE, Glonek T. Palpatory diagnosis of plagiocephaly. Complement Ther Clin Pract. 2006;12(2):101-10.

13. Van Vlimmeren L A, Takken T, van Adrichem LN, van der Graaf Y, Helders PJ, Engelbet RH. Plagiocephalometry: a non invasive method to quantify asymmetry of the eskull; a realibity estudy. Eur J Pediatr. 2006; 165(3):149-57.

14. Glasgow TS, Siddiqi F, Hoff C, Young PC. Deformational plagiocephaly: development of an objective measure and determination of its prevalence in primary care. J Craniofac Surg. 2007 Jan;18(1):85-92.

15. Van Vlimmeren, L A et al. Hospital de Bernhoven en Holanda. Risk Factors for Deformational Plagiocephaly at Birth and at 7 Weeks of Age: A Prospective Cohort Study Pediatrics 2007;119:e408-e418

16. Mortenson PA, Steinbok P. Quantifying positional plagiocephaly: reliability and validity of anthropometric measurements. J Craniofac Surg. 2006 May;17(3):413-9.

17. Mulliken JB, Vander Woude DL, Hansen M, La Brie RA, Scott RM. Analysis of posterior plagiocephaly: deformational versus synostotic. Plast Reconstr Surg. 1999;103:371-380.

18. Neelakan a, Watson L. Diagnostic value of skull x rays in infants with plagiocephaly. Archives of Disease in Childhood. 2006; 91:1044.

19. Losee JE, Feldman E, Singh D, Kirschner RE, Westesson PL, Cooper G, et al. Nonsynostotic occipital plagiocephaly: radiographic diagnosis of the stick suture. Plast Reconstr Surg. 2005;116(7):1860-9.

20. L.Ceres Ruiz, C.Bravo. Ecografía en Pediatría de Atención Primaria. Form Act Pediatr Aten Prim. 2010; 3 (4):229-237

21. Abbot AH, Netherway Dj, Moore MH, Menard RM, Cameron RA, Iafellice E, et al. Computer tomography determined intracranial volumen of infants with deformational plagiocephaly: a useful normal?. J Craniofc Surg. 1998;9(6):493-503.

22. Plank LH, Giavedoni B, Lombardo JR, Geil MD, Reisner A. Comparison of infant head shape changes in deformational plagiocephaly following treatment with a cranial remolding orthosis using a noninvasive laser shape digitizer. J Craniofac Surg. 2006 Nov;17(6):1084-91.

23. Regelsberger J, Delling G, Tsokos M, Helmke K, Kammler G, Kränzlein H, Westphal M. High-frequency ultrasound confirmation of positional plagiocephaly. J Neurosurg. 2006 Nov;105(5 Suppl):413-7.

24. Hutchinson BL, Hutchinson LA, Thompson JM, Mitchell Ea. Quantification of palgiocephaly and braqhycephaly in infants using a digital photographic technique. Cleft Palate Craniofac J. 2005;42(5):539-47.

25. Van Vlimmeren La, et col. Torticollis and plagiocephaly in infancy: therapeutics strategies. Pediatr Rehabil. 2006;9(1):40-6

26. Francois Ricard D.O - M.R.O. Libro Osteopatía y Pediatría. Ed. Panamericana, 1ª edición 2005. Madrid. ISBN:9788479035396

27. Govaert B, et al Molding therapy of positional plagiocephaly:subjetive outcome and quality of live. J Craniofac Surg. 2008 Jan;19(1):56-8

28. Persing J, James H, Swanson j, Kattwinkel J. Prevention and Management of Positional Skull Deformities in Infants.. Pediatrics 112(1) July 2003: 199-202.

29. Institute for Clinical Systems Improvement. Cranial Ortheses for Deformational Plagiocephaly. Bloomington, MN: Institute for Clinical Systems Improvements (ICSI) 2004.

30. NHS Quality Improvement Scotland. Evidence note 16: The use of cranial orthosis treatment for infant deformational plagiocephaly. Glasgow: NHS Quality Improvement Scotland (NHS QIS). 2007. NHS Quality Improvement Scotland (NHS QIS).

31. Bialocerkowki AE et al. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. Developmental in the treatment of infants Medicine ¬ Child Neurology 2008, 50:577-586

32. Saeed et al. Management of positional plagiocephaly; Arc Dis Child 2008;93:82-84. doi:10.1136/adc.2006.093740

33. J.C. Buñuel Álvarez. Plagiocefalia Postural:¿son eficaces los consejos sobre su prevención o es preciso hacer "algo más"?. Form Aten Prim 2009, 2(1):55-56

34. Jason M. Leighton. Case report. Non-synostotic deformational plagiocephaly: An evidence-based case report. Clinical Chiropractic (2008) 11, 211-218

35. Loveday BP, de Chalain TB. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? J Craniofac Surg. 2001 Jul;12(4):308-13Lozano de la Torre MJ, et al. Uso del chupete y lactancia maternal. An Pediatr (Barc). 2011.Article in prs.doi:10.1016/j.anpedi.2010.09.014

36. Alm B. Wennergren AB, et al. Breast feeding and the sudden infant death syndrome in Scandinavia, 1992-95. Arch Dis Child2002;86:400-2; Evaluado por J.C. Buñuel, en Pediatría Basada en la Evidencia

37. Grupo de Trabajo para el Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil de la AEP. LIBRO BLANCO 2ª edición 2003

38. M. Fernandez Rodriguez, et al. El riesgo de muerte súbita al acostarse en prono, no es el mismo para todos los lactantes: podemos influir aún más en su disminución. Revista Pediatría de Atención Primaria, Vol. X, Suplemento 1, 2008.

39. Van Vimmeren LA, y cols.; Effect of pediatric physical therapy on deformational plagiocephaly in children with positional preference. A randomized controlled trial. Arch Pediatr Adolesc Med 2008;162:712-8.

40. Buñuel Alvarez JC.Eficacia del tratamiento con Ortesis craneales para la corrección de la plagiocefalia postural. Evd Pediatr.2006;2:36

41. Janes J. Xia et col. Nonsurgical Treatment of Deformational Plagiopcephaly. A systematic review. Arch Pediatr Adolesc.Med/vol 162(nº 8)Aug 2008. www.archpediatrcs.com

42. Angelo B. Lipira, et al. Helmet Versus Active Repositioning for Plagiocephaly: A Three-Dimensional Analysis. Pediatrics 2010;126; e936-e945; originally published online Sep 13, 2010.

43. Judith S. Palfrey. CPSC, FDA Warning on Infant sleep positioners. American Academy of Pediatrics. For Immediate Release:Septiember 29,2010A Singh, I Wacogne; What is the role of helmet therapy in positional plagiocephaly?.Review.Best BLT. Oct 2008

44. Mc Garry A; MT Dixon ; Head shape measurement standars and cranial orthoses in the treatment of infants with deformational plagiocephalia. Dev Med Child Neurol.2008 Aug:50(8):568-76

45. Jornadas sobre deformidades craneales celebradas en Hospital Sant Joan de Deu, 20 Octubre 2006.

46. STARband. Manual para el medico .2001.www.ortomedica.com

Sábado 18 de junio, 09:00 - 11:00 y 14:30 - 16:30

TALLER

T13. Alimentación: los pecados capitales de la alimentación infantil del nacimiento a la adolescencia.

Moderadora: Ana Martínez Rubio, Centro de Salud de Camas, Sevilla

LOS PECADOS CAPITALES EN ALIMENTACIÓN INFANTIL

Nº Programa: 915 y 916

Autores:

Ana Martínez Rubio, pediatra de atención primaria. Centro de salud de Camas (Sevilla). Grupo PrevInfad.

Juan José Delgado Domínguez. Pediatra de atención primaria. Centro de salud CS Labañou (A Coruña)

Introducción

En el momento actual, la obesidad infantil constituye una preocupación importante para los responsables de la gestión de la salud pública, por el aumento de su prevalencia y por los riesgos que lleva implícitos. Aunque ya hace más de una década que se levantó la alerta, el mundo en que crecen los niños continúa siendo un entorno obesogénico. Existen barreras macroecónomicas que dificultan el que las familias y las personas cambien de hábitos hacia estilos de vida más saludables[1]. La especialidad de pediatría ha estado siempre comprometida con la nutrición infantil. Sin embargo hoy en día, el reto de manejar a pacientes con sobrepeso (SP) u obesidad (OB) nos hace conscientes de muchos hábitos de alimentación que se han ido instaurando en la sociedad de forma sutil, algunos de ellos alentados de forma inadvertida por recomendaciones ambiguas, parciales o con escaso fundamento científico. Se ha añadido la complicidad más interesada de las industrias relacionadas con la alimentación, que ven en el público infantil un importante segmento de ventas. Por otra parte, las familias no han abandonado algunos mitos e ideas irracionales acerca de cuánto y cómo deben comer los menores, cuando la situación socioeconómica es muy diferente a las épocas de carencias y desnutrición. También han cambiado mucho los modelos educativos y relacionales dentro de la familia; los horarios laborales de las parejas se alargan, cocinar y comer en familia comienza a ser la excepción en lugar de la regla; se realizan muchas más comidas fuera del hogar y hay un acceso casi universal a alimentos ricos en grasas y azucares refinados.

Pretendemos en esta actividad analizar algunas conductas alimentarias que se dan con frecuencia en la edad pediátrica, muchas de las cuales pueden tener consecuencias negativas para la salud debido a que suelen estar en la base de un estilo de vida que favorece el SP y la OB. Revisaremos la frecuencia con que aparecen, los mecanismos que las convierten en perturbadoras para la salud, los factores que han contribuido a su generalización, las ideas, creencias o expectativas que subyacen detrás de dichas prácticas y propondremos actividades alternativas para favorecer estilos de vida más saludables.

Menores de 2 años

Alimentación complementaria centrada en los alimentos en lugar de en las habilidades. En la etapa de la primera pediatría científica existía una gran preocupación acerca de cual era el momento más oportuno para introducir alimentos distintos de la leche en la dieta de los bebés. Ha habido numerosos calendarios, algunos extremadamente rígidos en su intento de exactitud. Las edades han ido cambiando. Los tipos de alimento admitidos también. Sin embargo, las recomendaciones de los expertos eran más ambiguas limitándose a indicar que la transición se hiciera poco a poco y centrándose en las habilidades del bebé: mantenerse sentado para poder tomar papillas, abrir la boca para admitir una cuchara y ser capaz de girar la cabeza para decir que ya estaba saciado [2,3].

Considerar que el control de la alimentación debía de estar "fuera" (las recomendaciones del profesional, el deseo de la madre de hacer lo mejor para su bebé) en muchas ocasiones se convirtió en fuente de frustraciones. Ha sido el mejor conocimiento de la lactancia materna en que es clave la capacidad de autorregulación del bebé lo que ha aportado luz a esta situación. Es necesario favorecer el desarrollo de los mecanismos de control del hambre y la saciedad para que sirvan de protección frente a la obesidad.

Retraso en la introducción de sólidos y en la masticación. Rara vez se ofrece a los padres consejo acerca de cómo favorecer la adquisición de habilidades aprovechando los momentos evolutivos más adecuados. Así por ejemplo resulta más adecuado comenzar a ofrecer alimentos semisólidos y de textura variada cuando es el propio bebé quien muestra interés como ocurre sobre los 9-10 meses cuando manipula mejor objetos llevándoselos a la boca. Adaptarse en ese momento a alimentos nuevos es muy fácil, mientras que esperar a edades más tardías puede dificultar esa transición sobre todo si coincide con la etapa de inapetencia fisiológica de los 2 años. Tampoco se suele indicar a los padres los comportamientos que indican hambre y saciedad

A menudo se sobreprotege a los bebés frente a peligros inexistentes en la alimentación familiar y se mantienen prácticas como el uso de biberones, de alimentos triturados finamente, de papillas y tarritos, de productos lácteos muy dulces o una amplia gama de alimentos industriales supuestamente adaptados.

Persistencia del biberón y los triturados en 2º año. Retrasar la masticación y prolongar el uso de biberones y triturados puede traer en consecuencia hábitos alimentarios peculiares, conflictos a las horas de comer y deformidades de la estructura bucodental.

Ciertamente las familias tratan de hacer las cosas lo mejor posible y obedecen todo tipo de consejos, incluidos los de la industria. Pero no son conscientes de la importancia de seguir el dictado de la sensación de saciedad o la existencia de momentos evolutivos que facilitan la transición a la alimentación familiar.

Influencia de los alimentos industriales para niños. Las industrias de alimentos infantiles mueven mucho dinero. Por los más pequeños las familias hacen grandes inversiones económicas. La primera, el empleo de fórmulas artificiales, ya está alentada por unas tablas de cantidades recomendadas por toma que superan la capacidad gástrica. Por ejemplo, al mes de vida, proponen que ya ingiera biberones de 120 ml, cuando en caso de tomar leche materna, que debería ser la norma, suelen ser 60-90 ml por toma.

Después, la numerosa gama de formulas "especiales" o de papillas hidrolizadas cuyos nombres prometen resolver pequeñas dificultades de los lactantes. Más adelante los tarritos. Con la promesa de facilitar la vida familiar, llegan a convertirse en alimento favorito dificultando la transición a la comida familiar debido a su diferente gusto y textura.

La aparición de las formulas "3" o "de crecimiento" fue bien orquestada desde el punto de vista publicitario: con la excusa de que se sustituye parte de la grasa láctea por aceite de girasol, para evitar la futura hipercolesterolemia, también se añaden azúcares y miel. Esto lleva como resultado que se trata de productos más cariogénicos y que además tiene por resultado la "fidelización" pues el sabor dulce lo convierte en favorito del bebé que ya no quiere tomar la leche de vaca esterilizada.

Infancia y adolescencia.

Sobrevaloración de los lácteos. Ciertamente la leche es esencial durante el primer año de vida, sobre todo la leche materna. Pero ya es bien sabido que a partir de los 6 meses conviene añadir otros alimentos que la complementen con otros nutrientes: más energía, hierro, vitaminas, fibra, etc[4](1). Durante todo el primer año es normal que la leche forme parte de todas las tomas del bebé. Sin embargo, a medida que crece se continúa ofreciendo leche y lácteos en todas las comidas. Esto tiene varias consecuencias que pueden pasar inadvertidas: la quelación del hierro de otros alimentos, que puede abocar a anemia ferropénica, el desplazamiento de otros alimentos necesarios y la sobrealimentación. La industria, con su gran oferta de productos derivados de la leche, y la creencia de que hay que tomar mucha leche para crecer son los impulsores de estas conductas. En realidad bastan 2-3 porciones de lácteos al día.

Conviene tener en cuenta que muchos de los productos lactoderivados contienen azúcar, colorantes, gelatinas y otros aditivos y que algunos contienen elevada proporción de grasa.

Otra cuestión es el olvido de los numerosos casos de intolerancia a la lactosa (25-30% en raza caucásica, mucho más frecuente en otras razas). A menudo comienza a manifestarse hacia los 2-3 años en forma de vómitos matutinos, dolores abdominales o simplemente conflictos a la hora del desayuno. Esto puede resolverse sustituyendo la leche por yogur y queso.

El desayuno insuficiente. Ha sido una interesante aportación de los estudios epidemiológicos que buscaban las causas de la OB infantil. No se conoce el mecanismo exacto, pero ingerir un desayuno equilibrado favorece el equilibrio de la ingesta a lo largo del día. Las razones de la práctica se pueden buscar en los horarios y las prisas en esta sociedad industrializada. De no comenzar en edades tempranas, desayunar solo un vaso de leche (o de café, en el caso de personas adultas) se convierte en costumbre. Pero bastaría con planificarlo mejor para convertir esta comida en un momento de encuentro familiar y de promoción de la salud ya que puede incluir el aprendizaje de destrezas y la participación en tareas domésticas por parte de los pequeños de la casa.

Las bebidas dulces han proliferado en cantidad y variedad y son muy bien aceptadas tanto por los menores como por las familias. Para éstas últimas los refrescos y zumos envasados se han convertido en sustitutos del agua de bebida, y a menudo son considerados como equivalentes a la fruta o a la leche. Sabemos que los posibles efectos del consumo excesivo de estos alimentos incluyen caries, dolor abdominal, diarrea crónica, disminución del apetito, sobrepeso y a largo plazo, diabetes[5].

En la actualidad parecen existir más pruebas de que la responsabilidad de la epidemia de OB obedece en mayor medida al aumento de la ingesta de carbohidratos de absorción rápida que a la cantidad total de grasas. El organismo humano no está preparado para las cantidades de sacarosa presentes en las dietas actuales ya que esta molécula no se encuentra de forma libre en la naturaleza. Ingerir sacarosa obliga a una mayor descarga insulínica con el agotamiento más precoz del páncreas. Por ello de forma paralela asistimos al incremento de la prevalencia de la diabetes tipo 2[6].

Es importante concienciar a los consumidores y también a la industria de los peligros ocultos en esos carbohidratos de absorción rápida y potenciar el consumo de los que no están refinados: granos enteros, cereales integrales, verduras y legumbres y que se restrinja el consumo de azúcares, cereales refinados y féculas.

Menú a la carta. La forma tradicional de organizar las comidas en familia ha sido a base de un guiso común para todos. Hoy, en cambio, hay varios menús en las casas y es raro que los miembros de la familia realicen juntos todas las comidas. La sabiduría culinaria tradicional de la dieta mediterránea, con todas sus limitaciones (escasez de recursos, estacionalidad, frugalidad) hoy ha desaparecido debido a la gran oferta de alimentos preparados y a distintas formas de organización de la vida doméstica (horarios, mujeres trabajando fuera del hogar, etc). Además sociológicamente predomina el concepto de "elección", (*como lo que me apetece*)[7].

En relación con la alimentación de los menores influyen además unos modelos educativos mucho más permisivos y la creencia de que los niños van a comer mejor si se les permite elegir. Pero ellos carecen de los conocimientos nutricionales o gastronómicos necesarios para hacer elecciones saludables. Como resultado nos encontramos con menús infantiles peculiares, restrictivos o francamente desequilibrados. Sus preferencias en ocasiones son atendidas incluso en instituciones con finalidad educativa como los comedores escolares. La alimentación de los niños, niñas y adolescentes de hoy se aleja cada día más de platos tradicionales, ricos en vegetales, y predominan alimentos preparados, sabores dulces, hidratos de carbono refinados, etc.

Uno de los extremos de este modelo es la **comida "casual"** (*comer casualmente lo que casualmente se encuentra en el frigorífico*). En esa práctica no existe planificación, ni jerarquía, ni búsqueda de salud en la elección de los alimentos.

El **picoteo** se refiere al hecho de tomar alimentos fuera de las horas de comidas y tentempiés habituales. Es una práctica cada vez más habitual pues hay multitud de productos alimenticios listos para ser comidos disponibles en lugares variados, con precio barato y muy apetecibles: frutos secos, bollería, caramelos, helados, bombones, etc. Contribuye a una buena parte de la ingesta energética de cada día sumando calorías, por ello evitarlo está entre los objetivos del intento de control de la epidemia de OB. Pero además, del desequilibrio energético a menudo se trata de alimentos de alto contenido en grasas y/o azúcares que, además, se toman por placer y de forma distraída, mientras se realiza otra actividad (jugar, ver la televisión o el cine) impidiendo por tanto que funcionen los mecanismos de saciedad. Las familias deben ofrecer a sus hijos alternativas de tentempiés saludables y además deben fomentar que se sigan los distados de los mecanismos de regularon del apetito en este mundo obesogénico.

Las **grasas ocultas**. El colesterol sérico es un indicador de riesgo cardiovascular y por ello existe gran preocupación en el público acerca de los alimentos que contribuyen a la elevación de dicho parámetro bioquímico. Algunos alimentos que contienen grasas son bien identificados por la población (embutidos, beicon, manteca...), sin embargo a veces se rechazan alimentos que contienen grasas saludables (pescados, aguacate) mientras que se aceptan productos elaborados de alto contenido en grasas vegetales poco saludables como los aceites de palma y coco, de amplio uso en bollería, pastelería y bombones. Además las grasas hidrogenadas "trans" están presentes en muchos alimentos industriales. Estos compuestos empeoran el perfil lipídico y deben consumirse con precaución[8]. Dentro del grupo de los lácteos hay algunos que contienen hasta un 10% de grasa, que, además de ser de origen animal, contribuye a incrementar el balance energético. Las familias deben recibir información sobre las grasas beneficiosas para la salud y aprender a identificar las que no lo son en el etiquetado de productos[9].

Bibliografía

1 Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, Martínez Rubio A, Soto Moreno A. Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía (2007-2012). Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2007.

2 Gil Hernández A, Uauy Dagach R, Dalmau Serra J, Comité de Nutrición de la AEP. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. An Pediatr (Barc) 2006;65(5):481-95.

3 Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ. El desarrollo de los hábitos alimentarios en el lactante y el niño pequeño. Sentido y sensibilidad. Revista Pediatría de Atención Primaria 2006;8(Supl 1):s11-s25.

4 Hernández Aguilar MT. Alimentación complementaria. In: Ex-libris, editor. AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría. 2006. p. 249-56.

5 Comité de Nutrición de la AEP. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. An Pediatr 2003;58(6):584-93.

6 Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. JAMA 2004;292(8):927-34.

7 Contreras Hernández J, Gracia Arnaiz M. Alimentación y cultura. Perspectivas antropológicas. 1ª ed. Barcelona: 2005.

8 Martínez Rubio A, Delgado Domínguez JJ. Recomendaciones dietéticas en la infancia y adolescencia. La pirámide nutricional como instrumento didáctico. Revista Pediatría de Atención Primaria 2008;10(2):39-53.

9 Panisello Royo JM. La cesta de la compra. Consejos para una compra saludable. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid. Ex-Libris Ediciones. 373-377. 2010. AEPapEd.

Sábado 18 de junio, 09:00 - 13:00

TALLER

T14. Diagnóstico y tratamiento de la deshidratación aguda y de los trastornos hidroeléctricos en urgencias de pediatría.

Esta sesión se realiza gracias a una beca no condicionada de Laboratorios Casen-Fleet

T14. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION AGUDA Y DE LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRIA

Nº Programa: 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923 y 924

Autores: Guillermo Álvarez Calatayud, Mª Ángeles García Herrero, Ignacio Manrique Martínez, Andrea Mora Capín, Juan Carlos Molina Cabañero, Carlos Lojo Lavis , Rosario López López , Ana Jiménez Moyá, Mª José Carbonero Celis, Antonia Rodríguez Moreno, Antonio Gancedo Baranda

Grupo de Trabajo de diarrea-deshidratación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP)

El término deshidratación aguda (DA) se emplea para designar el estado clínico consecutivo a la pérdida de agua y solutos. Es más frecuente en los ambientes más desfavorecidos, en los que se dan factores como una alimentación inadecuada, escasa higiene o infecciones frecuentes. En una cuarta parte de los casos se produce en lactantes menores de 12 meses y más del 90% por debajo de los 18 meses, existiendo un discreto predominio en varones.

Las causas más frecuentes de DA son las digestivas, y dentro de éstas, la gastroenteritis aguda (GEA). En menor proporción cabe considerar los vómitos, síndromes de malabsorción, etc. Entre las causas extradigestivas, mucho más raras, podemos considerar: el golpe de calor, las metabólicas (diabetes mellitus o insípida, tubulopatías, síndrome adrenogenital congénito), y las pérdidas excesivas de agua y electrolitos (quemaduras, mucoviscidosis, polipnea, hipertemia, etc.).

En niños con diarrea aguda, las siguientes condiciones han sido identificadas como factores de mayor riesgo para desarrollar deshidratación: edad (lactantes), estado nutricional, suspensión la lactancia materna, no administración de sales de rehidratación oral, la intensidad de la diarrea y la etiología (rotavirus, cólera). Estos factores van a condicionar el tipo de deshidratación, siendo las deshidrataciones hipertónicas más frecuentes en los países desarrollados y las hipotónicas en los países en vías de desarrollo.

Antes de iniciar la reposición de líquidos y electrolitos será fundamental estimar la gravedad de la DA. La valoración del grado de deshidratación según los hallazgos exploratorios del examen físico del niño viene recogida en la tabla 1. La pérdida de peso permite la exacta valoración de la DA. Al ser el agua el componente más importante del organismo, una brusca pérdida de peso es obviamente una pérdida de agua.

Además de una historia clínica y una exploración física detalladas, el diagnóstico puede complementarse con datos de laboratorio. Con la realización de un ionograma sérico y, basándose en los niveles séricos de sodio podemos clasificar la DA en hipotónica (Na<130 mEq/l), isotónica (Na 130-150 mEq/l) o hipertónica (Na>150 mEq/l). En la primera y la segunda la deshidratación es eminentemente extracelular, mientras que en la última es intracelular (tabla 2).

TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) se han convertido en la manera más eficaz, segura y económica de corregir los estados de deshidratación que pueden poner en peligro la vida del niño. Las SRO no detienen por sí mismas la diarrea, ya que no están destinadas a eliminar el agente etiológico que la produce, sino que reponen el agua y las sales minerales, permitiendo al organismo recuperarse. Su empleo a nivel mundial ha disminuido drásticamente la mortalidad infantil.

Tabla 1. Valoración del grado de deshidratación

Signos y síntomas	Deshidratación leve	D. moderada	D. severa
Aspecto general	sediento, inquieto, alerta	sediento, somnoliento	hipotónico, frío, sudoroso
Sequedad de mucosas	pastosa	seca	muy seca
Disminución de la turgencia cutánea	-	+ -	+
Depresión de la fontanela anterior	normal	hundida	muy hundida
Hundimiento del globo ocular	normales	hundidos	muy hundidos
Respiración	normal	profunda	rápida
Hipotensión	-	+ -	-
Taquicardia	-	+	++
Palpación del pulso	normal	rápido	rápido, filiforme, difícil de palpar
Perfusión de la piel (extremidades)	calientes	< relleno capilar	acrocianosis
Estado mental	normal	irritable	letargia
Sed	++	++	+++
Lágrimas	si	no	no
Flujo de orina	escaso	oliguria (<1ml/Kg/h)	oliguria/ anuria
Pérdida de peso(%) lactante niño mayor	<5% <3%	5-10% 3-7%	>10% >7%
Déficit hídrico estimado(ml./kg.)	40-50	60-90	100- 110
Laboratorio Orina Densidad	>1.020	>1.030	>1.035
Sangre BUN pH	Normal 7.30-7.40	Elevado 7.10-7.30	Muy elevado <7.10

Tabla 2. Tipos de deshidratación

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
Nivel sérico de sodio	l30-l50	<l30	>l50
Frecuencia	70-80%	5-10%	l5-20%
Volumen del liquido extracelular	Marcadamente disminuido	Seriamente disminuido	Disminuido
Volumen del liquido intracelular	Mantenido	Aumentado	Disminuido
Clínica	Más hipovolémica: Fontanela, ojos, pliegue, hipotonía, shock.	Ídem. hipovolémica	Más neurológica: Fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria.
Complicaciones	Shock hipovolémico	Shock hipovolémico Convulsiones	Daño cerebral
Pérdidas de agua y electrolitros			
agua (ml/kg) sodio (mEq/kg) potasio (mEq/kg)	100-150 7-11 7-11	100-120 10-14 10-14	120-170 2-5 2-5

Desde el año 2000 el Grupo de Trabajo de Diarrea Aguda-Deshidratación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (S.E.U.P.) se ha marcado como objetivos el implantar el empleo de las SRO en los Servicios de Urgencias pediátricos, así como recomendar su prescripción por parte de los pediatras extrahospitalarios y fomentar su utilización por parte de los padres, haciéndoles saber que son un medicamento seguro y eficaz, que no debería faltar de los botiquines familiares. Además el Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la S.E.U.P. ha propuesto como indicador pediátrico específico de calidad en los Servicios de Urgencias el uso de la rehidratación oral frente a la endovenosa en pacientes deshidratados con GEA.

El diario médico The Lancet afirmó en 1978 que "*El descubrimiento de las soluciones de rehidratación oral es potencialmente el avance médico más importante del siglo XX*". Se sabe que salvan más vidas en los países en vías de desarrollo que las vacunas y los antibióticos.

Tras varios intentos, la OMS y UNICEF en 1975 promovieron una fórmula básica para corregir la deshidratación por vía oral, con una osmolaridad de 330 mOsm/l. Más tarde y dadas las diferencias de electrolitos en las heces de la diarrea acuosa aguda colérica (pérdidas de Na: 95- 140 mmol/l) de la diarrea no colérica (pérdidas de Na: 40-60 mmol/l), la ESPGHAN, en 1992, propuso una fórmula de rehidratación oral dirigida a los niños europeos, donde la incidencia de cólera es escasa. De este modo, se recomendó una osmolaridad de 200 a 250 mOsm/l, ya que se había observado que las SRO con una osmolaridad reducida producen una reabsorción óptima de agua, asegurando un adecuado reemplazo de sodio, potasio y bicarbonato. Esto ha motivado que la OMS en el año 2002 recomendara una SRO de baja osmolaridad con una relación 1:1 entre sodio y glucosa y una osmolaridad total de 245 mOsm/l.

A partir de estas formulaciones base, surgen en el mercado preparados comerciales destinados a corregir o prevenir la deshidratación causada por cuadros diarreicos, y con ellos la controversia sobre cuál es la composición ideal de las SRO.

Existen varios tipos estándar de SRO, que se diferencian fundamentalmente en la concentración de sodio y la osmolaridad (tabla 3):

- Solución de la OMS. Se utiliza generalmente en los países en vías de desarrollo, donde es más frecuente la diarrea toxigénica (cólera). Desde 2002 la concentración de sodio es de 75 mEq/l con una osmolaridad de 245 mOsm/l.
- Solución de la ESPGHAN. Recomendable para GEA con bajas pérdidas de sodio, como la diarrea inflamatoria (rotavirus), más habituales en Europa. La concentración de sodio es de 60 mEq/l con una osmolaridad entre 200-250 mOsm/l.
- Solución de la AAP. Recomiendan las soluciones hiposódicas con una 45 mEq/l de sodio, con un cociente carbohidrato/Na inferior a 2:1.
- Solución francesa. Además de aconsejar una solución hiposmolar, se le añade sacarosa para evitar el problema del sabor.

Tabla 3. Soluciones de rehidratación oral estándar

	OMS (1975)	OMS (2002)	ESPGHAN	AAP	Solución Francesa
Sodio*	90	75	60	45	50
Potasio*	20	20	20	20	20
Cloro*	80	65	15-50	10	45
Bicarbonato*	30	30	-	-	26
Citrato*	-	-	10	-	-
Glucosa**	111	75	74-110	138	111
Osmolaridad"	330	245	200-250	250	238
*mEq/l; **mmol/l; "mOsm/l;					

Las indicaciones de la rehidratación oral son la prevención y el tratamiento de la deshidratación aguda como complicación de la diarrea y otros procesos. Es válido para cualquier tipo de deshidratación, germen, edad y estado nutritivo. ¿Qué ventajas presenta la rehidratación oral sobre la intravenosa? En general se puede decir que es más económica, más fisiológica, menos agresiva y requiere menor tiempo de hospitalización. Además favorece la alimentación precoz. La razón por la que se utiliza poco en los hospitales puede ser por falta de tiempo y dedicación, poco personal o por rechazo por parte de los padres.

Las contraindicaciones serían la deshidratación grave (>15%), las pérdidas fecales por encima de 10 ml/kg/hora, el ileo paralítico, la disminución del nivel de conciencia, estado séptico o shock hipovolémico, y los vómitos intensos. Los trastornos hidroelectrolíticos y las alteraciones de la función renal no constituyen, en sí mismas, contraindicaciones para la rehidratación oral. ¿Cuándo debemos abandonar la rehidratación oral? En caso de que existan las contraindicaciones absolutas vistas anteriormente, cuando no se pueden controlar los vómitos, y si hay problemas de técnica (padres poco colaboradores, personal inexperto o técnica incorrecta).

Los tipos de presentación de las soluciones de rehidratación oral pueden ser las siguientes: en forma líquida en las que no existe el problema de la concentración de electrolitos que pueda tener el agua, y, en polvo que pueden provocar una dilución inadecuada (con riesgo de hipernatremia, lo que ha provocado algún fallecimiento), o con aguas contaminadas o inapropiadas.

No se deben usar soluciones caseras, por los errores en su composición y dilución. La más conocida es la limonada alcalina, todavía muy recomendada en muchos centros. Las bebidas reconstituyentes no pueden suplir a las soluciones de rehidratación oral, ya que contienen insuficiente concentración de sodio y potasio, una elevada osmolaridad (a expensas de la glucosa) y un porcentaje de glucosa / Na inadecuado. Estos líquidos tan azucarados pueden agravar la diarrea y ocasionar hipernatremia, ya que el gradiente osmótico se hace hacia la luz intestinal y no hacia el interior del organismo, provocando la salida proporcional de más agua que sodio, elevándose su concentración.

La técnica de administración se basa en dar 5 ml a intervalos cortos (cada 5 ó 10 minutos con jeringa). Cuando hay intolerancia oral la técnica de administración se basa en dar 5ml de SRO a intervalos cortos (cada 5 ó 10 minutos con jeringa), pudiendo incrementarse el volumen progresivamente si la tolerancia es adecuada. La administración continua con SNG está justificada en los vómitos intensos. El personal sanitario debe ser capaz de transmitir confianza a la familia. Por otro lado hay que tener en cuenta el sabor y la temperatura de las soluciones de rehidratación oral. La rehidratación oral debe completarse en un periodo aproximado de 3-4 horas. En las deshidrataciones hipernatrémicas en 12 horas. El volumen aproximado que se estima que debe ser restituido depende del grado de deshidratación: DA leve 3-5%: 30-50 ml/kg; moderada 6-9%: 75-100ml/kg. . También se deben calcular las pérdidas mantenidas a razón de 5-10cc/kg/deposición + 2-5cc/kg/vómito. Se deben prevenir las recaídas con soluciones de rehidratación oral como terapia de mantenimiento.

La investigación para mejorar las SRO en la diarrea infantil ha llevado a la realización de numerosos estudios en los últimos años. Las soluciones actuales no promueven la reparación intestinal, circunstancia por la cual se está prestando cada vez mayor atención al papel de la nutrición. Así los teóricos progresos incluyen la incorporación de componentes como el arroz y polímeros de glucosa, que disminuyen la osmolaridad, mientras se incrementan las calorías o los aminoácidos y péptidos, que producen disminución de la secreción de sodio, mejorando su eficiencia. También se han utilizado sustancias capaces de liberar ácidos grasos de cadena corta, como la fibra soluble o almidones amilasa-resistentes, que actúan aumentando la absorción colónica de sal y agua. Por último, se han ensayado estudios con agentes terapéuticos contra los patógenos entéricos, como los probióticos (Lactobacillus GG), que podrían tener efectos beneficiosos en la diarrea por rotavirus, reduciendo la duración de la enfermedad, micronutrientes (el zinc) o esmectite.

Estas estrategias, aunque atractivas, han traído consigo algunos problemas, no solamente económicos, sino también en relación a la estabilidad de las fórmulas al incluir los componentes adicionales. Hoy en día parece más importante que los pediatras y los profesionales sanitarios recomendemos con más frecuencia de lo que hacemos el uso de SRO que llegar a conseguir la solución idónea. Esta poca aceptación por parte de médicos y población de las SRO en el tratamiento de la diarrea puede ser debida, a veces, a la falta de conocimiento o experiencia de los profesionales y, como no, a creencias populares. Todavía nos encontramos en los países desarrollados la rehidratación intravenosa como tónica general, método más agresivo y muchas veces innecesaria en bastantes centros hospitalarios.

REHIDRATACION INTRAVENOSA

En el tratamiento de las DA moderada (cuando ha fracaso la rehidratación oral) y grave deberemos restituir rápidamente la volemia para impedir o tratar la situación de shock, reponer el déficit de agua y de electrólitos teniendo en cuenta las pérdidas continuadas que puedan seguir produciéndose y aportar las necesidades diarias de agua y electrolitos hasta que se pueda volver a la administración de líquidos por vía oral. En caso de saber el peso del niño antes de la DA el cálculo del déficit es muy fácil ya que será su diferencia. Sin embargo, rara vez disponemos con fiabilidad de esta información, por lo que realizaremos una estimación clínica según los hallazgos de la exploración física utilizando las distintas escalas disponibles (Score de Gorelick, escala AAP)

El cálculo del agua y de los electrólitos basales se hará según la estimación de Holliday: lactante, hasta 10 kg: 100 cc/kg.; niño de más de 10 kg: 1.000 cc + 50 cc/kg por cada kilo que supera los 10 kg.; niño de más de 20 kg: 1.500 cc + 20 cc/kg por cada kilo que supera los 20 kg. Las necesidades basales de electrolitos son de 2-4 mEq/100 kcal. de sodio y cloro y de 2 mEq/100 kcal. las de potasio.

Conviene tener en cuenta que el 25 % de los requerimientos energéticos se deben cubrir con glucosa a fin de evitar las situaciones de cetosis. En caso de fiebre se aumentará un 1-2 % la cantidad de agua de mantenimiento por cada grado centígrado de temperatura, debido al aumento de pérdidas insensibles. Cuando se normaliza la situación circulatoria se restablece la diuresis, lo que nos indica que la situación mejora y en este momento se puede iniciar la administración de potasio, el cual debe inyectarse con gran cuidado, nunca directamente en vena, y a una concentración que no supere los 40 mEq de K+ por litro de infusión. En esta segunda fase se corregirán también las alteraciones acompañantes del equilibrio ácido-base y de la calcemia. La eficacia de la terapéutica rehidratante se valora por los siguientes parámetros: estado circulatorio del paciente, mejoría de los signos de deshidratación, recuperación del peso corporal, volumen de la diuresis, pH y densidad urinarios, electrólitos séricos y equilibrio ácido-base.

En las siguientes 24 horas se administrarán las cifras de agua y de electrólitos de mantenimiento, a las que se añadirán las pérdidas incrementadas que pueden eventualmente seguir existiendo, y se corregirán las posibles alteraciones que todavía puedan haber y que no fueron solucionadas en la fase anterior (hipopotasemia, etc.). Llegado a este punto, de forma paulatina se iniciará la realimentación oral.

Tabla 4. Soluciones parenterales más utilizadas

	Osm (mOsm/l)	Gluc (g/l)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	HCO_3- (mEq/l)	Ca (mEq/l)
Fisiológico (0.9%)	308	-	154	154	-	-	-
Salino 3%	1026	-	513	513	-	-	-
Salino 20%	6800	-	3400	3400			
Salino 1M	2000		1000	1000			
Glucosalino 1/2	290	25	77	77			
Glucosalino 1/3	285	33	51	51			
Glucosalino 1/5	280	40	30	30			

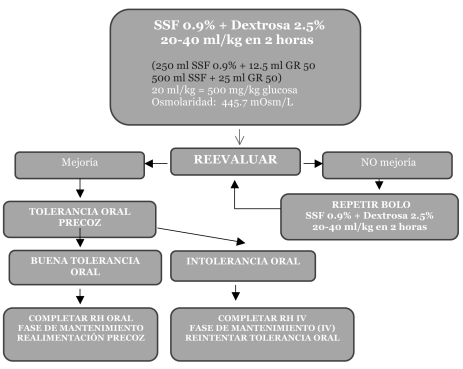
	Osm (mOsm/l)	Gluc (g/l)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	HCO_3- (mEq/l)	Ca (mEq/l)
Bicarbonato1/6M	334		167			167	
Bicarbonato1 M	2000		1000			1000	
Glucobicar 1/2	303	25	83			83	
Glucobicar 1/3	291	33	55			55	
Glucobicar 1/5	286	40	33			33	
Ringer Lactato	273		130	109	4	28	3
Albúmina 20%				120	120		
Glucosado 5%	275	50					

En el caso de las DA hipertónicas la rehidratación debe llevarse a cabo en 48 horas. En las primeras 24 horas se administrará la mitad del déficit más el mantenimiento y al día siguiente la otra mitad del déficit y el mantenimiento correspondiente. Con estas medidas evitaríamos el edema cerebral. En la tabla 4 vienen descritas las soluciones parenterales más utilizadas.

Estas pautas clásicas de rehidratación utilizan sueros hipotónicos con un contenido de sodio variable (en suero glucosalino 1/5: sodio 31 mmol/l, en glucosalino 1/3: 51 mmol/l), en función de los niveles de sodio en sangre. La gran variabilidad en las pautas de rehidratación utilizadas genera confusión entre los profesionales y favorece los errores de cálculo, que se pueden traducir en graves complicaciones. De ahí los esfuerzos para simplificar el manejo de la fluidoterapia intravenosa.

En las últimas décadas, muchos autores han cuestonado estas pautas clásicas y han desarrollado diversas estrategias de rehidratación intravenosa basadas en la "infusión rápida de un volumen generoso de solución isotónica" (suero salino fisiológico 0.9% o Ringer) con el objetivo de restablecer el volumen extracelular. Las pautas de rehidratación rápida restauran la perfusión renal e intestinal, favoreciendo la corrección temprana de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, así como la tolerancia oral precoz. De esta forma, se acorta el tiempo de estancia en urgencias y se consiguen notables beneficios en términos de eficiencia. Otra ventaja de las pautas rápidas reside en la simplicidad de su cálculo, en comparación con las pautas clásicas, reduciendo el riesgo de complicaciones secundarias a errores de prescripción.

Figura 1. Protocolo de pauta rápida de rehidratación intravenosa



En la bibliografía destaca la gran variabilidad de pautas propuestas, en cuanto a la velocidad de infusión, la composición de las soluciones utilizadas (concentración de sodio, presencia o no de acetato-bicarbonato y/o glucosa) y el tiempo de rehidratación. A pesar de la heterogeneidad de los estudios publicados, podemos concluir que las pautas de rehidratación rápida constituyen una alternativa segura y eficaz, en términos de mejoría del estado de hidratación y reducción de la tasa de ingreso, para aquellos pacientes en los que la rehidratación oral esté contraindicada o haya fracasado. Sin embargo, debemos ser cautos a la hora de extrapolar estas conclusiones a ciertos grupos de pacientes, como niños con cardiopatía o enfermedad renal de base, menores de 6 meses, o en DA hipo e hipernatrémicas. Son necesarios más estudios para definir la mejor pauta de rehidratación rápida, así como la composición de la solución ideal.

Actualmente, el Comité de Gastroenterología de la AAP recomienda restaurar rápidamente el volumen extracelular mediante la infusión de 20-40 ml/kg de solución isotónica (salino 0.9% o Ringer lactato) durante 1 hora. Es fundamental la revaluación periódica del paciente. Si es necesario se repetirá un segundo bolo de 20-40 ml/kg de la misma solución. Se deben ofrecer líquidos por vía oral de forma precoz. Si la tolerancia es adecuada se completará la reposición del déficit mediante rehidratación oral. Si la tolerancia oral fracasa, completaremos la rehidratación por vía intravenosa y continuaremos con una pauta de sueroterapia de mantenimiento, según la fórmula de Holliday. En la fase de mantenimiento no debemos olvidar la reposición de las pérdidas continuadas.

En cuanto a la pauta de mantenimiento, en el año 2007 la National Patient Safety Agency del Reino Unido emitió una alerta que, basándose en la morbimortalidad relacionada con la hiponatremia iatrogénica, instaba a modificar la pauta clásica de sueroterapia de mantenimiento (salino 0.18% con dextrosa 4%), recomendando la utilización de suero salino 0.45% o 0.9% con dextrosa 5%. Según Hanna, la incidencia de hiponatremia iatrogénica en pacientes con deshidratación isonatrémica secundaria a gastroenteritis aguda, rehidratados con soluciones hipotónicas (suero salino 0.2-045%), alcanza un 18.5%. De ahí que muchos autores cuestionen la seguridad de las soluciones hipotónicas y aboguen por el uso de soluciones isotónicas (salino 0.9%) como sueroterapia de mantenimiento. En los estudios aleatorizados realizados por Neville se demuestra la eficacia y la seguridad de la sueroterapia de mantenimiento con sueros isotónicos, reduciendo el riesgo de desarrollar hiponatremia dilucional sin provocar hipernatremia.

Con un objetivo práctico, proponemos una pauta de rehidratación intravenosa rápida a partir de las recomendaciones de la AAP, incorporando la administración precoz de glucosa en base a los resultados aportados por la bibliografía revisada (*Figura 1*).

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1 AAP Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroeneteritis (1996) Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. Pediatrics 97:427-30.

2- Alvarez-Calatayud G, Taboada L, Rivas A. Deshidratación: etiología, diagnóstico y tratamiento. An Pediatr Contin 2006; 4: 292-301.

3- Bailey B, Gravel J, Goldman RD, Friedman JN, Parkin PC. External validation of the clinical dehydration scale for children with acute gastroenteritis. Arch Dis Child. 2008;93: 583-8.

4- Cincinnati Children´s Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for children with acute gastroenteritis (AGE). Cincinnati (OH) 2005: Guideline 5; p. 1-15.

5- Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, et al. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. J Emerg Med. 2010; 38: 686-98.

6- Gorelick MH. Rapid intravenous rehydration in the emergency department: a systematic review. Disponible en www.pemdatabase.org

7- Gravel J, Manzano S, Guimont C, Lacroix L, Gervaix A, Bailey B. Multicenter validation of the clinical dehydration scale for children. Arch Pediatr. 2010. Oct 13. [Epub ahead of print]

8- Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, et al. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database Syst Rev.2006; 19: CD004390.

9- Holliday MA, Ray PE, Friedman AL. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. Arch Dis Child.2007 ; 92: 546-50.

10- Manrique I, Mora A, Alvarez-Calatayud G. Nuevas pautas de rehidratación en el manejo de la gastroenteritis aguda en Urgencias. An Pediatr Contin 2011 (en prensa).

11- Molina Cabañero JC, López Guinea A. Deshidratación. Fluidoterapia intravenosa. En: Dominguez G, Molina JC, de la Torre M (eds). Manual de Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon, 2008; p. 913-24.

12- Nager AL, Wang VJ. Comparision of ultrarapid and rapid intravenous hydration in pediatric patients with dehydration. Am J Emerg Med 2010; 28: 123-9.

13- Neville KA, Sandeman DJ, Rubinstein A. Prevention of hyponatremia during maintenance intravenous fluid administration: a prospective randomized study of fluid type versus fluid rate. J Pediatr.2010; 156:313-19.

14- Pereda A, Pons S, Manrique I. Valoración del grado de deshidratación. Tipos de deshidratación. En: Alvarez Calatayud G et als. (eds.). Manual de rehidratación oral. Murcia: Ediciones BJ; 2000. p. 31-9.

15- Rivas A, Pinel G, Alvarez Calatayud G. Deshidratación aguda. Valoración del grado de deshidratación. Tipos. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds.). Gastroenteritis aguda en Pediatría. Barcelona: Edikamed, 2005; p. 63-70.

Sábado 18 de junio, 11:15 - 13:15 y 16:45 - 18:45

TALLER

T15. Lo que nos dice el niño a través de sus dibujos.

Moderador: Pedro Javier Rodríguez Hernández, Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa", Santa Cruz de Tenerife

LO QUE NOS DICE EL NIÑO A TRAVÉS DE LOS DIBUJOS: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MEDIANTE EL DIBUJO DE LOS NIÑOS

Nº Programa: 925

Autores: G. Ochando Perales, S. Peris Cancio, MC. Millán Olmo, J. de Loño Capote.

Unidad del Niño Internacional. Pediatría General. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia (España).

"*El estado exacto en que la persona se encuentra en ese momento; ese estado permanece ahí, listo para que lo vean y lo lean todos aquellos que sean capaces de comprender esos signos*". (Robert Henri, artista norteamericano).

INTRODUCCIÓN:

El instrumento principal en la clínica psicológico-psiquiátrica en los niños y adolescentes es la entrevista. Los tests proyectivos se encuentran al servicio de ella y son un instrumento de gran importancia para acceder a su interior. La batería proyectiva cuenta con un gran número de tests. Si los distribuimos en función de la vía de comunicación que se propone al entrevistando para lanzar sus proyecciones las clasificamos en verbales, lúdicas o gráficas.

El dibujo de los niños nos aproxima a los estratos básicos que constituyen expresiones menos controladas de la personalidad del sujeto. Es un "lenguaje" más sincero y espontáneo y está especialmente indicado para comprender a aquellos sujetos que, por su edad, incapacidad o inhibiciones, no pueden comunicarse verbalmente. Dada la dificultad para la expresión verbal del lenguaje o alexitimia que presentan los niños, el dibujo se convierte en un arma diagnóstica clave en la entrevista con el paciente.

Fig. 1: Dibujo de familia de una niña de 6 años con un trastorno del

comportamiento y trastorno específico de la lectura. Al preguntarle sobre su dibujo expresa que ella se ha dibujado con dos caras: una buena y otra mala.

Históricamente, el hombre utilizó dibujos para registrar sus sentimientos y acciones mucho antes que símbolos que registraran específicamente el habla. Desde el hombre de las cavernas en adelante, el ser humano ha expresado sus emociones, sentimientos, ideas religiosas y necesidades mediante el dibujo.

El hombre alcanzó el estadío de lenguaje escrito sólo hace poco más de 2000 años, mientras que el hombre primitivo intentó hacer perdurar su expresión por medio de dibujos. Por otra parte, el individuo comienza a emplear la comunicación gráfica en una época muy temprana de su vida. Los niños primero dibujan y luego escriben.

Las personas tienden a expresar en sus dibujos, a veces en forma bastante inconsciente (y a veces, involuntariamente) una visión de sí mismos tal como son, o tal como les gustaría ser. A. Tunelle decía "El artista no ve las cosas como son, sino como es él". Kris describió los tests proyectivos como "la ubicación de una experiencia interna, de una imagen interna, en el mundo externo".

El orígen de los tests proyectivos se sitúa en la evolución que se produjo a través de diversos tests dirigidos a valorar la inteligencia de los niños. Florence Goodenough ideó una escala de inteligencia basada en el número de detalles del dibujo de un hombre, observó que no sólo obtenía datos sobre la capacidad intelectual sino que aparecían también factores de la personalidad y factores emocionales. Lo mismo ocurrió con el Test de la Figura Humana de Machover y el Test del dibujo Casa-Árbol Persona de Buck.

Durante la realización de las técnicas proyectivas es importante observar la actitud del individuo, ya que puede revelarnos características de su personalidad: si dibuja en calma o con nerviosismo, con confianza o con dudas. Además, es necesario considerar la estructura del dibujo (emplazamiento en la hoja de papel, tamaño, calidad de la línea...) y el contenido del dibujo (postura de las figuras, expresión facial, detalles y accesorios). Los niños se expresan a través del dibujo de un modo franco y directo, empleando menos máscaras defensivas que los adultos.

En la práctica clínica los DIBUJOS TEMÁTICOS cobran una gran importancia para acceder a la vivencia que tiene el niño y el adolescente en relación a su vida familiar, social y escolar. Los principales dibujos temáticos que se utilizan en la actualidad son: el dibujo de la familia, "un deseo", "un miedo", la enfermedad o el colegio. Con ellos recogemos información de su situación familiar, de las interrelaciones con los distintos miembros de la unidad familiar, de su autoconcepto dentro de la familia o de la situación idealizada que desearían tener, así como la percepción de las personas significativas de su vida y de su entorno.

COMPONENTES EXPRESIVOS Y CONTENIDO DEL DIBUJO:

Al analizar los datos que nos aportan los test proyectivos debemos evaluar los siguientes aspectos expresivos:

1.SECUENCIA U ORDEN:

Es importante observar la secuencia en que se van sucediendo los detalles del dibujo. En la realización del dibujo de la familia es importante observar en que orden van apareciendo las diferentes figuras familiares. Así mismo, es importante reflejar la calidad del trazo, ya que puede realizar en primer lugar un trazo débil e inseguro y posteriormente remarcarlo para obtener una apariencia superficial de seguridad, o bien emborronar la figura con la que tiene mayor conflictividad.

También es importante la secuencia de la serie de dibujos ya que ofrece indicios sobre el impulso o energía e la persona. En la serie puede apreciarse una fatigabilidad, una excesiva estimulabilidad o bien una "ansiedad situacional".

Otro dato importante es valorar la secuencia o evolución del dibujo en el tiempo. Con ello se podrá obtener información sobre la evolución del proceso clínico en el niño.

Figura 2: Dibujo de familia de una niña de 8 años con pesadillas y terrores nocturnos. Observamos un dibujo abigarrado, lleno de peligros, monstruos con diente,s tal y como eran sus pesadillas. La familia la encierra en un círculo en la zona superior izquierda, como un intento de protección.

Figura 3: Evolución del dibujo en la misma niña 3 meses después. Observamos cierta aclaración del dibujo, aunque dibuja vampiros, monstruos y una niña muerta.

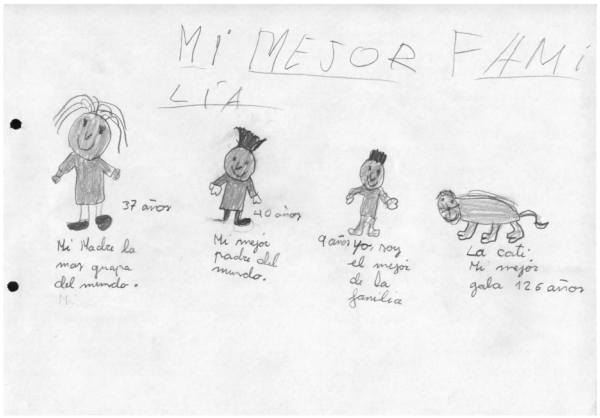
Figura 4: Evolución del dibujo de familia tras un año de seguimiento.

2. TAMAÑO:

El tamaño del dibujo contiene indicios acerca del realismo de la autoestima, de la autoexpansividad.

Los dibujos pequeños corresponden a personas con sentimientos de inadecuación y quizá con tendencia al retraimiento. Los dibujos demasiado grandes denotan sentimientos de constricción ambiental acompañados de fantasías compensatorias. El tamaño exagerado es un indicador de agresividad o de descarga motora. En cambio el tamaño pequeño se correlaciona con sentimientos de inferioridad y son propios de niños temerosos y tímidos.

Otros estudios afirman que estos dibujos de pequeño tamaño se aprecian en niños con conductas dependientes, con mayor retraimiento,



ansiosos, vergonzosos y autocontrolados. O bien transmiten una sensación de incomodidad, de encierro o de presión.

Figura 5: Dibujo de familia de un niño de 9 años, adoptado, con conflictividad entre los padres, trastorno de conducta y dependencia de la figura materna. Dibuja la figura materna de mayor tamaño que el resto y escribe como título" mi mejor familia", al preguntarle por esto refiere que quiere que esta sea su familia definitiva.

3. PRESIÓN:

La presión del lápiz sobre el papel es un indicador del nivel energético del individuo. Los niños que dibujan con trazos fuertes suelen ser más asertivos que los otros niños; en cambio los que utilizan trazos débiles puede ser por presentar un bajo nivel energético o por presentar restricción o represión.

4. TRAZO:

El tipo de trazo o línea que realiza el niño es un aspecto expresivo que se debe analizar. Estos trazos pueden ser:

- Trazo largo: los niños que dibujan con trazos largos suelen ser niños que tienen un firme control de su conducta y también en personas inhibidas.
- Trazo corto: en niños impulsivos y excitables.
- Trazo recto: en niños autoafirmativos y se relacionan con estados de ánimo agresivos.
- Trazos circulares: los niños que utilizan predominantemente estos trazos suelen ser dependientes y emotivos. Este tipo de trazo se asocia a feminidad.
- Línea dentada: se asocian a hostilidad.
- Líneas quebradas o indecisas: por lo general se asocian a inseguridad y/o ansiedad.
- Líneas tirantes: irradian una sensación de tensión y suelen asociarse a niños con estados emocionales rígidos o tensos.
- Líneas fragmentadas: se relacionan con ansiedad, timidez, falta de autoconfianza, vacilación o dificultades de adaptación.

El borrar de un modo excesivo se puede deber a incertidumbre e indecisión o a auto insatisfacción. Podríamos decir que se entendería por normalidad aquellas líneas que fluyen libremente, decididas y bien controladas.

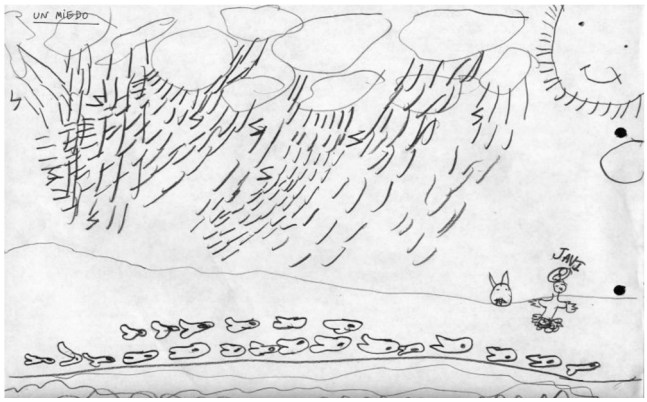


Figura 6: Dibujo de un miedo de un niño de 7 años con retraso psicomotor leve, trastorno de conducta, rivalidad entre hermanos y trastorno de ansiedad de separación. Apreciamos trazos fuertes, cortos cuando representa la lluvia y los truenos a los que refería tener miedo. Dibuja en la zona inferior "peces que lo atacan cuando se baña en el mar" ejerciendo fuerte presión sobre el papel al realizarlos.

5. DETALLES:

La ausencia de detalles adecuados transmite sensación de vacío y es característico de personas con aislamiento emocional y en ocasiones en personas depresivas. Por el contrario, la utilización de gran número de detalles en el dibujo es característica de personas con personalidad obsesivo-compulsiva.

Las personas neuróticas que sienten el mundo que los rodea lleno de peligros se defienden de su caos interno y externo creando unos dibujos rígidos y estructurados.

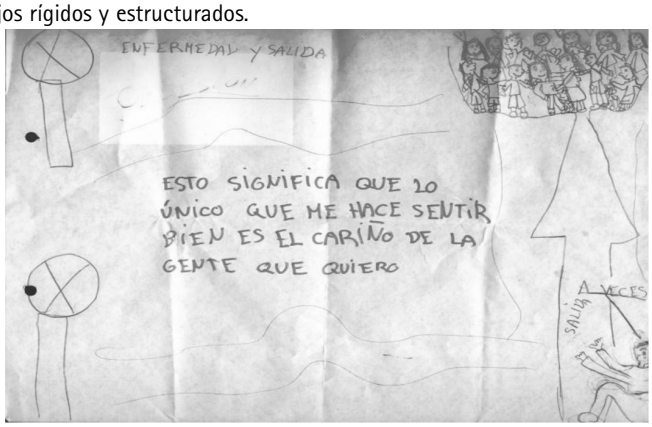


Figura 7: Dibujo de enfermedad de una niña de 13 años con trastorno obsesivo-compulsivo y antecedentes familiares de padre con alcoholismo, madre y hermana con depresión grave. La paciente recalca en el centro del dibujo lo que le hace sentir bien. Apreciamos en el extremo superior-derecho un dibujo abigarrado, lleno de detalles.

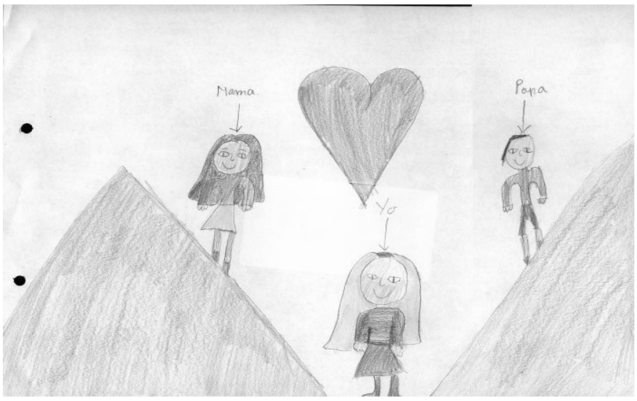


Figura 8: Dibujo de familia de una niña de 10 años con clínica de dolor abdominal recurrente y vómitos nocturnos de dos años de evolución. Diagnosticada de trastorno de ansiedad de separación, trastorno del sueño y somatización. Observamos varios detalles en el dibujo fuera de lo común: la línea de base no es recta, sino que sitúa a las figuras parentales en posición más elevada y la presencia de un corazón sobre su figura.

6. SIMETRÍA:

Cuando la simetría es muy acentuada, se produce un efecto de rigidez característico de los obsesivo-compulsivos y en los depresivos.

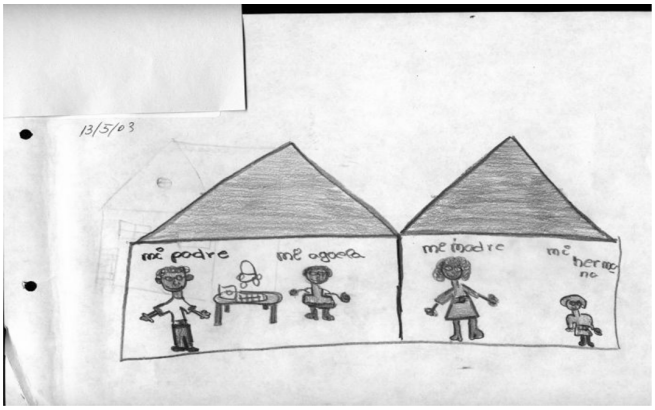


Figura 9: Dibujo de familia de una niña de 11 años cuyos padres están separados. Diagnosticada de trastorno adaptativo e inicio de trastorno de la conducta alimentaria. Dibuja dos casas, la del padre y la de la madre y no se incluye en ninguna de ellas.

Figura 10: Dibujo de la misma paciente un año después. Observamos como se dibuja en el centro, a un lado la casa de la madre y a otro la del padre y se dibuja una línea central que la parte por la mitad.

7. EMPLAZAMIENTO:

Buck y posteriormente Kock en el estudio de los tests proyectivos, llegaron a identificar que el emplazamiento con respecto a la horizontal hacia la derecha se correlacionaba con personas de comportamiento más estable y controlado, que son capaces de postergar sus necesidades e impulsos y con un cierto grado de "inhibición". En cambio, los que su emplazamiento se desvía hacia la izquierda solían ser personas más impulsivas que buscan una satisfacción inmediata a sus necesidades y extrovertidas.

Con respecto al eje vertical, la parte superior se correlaciona con la ideación, la fantasía, el mundo de las ideas; y la inferior con lo terrestre, lo firme, lo concreto.

En otras ocasiones, el dibujo ocupa el ángulo superior izquierdo principalmente en niños pequeños y en situaciones regresivas; esto revela una necesidad de sostén, dependencia y falta de seguridad.

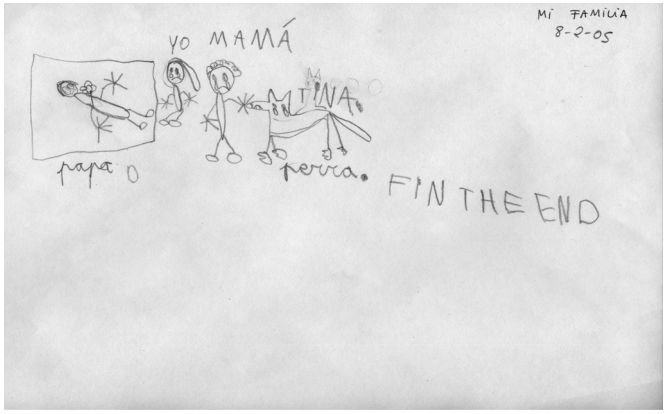


Figura 11: Dibujo de familia de una niña de 6 años con el padre fallecido. Diagnosticada de trastorno adaptativo con alteración del comportamiento. Se aprecia como el dibujo está situado en la zona superior izquierda, dibuja el padre muerto, y las figuras suya y materna llorando, así como su perra imaginaria. Se trata de una niña con un gran mundo imaginario.

8. MOVIMIENTO:

Waehner describió que los niños superdotados incluían movimiento en la mayor parte de las figuras (personas caminando, perros saltando, pájaros volando, árboles meciéndose).

La tensión kinestésica puede variar de la rigidez a la extrema movilidad. Los dibujos en los que se aprecia gran movilidad suelen ser obra de individuos con fuertes impulsos e inquietos. En ocasiones las figuras están quietas, sentadas o reclinadas lo que puede indicar agotamiento emocional. Si el dibujo representa figuras de tipo mecánico en absoluta rigidez se deberá estar alerta para detectar otros signos de despersonalización o psicosis.

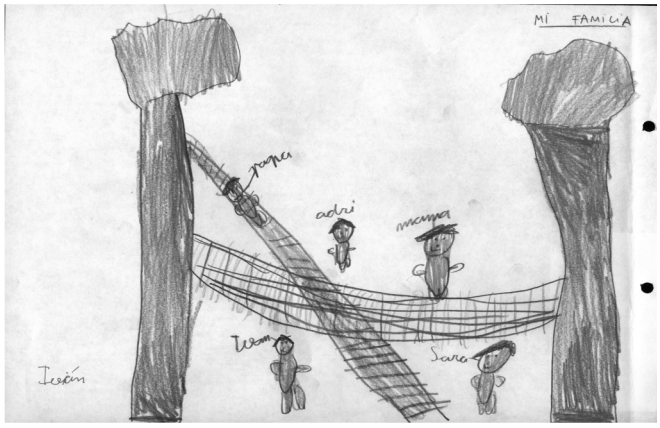


Figura 11: Dibujo de familia de un niño de 6 años con trastorno hiperactivo con déficit de atención. Observamos como dibuja todos los miembros de la familia en movimiento.

9. DISTORSIONES U OMISIONES:

La distorsión u omisión de cualquier parte de la figura o de alguno de los miembros de la unidad familiar sugiere que los conflictos pueden relacionarse con dicha parte omitida. La falta de las manos puede significar una incapacidad para ayudar o dar o dificultades de contacto. La exageración de los dientes puede ser un símbolo de agresividad. También es importante valorar el gesto de cada una de las figuras representadas en el dibujo.

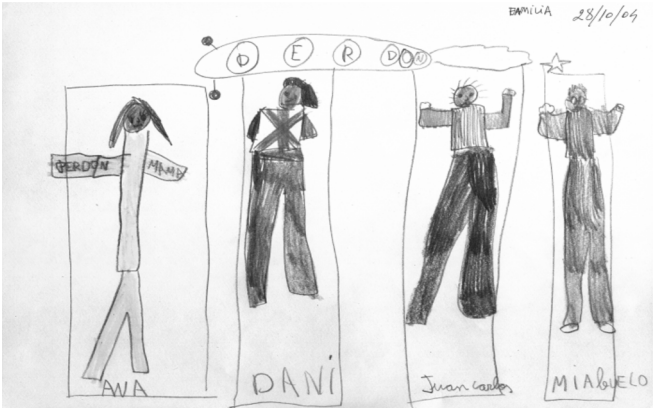


Figura 13: Dibujo de familia de un niño de 7 años cuya madre había padecido cinco abortos consecutivos posteriores a su nacimiento. La madre refería que cuando el niño se enteraba de que estaba gestante le golpeaba la zona abdominal y le decía que no quería tener ningún hermanito. El paciente presentaba un trastorno adaptativo con predominio de alteraciones disociales. En el dibujo escribe en los brazos de la madre la palabra perdón y la repite sobre su figura. Dibuja sin manos tanto a la madre como a él lo que nos puede indicar donde se encuentra el conflicto.

Figura 14: Dibujo de familia de un niño de 9 años con trastorno de rivalidad entre hermanos. En el dibujo se dibuja en la casa de campo donde suele ir sin la presencia de los hermanos.

10. VESTIMENTA:

La mayor parte de los dibujos suelen realizarse vestidos. Si las figuras aparecen desnudas significan rebelión contra la sociedad o bien narcisismo corporal. Si por el contrario aparecen cuidadosamente vestidas reflejan narcisismo social. La presencia de botones está correlacionada con personalidades dependientes e infantiles, la corbata exagerada se interpreta como un símbolo fálico. Los cigarrillos, las pipas y los bastones se identifican con la búsqueda de virilidad.Generalmente las personas obsesivas suelen dibujar la vestimenta con gran número de detalles.

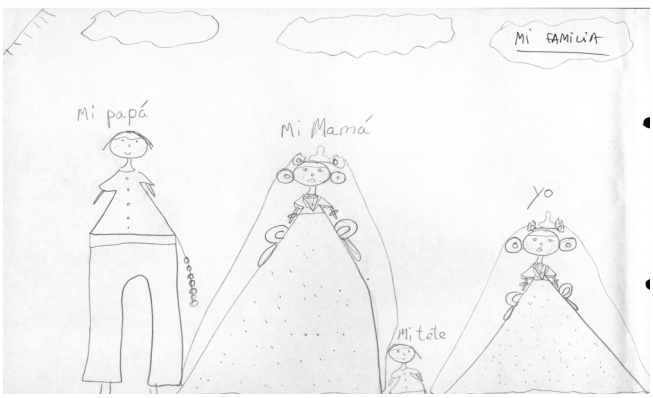


Figura 15: Dibujo de familia de una niña de 9 años con trastorno obsesivo-compulsivo. Esta paciente siempre dibujaba las figuras humanas vestidas de falleros.

11. EVOLUCIÓN DEL DIBUJO CON LA EDAD:

Debido a la importancia que tiene la cara en la vida del niño y en sus esfuerzos adaptativos no es extraño que los dibujos infantiles más precoces se concentren en la cabeza, la cara y en pocas cosas más. En segundo orden de importancia le siguen los miembros, ya que con ellos consiguen mantener contacto con el medio que los rodea. A los 5 años no es extraño que los brazos se dibujen como extensiones de la cabeza y no del cuerpo. Con respecto al cuello y hombros es normal que no aparezcan antes de los 8 años.

En muchos de los dibujos de niños de 4 ó 5 años aparece el ombligo ya que es descubierto en las primeras exploraciones del cuerpo. En ocasiones puede representar la "cerradura del abdomen" o la puerta hacia el cuerpo de la madre o del modo en que emerge del cuerpo de la madre. Si se le da al niño una exploración comprensible que coincide con la realidad biológica el ombligo representa para él la separación física de la madre. En torno a los 6 años el ombligo suele desaparecer y en ocasiones es reemplazado por una hilera de botones.

La aparición de las manos y los dedos suele darse en torno a los 5 años, los pies suelen aparecer algo más tarde.

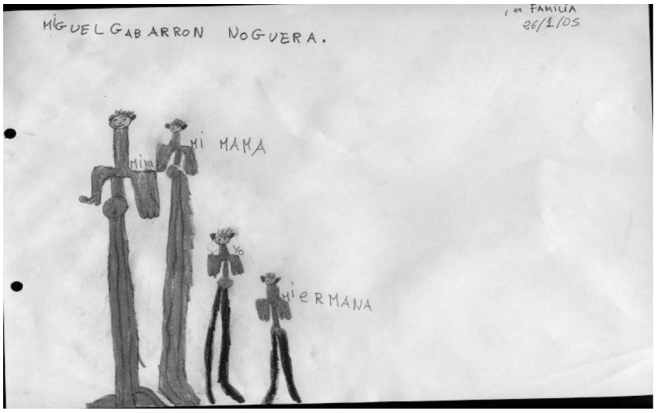


Figura 16: Dibujo de familia de un niño de 9 años con trastorno de conducta y rivalidad con los hermanos. Se aprecia la inclusión de los ombligos en la figura humana a una edad en la que no suele representarse. Este paciente presentaba conductas regresivas.

CONCLUSIONES:

- El dibujo de los niños constituye un medio para expresar sus temores, sus esperanzas y sus fantasías, la visión que tiene de sí mismo y de su ambiente, las cosas que considera importantes, las que subraya y las que se niega a incluir; por lo que tiene un gran **poder de comunicación**, especialmente cuando el niño no es capaz de expresar verbalmente sus sentimientos.
- La interpretación de los dibujos no tiene la suficiente validación experimental pero pueden constituir una fuente de información y comprensión de la personalidad tan fructífera como económica y profunda, convirtiéndose en un **arma diagnóstica** de gran valor y bajo coste.
- El dibujo de los niños posee, a su vez, un **efecto terapéutico** ya que el niño a través de la realización del dibujo libera ansiedad al poder exteriorizar sus preocupaciones y vivencias, en muchas ocasiones inconscientes.
- El terapeuta, con la interpretación del dibujo puede acceder a **estratos más profundos** del paciente para intentar resolver el conflicto intrapsíquico del niño o del adolescente y resolver así el origen de su psicopatología.
- La repetición de los dibujos a lo largo de la terapia constituye un medio para valorar la **eficacia del tratamiento terapéutico**.

BIBLIOGRAFÍA:

Anderson, H. Técnicas proyectivas del diagnóstico psicológico. Anderson y Anderson. Madrid: Rialp, 1978.

Bell, J.E. Técnicas proyectivas. Exploración de la dinámica de la personalidad. Buenos Aires: Paidós, 1964.

Goodenough, F.L.: Test de inteligencia infantil por medio del dibujo de la figura humana. Buenos Aires, Paidós, 1964.

Hammer, E.F. Tests proyectivos gráficos. Barcelona: Paidós, 1997.

Loño, J; Ochando, G; Peris, S; Mompó, L. El Mutismo Selectivo: Una Manera de Comunicación. Rev Psiquiatría Infanto-Juvenil, Junio 2004. 21: 128.

Loño, J; Ochando, G; Peris, S; Mompó, L. Trastorno Somatomorfo por Dolor Persistente a Través de los Dibujos de los Niños. Rev. De Psiquiatría Infanto-Juvenil, Junio 2004. 21:123.

Ochando, G; Millán, MC; Pereda, A. Dolor Abdominal de Origen Psicosomático. An Pediatr Contin. Julio 2006; 4 (4): 213-218.

Ochando, G; Peris, S; Millán, MC; Loño, J. Trastornos de conducta alimentaria: una visión a través de los dibujos. Rev Psiquiatr Infanto-Juvenil. Junio 2007.

Ochando, G; Peris, S. La ansiedad en la edad pediátrica. Pediatr Integral 2008; Vol XII (9): 901-906.

Stora, R. El test del árbol. Barcelona: Paidós, 1980.

Sábado 18 de junio, 11:15 - 13:15 y 16:45 - 18:45

TALLER

T16. Sacar el máximo rendimiento a las revistas biomédicas (claves para pediatras con poco tiempo y/o experiencia).

Moderador: Javier González de Dios, Hospital General Universitario de Alicante.

SACAR EL MÁXIMO RENDIMIENTO A LAS REVISTAS BIOMÉDICAS (CLAVES PARA PEDIATRAS CON POCO TIEMPO Y/O POCA EXPERIENCIA)

Nº Programa: 926, 927 y 928

Moderador: Javier González de Dios

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernández, Alicante

Ponentes:

Rafael Aleixandre-Benavent

Unidad de Información e Investigación Social y Sanitaria (UISYS). Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Universitat de València, Valencia

Javier González de Dios

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernández, Alicante

Adolfo Alonso-Arroyo

Departamento de Historia de la Ciencia y Documentación. Universitat de València

Parte I. Recursos básicos para orientarse en bibliometría y cibermetría. De la "anatomía" de un artículo científico a la "fisiología" de una revista biomédica

1. Conceptos básicos de bibliometría y cibermetría

La bibliometría es el uso de métodos estadísticos en el análisis de la bibliografía para mostrar el desarrollo histórico de los campos temáticos y los patrones de autoría, publicación y uso. Los estudios bibliométricos permiten evaluar de manera indirecta el progreso y la calidad de la investigación en los diversos campos de la ciencia, identificando sus actores principales (autores, instituciones, revistas), las relaciones que establecen entre sí y el impacto que tienen entre sus colegas. Los indicadores bibliométricos pueden clasificarse en tres tipos: de productividad, de colaboración y de repercusión o impacto, aunque también existen indicadores mixtos que combinan variables de diversa procedencia. La información necesaria para el cálculo de los indicadores bibliométricos procede, por lo general, de las bases de datos bibliográficas.

1.1. Indicadores bibliométricos de productividad científica: el principal indicador que mide la productividad científica es el número de trabajos que ha publicado un autor, grupo o institución y su distribución por periodos de tiempo, normalmente anuales, ya sea por áreas temáticas o especialidades. Este indicador permite conocer el peso y dinamismo de cada uno de los agentes evaluados y su comparación con los demás.

1.2. Indicadores bibliométricos de colaboración científica: para medir el grado de colaboración se utiliza el índice firmas/trabajo, también llamado índice de coautoría o índice de colaboración, que expresa qué número de firmas por término medio han intervenido en los trabajos. Algunos programas informáticos representan gráficamente mediante mapas los grupos o clústers de autores que han publicado trabajos conjuntamente y permiten identificar los frentes de investigación de cada área o tema analizado.

1.3. Indicadores bibliométricos de repercusión o impacto: los indicadores de repercusión o impacto se utilizan en la evaluación de la actividad científica y como medida indirecta de la calidad de las publicaciones y se calculan a partir del análisis de citas en las bases de datos Science Citation Index y Scopus. Los principales indicadores son:

- Factor de impacto. Publicado anualmente en el Journal Citaron Reports (JCR), se calcula en cada revista estableciendo la relación entre las citas que en un año han recibido los trabajos publicados durante los dos años anteriores y el total de artículos publicados en ella durante esos dos años.
- Semiperiodo o vida media de las referencias (mediana de la distribución de las referencias por años).
- Índice de Price (porcentaje de referencias de menos de 5 años)
- Índice de aislamiento (porcentaje de referencias del mismo país)
- Índice de inmediatez (calculado a partir de las referencias a los trabajos del año en curso)
- Factor h (número de artículos que tiene un autor con tantas o más citas que su factor h)

1.4. Indicadores cibermétricos: son indicadores bibliométricos para la medición, estudio y análisis de la información existente en la Red. Los indicadores pueden medir, entre otras, las siguientes variables:

- Tamaño de un sitio web (número de páginas, de objetos, de archivos multimedia, de archivos ejecutables, tamaño de los archivos, evolución temporal, número de niveles, de enlaces por página, etc.)
- Calidad (porcentaje de enlaces válidos, de errores de enlace, etc.)
- Conectividad (número total de enlaces, de enlaces por página, número de enlaces internos, de enlaces externos, etc.)
- Visibilidad (número de enlaces recibidos o externos, enlaces nacionales externos, enlaces internacionales externos, etc.)
- Impacto (factor de impacto web)
- Popularidad (número de visitas)

2. Características de las revistas científicas

Las revistas científicas constituyen el principal vehículo para la divulgación de la ciencia gracias a sus características:

- Alta periodicidad, lo que posibilita la actualización constante de los temas tratados
- Multiautoría: cualquier profesional puede enviar sus trabajos para que se publiquen
- Calidad de sus contenidos, gracias a la evaluación por expertos (*peer review*)

Las revistas científicas suelen contener los siguientes tipos de artículos:

2.1. Artículos originales: constan de los siguientes apartados principales (esquema IMRD):

- Introducción. Es la parte inicial del trabajo y debe responde a la pregunta ¿por qué se hace la investigación? Debe contener la descripción de los siguientes elementos:

  - La exposición y definición del problema
  - La descripción comentada de la bibliografía más importante
  - La importancia del tema que se presenta y su magnitud y alcance
  - Las repercusiones científicas y sociales del trabajo

- Material y métodos. Debe responde a la pregunta ¿cómo se realizó la investigación? Su objetivo es describir el diseño de la investigación y debe contener la descripción de los siguientes elementos:

  - La explicación detallada del plan experimental o de observación.
  - La definición de las variables que se van a investigar.
  - La descripción del material utilizado.

• Resultados. Debe responde a la pregunta ¿qué se encontró en la investigación y cuáles son sus hallazgos principales? Los objetivos son presentar y describir los hallazgos más relevantes.

• Discusión. Debe responde a la pregunta ¿cuál es el significado de los hallazgos encontrados en la investigación? Los objetivos son:

- Interpretar y realizar un análisis crítico de los resultados
- Señalar las similitudes y las diferencias entre los resultados
- Determinar la validez interna de la investigación
- Determinar la validez externa de la investigación, haciendo extrapolaciones
- Relacionar los resultados con los resultados de estudios afines
- Destacar las consecuencias teóricas de los resultados y su alcance
- Indicar los posibles limitaciones y sesgos
- Exponer las conclusiones

• Otras partes imprescindibles son el resumen, las palabras clave y la bibliografía.

2.2. Notas clínicas: son artículos breves utilizados habitualmente para describir el surgimiento, evolución y resolución de problemas sanitarios o acontecimientos relevantes dentro del proceso de atención médica.

2.3. Cartas al director: son relatos científicos breves empleados para expresar la opinión sobre artículos publicados previamente u otros temas relacionados con la temática de la revista, así como describir los efectos de un tratamiento o de una intervención, describir los resultados preliminares de estudios no finalizados y, en general, para exponer aquella información científica que por sus características pueda adaptarse a la extensión limitada propia de la carta.

2.4. Editoriales: son artículos breves en los que se expresa una opinión, se interpretan los hechos u opiniones de otros o se comenta un artículo publicado en la revista.

2.1.5. Revisiones: son estudios sobre un tema acotado en el que, a través de un resumen y recopilación, se reúne, analiza, sintetiza y discute críticamente toda la información publicada sobre el mismo.

Parte II. Las revistas biomédicas en la pirámide del conocimiento: revistas primarias y revistas secundarias.

1. La pirámide del conocimiento de las "6S" de Haynes

En el año 2001, R. Brian Haynes sintetizó en un modelo piramidal de cuatro estratos los recursos de información en base a su utilidad y propiedades en la toma de decisiones en la atención sanitaria. Esta estructura jerárquica se ha denominado "4S" por las iniciales en inglés de los cuatro recursos que la componen: *Systems, Synopses, Syntheses y Studies*. El mismo autor, añadió en el año 2006 un estrato más a la pirámide (*Summaries*), conociéndose, por ello, como la pirámide de las "5S". Recientemente se ha añadido un estrato más (*Synopses of Syntheses*) conociéndose ya como la pirámide de las "6S" en la que niveles ascendentes entrañan un menor volumen de información, pero un mayor grado de procesamiento de la misma (Figura 1). En la base de la pirámide se situarían los artículos originales publicados en revistas científicas (*Studies*); por encima de ellos se encontrarían los resúmenes estructurados y comentarios críticos en publicaciones secundarias (*Synopses of Studies*), las revisiones sistemáticas (*Syntheses*), y sobre ellas la valoración crítica de las revisiones sistemáticas que proporciona DARE, por ejemplo (*Synopses of Syntheses*); por encima se encontrarían los resúmenes colectivos de varios estudios sobre un tema (*Summaries*) y, en la cúspide de la pirámide, los sistemas de ayuda en la toma de decisiones, que enlazan la mejor evidencia disponible con datos clínicos de pacientes de registros médicos informatizados (*Systems*). Para el clínico atareado que requiere una respuesta rápida a una pregunta clínica, la búsqueda será tanto más eficiente cuanto más evolucionado sea el nivel donde encuentre la información que busca. Si cuenta con un sistema o un sumario obtendrá con poco esfuerzo la información que necesita para su duda clínica, sin embargo, si tiene que buscar y analizar entre os estudios originales, va a precisar un esfuerzo mayor.

En la Tabla 1 intentamos esquematizar las diferentes fuentes de información analizadas en el apartado previo dentro de la pirámide del conocimiento de las "6S".

2. Revistas primarias y secundarias

Denominamos como revistas primarias a las revistas científicas conocidas en su formato tradicional, bien en papel y/o en versión electrónica. En ella se publican los tipos de artículos científicos enumerados en el aparatado previo. Estas publicaciones (y, principalmente, los artículos originales) son la base del conocimiento científico, de ahí que ocupen la base de la pirámide (Figura 1).

Denominamos como revistas secundarias (RS) a un nuevo tipo de revistas que seleccionan resúmenes estructurados de artículos científicamente importantes (las mejores evidencias) y se incorporan comentarios clínicos (la maestría clínica). Estas RS someten la literatura científica a un doble filtro:

1) Filtro metodológico: en primer lugar, un equipo de bibliotecarios y epidemiólogos rastrean a mano distintas revistas biomédicas de calidad científica, utilizando un tema preestablecido y criterios metodológicos, y seleccionan aquellos artículos válidos desde el punto de vista científico, que cumplan unos criterios mínimos:

-Estudios que valoran intervenciones terapéuticas, preventivas o rehabilitadoras (ensayo clínico): aleatorización de los sujetos en los grupos de comparación, seguimiento de al menos un 80% de los sujetos hasta el final del estudio, determinación de una variable de respuesta que tenga una relevancia clínica; también conviene el enmascaramiento y que los grupos de estudio sean similares.

-Estudios de diagnóstico (artículo sobre pruebas diagnósticas): los pacientes en los que se solicita la prueba diagnóstica de estudio deben presentar un amplio espectro de la enfermedad, interpretación de la prueba de referencia sin el conocimiento del resultado de la prueba diagnóstica objeto del estudio e interpretación de la prueba diagnóstica en estudio sin el conocimiento del resultado de la prueba de referencia; también conviene que haya un patrón oro definido.

-Estudios de pronóstico (estudio de cohortes, descriptivo longitudinal): seguimiento de al menos un 80% de los sujetos hasta el final del estudio o hasta que presentan la respuesta de interés; también conviene que defina la muestra y el estadio de la enfermedad.

-Estudios de etiología (estudio de casos y controles, cohortes, ensayo clínico): debe existir un grupo de comparación claramente identificado para los pacientes con riesgo de padecer o que padecen la enfermedad de interés y estos grupos deben ser similares; el evaluador de la respuesta debe desconocer el estado de exposición en los estudios de cohorte, y el evaluador de la exposición debe desconocer si los participantes son casos o controles en los estudios con este tipo de diseño; también conviene que se cumpla alguno de estos cinco criterios de causalidad (relación temporal lógica, relación dosis-respuesta, relación retirada-reanudación, coherencia de varios estudios, y coherencia fisiopatológica).

-Estudio de costes (estudios de evaluación económica): pregunta bien definida que compare costes y efectos, evalúe una sola opción o compare varias alternativas.

-Revisión sistemática: ha de definir claramente el problema de interés y especificar el método de selección y búsqueda de los artículos que la componen; también conviene que exista una coherencia global de los resultados.

-Recomendaciones (editorial, consenso, guía): ha de mostrar una coherencia entre principios éticos, principios teóricos y evidencias disponibles; las evidencias deben estar referenciadas y se consideran todas las opciones.

2) Filtro clínico: a continuación, los artículos que pasan el filtro metodológico son valorados por un grupo de médicos clínicos, especialistas en cada tema en concreto, que seleccionan los que, a su juicio, son clínicamente relevantes.

Estos rigurosos filtros de las RSS rechazan el 98% de la literatura y es el restante 2% el que aparece en forma de resúmenes estructurados (dada su validez científica, relevancia clínica y aplicabilidad en la práctica) y se acompañan de comentarios de "expertos" clínicos.

El objetivo de las RS es informar a los médicos de los avances más importantes, mediante la selección de artículos originales y revisiones de la literatura biomédica cuyos resultados tengan la máxima probabilidad de ser verdaderos y útiles. Para ello seleccionan artículos publicados en revistas médicas primarias y los presentan en un formato de resumen estructurado, seguido de un comentario crítico, realizando un análisis de las posibles limitaciones metodológicas, la importancia clínica de los resultados y la posible aplicación a la práctica cotidiana. El papel de las RS es divulgar los resultados de investigación relevante sobre un problema clínico concreto, en cualquier caso un objetivo no tan ambicioso como el de las revisiones sistemáticas y/o metanálisis (reunir y sintetizar de forma exhaustiva la información existente acerca de un problema clínico concreto) o como el de las guías de práctica clínica y/o informes de evaluación de tecnologías sanitarias (reunir y sintetizar el conocimiento existente sobre todos los aspectos de un proceso clínico concreto).

Las RS más importantes vienen reflejadas en la tabla 1. Las dos revistas pioneras son ACP Journal Club, que empezó a ser publicada en 1991 a través de la revista *An Intern Med por el American College of Physicians*, y *Evidence-Based Medicine*, que empezó a ser publicada en 1995 en un esfuerzo conjunto del *American College of Physicians* y el *British Medical Journal Publications Group*. La primera está enfocada para médicos generales e internistas, y la segunda está enfocada para médicos internistas, pediatras, ginecólogos, cirujanos y psiquiatras.

Posteriormente aparecieron otras, siendo pocas las que centras su interés exclusivo en la Pediatría. Destacamos el papel de Evidencias en Pediatría (EvP), que forma parte del catálogo de publicaciones de la Asociación Española de Pediatría (AEP) y que revisa actualmente unas 80 revista biomédicas. EvP se divide en diferentes secciones: la principal está compuesta por los llamados "Artículos Valorados Críticamente", "Editoriales", "Fundamentos de Medicina Basada en la Evidencia", "Toma de decisiones clínicas: del artículo al paciente" y "Artículos traducidos". EvP es uno de los productos del Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia (GT-PBE), cuyos miembros son pediatras que pertenecen tanto al ámbito de atención primaria como hospitalaria y desde su fundación se van incorporando miembros de diversos países de Latinoamérica (Argentina, Chile, México y Perú hasta el momento). Desde 2010, la revista ha profesionalizado su gestión electrónica y dispone de un sitio web propio (http://www.evidenciasenpediatria.es/), así como enlace con redes sociales (Twitter y Facebook) y relación con el blog Pediatría basada en pruebas.

Parte III. Recursos electrónicos de las revistas: de la publicación en papel a la publicación on-line

Las revistas electrónicas se están imponiendo como medio de transmisión del conocimiento científico. Las ediciones electrónicas de las revistas biomédicas (donde se integran las revistas pediátricas) van a ser cada vez más importantes y tratan de solventar los problemas acusados en las publicaciones en papel, debido por un lado, al progresivo coste de edición y distribución y al aumento de títulos surgidos, y por otro lado, a la facilidad y rapidez de la consulta electrónica. Los dos medios de difusión de la información (papel y electrónico) son compatibles y complementarios. En palabras de R. Smith, ex editor del British Medical Journal, 'the future is not «paper or electronic» but «paper and electronic».

Las revistas científicas y en particular las revistas electrónicas han encontrado en Internet un medio ideal para su difusión gracias a sus características de inmediatez (o rapidez de publicación) y la actualización (o puesta al día de los contenidos) y cuentan con una gran dimensión de recursos electrónicos para localizarlas, así como herramientas y aplicaciones destinadas a mejorar la comunicación.

El desarrollo de las nuevas tecnologías, los avances de la WWW y la aparición de la Web 2.0 como una nueva plataforma de comunicación, cuyos principios fundamentales son la participación y la colaboración por parte de los usuarios en la creación y el uso de la información, han dado lugar a la aparición de nuevos recursos electrónicos.

1. ¿Qué es un recurso electrónico?

Son documentos, datos o cualquier tipo de información (texto, gráficos, audio, video, etc.) en formato analógico o digital que se archivan en soportes distintos al papel (magnético, óptico, etc.) y para su consulta, localmente o a distancia, requieren equipos informáticos.

Ventajas:

- Accesibilidad: permiten el acceso a una gran cantidad de documentos, a varias personas simultáneamente sin necesidad de desplazarse a la Biblioteca (si el recurso está disponible en red) y en cualquier momento (si el recurso está disponible desde fuera del campus).
- Comodidad: mayor facilidad para buscar la información que se necesita mediante bases de datos que en muchos casos enlazan con el texto completo del documento y desde este con otros documentos relacionados (citas bibliográficas, etc.)
- La posibilidad de buscar dentro del texto completo, de copiar y pegar textos, de añadir notas, etc., facilitan el uso de la información.

Inconvenientes:

- Se requieren equipos informáticos para su consulta, lo cual en algunos casos es un factor limitante.
- Leer y trabajar sobre documentos electrónicos en pantalla puede resultar más incomodo que en papel.

1.1. Recursos de revistas en Open Access

Open Access es un término inglés, que equivale en castellano a "acceso abierto". Este tipo de plataformas o directorios permiten facilitar el acceso a los trabajos de investigación publicados en las revistas científicas electrónicas, e incrementar la visibilidad y fomentar el uso de la literatura científica a través de las revistas de acceso abierto. Algunos de estos recursos son:

- DOAJ: Directory Open Access Journal (http://www.doaj.org/). Ofrece acceso a 6.252 revistas científicas de múltiples materias e idiomas y está en constante crecimiento. Permite realizar búsquedas por: palabras del título de la revista, por orden alfabético, áreas temáticas, por artículo, autor, palabras claves, resumen, etc.
- Free Medical Journals (http://www.freemedicaljournals.com /index.htm). Ofrece acceso a 2.000 revistas científicas. Permite realizar búsquedas por tema, factor de impacto, título o el nivel de restricción de acceso al contenido.

˝ SciELO: Scientific Electronic Library Online (http://www.scielo.org/php/index.php?lang=es). Responde a las necesidades de la comunicación científica en los países en desarrollo y particularmente de América Latina y el Caribe. Proporciona una solución eficiente para asegurar la visibilidad y el acceso universal a su literatura científica, contribuyendo para la superación del fenómeno conocido como "ciencia perdida". Permite el acceso a 771 revistas científicas.

1.2. Gestores de referencias bibliográficas

Son aplicaciones destinadas a manejar bases de datos de referencias bibliográficas obtenidas a partir de distintas fuentes (bases de datos

como Medline entre otras, catálogos de bibliotecas, Google Scholar...) capaces de crear, mantener, organizar y dar forma a referencias bibliográficas de acuerdo con diferentes estilos de citación (Vancouver, Ansi...).

Son programas que permiten:

- Facilitar la integración, importación y organización de referencias bibliográficas obtenidas de distintas fuentes (catálogos, bases de datos, internet, etc.) dentro de una base de datos personalizada.
- Crear bibliografías y listas de lecturas recomendadas en un formato estándar. Las bibliografías así generadas pueden ser editadas, impresas y exportadas.
- Desarrollar de forma automática la lista de referencias bibliográficas de los documentos citados y las notas a pie de página al final de un documento de texto.

El mercado ofrece varias herramientas, tanto de software propietario como libre, gratuitas o de pago, de escritorio o (las últimas novedades), herramientas online que nos permiten gestionar y guardar referencias desde el propio navegador. Hay muchos gestores, pero entre los más populares se pueden destacar.

- EndNote/EndNote Plus/EndNote Web, Procite y Reference Manager (Software propietario de pago de Thomson Reuters).
- REFWORKS (http://www.refworks.com/es/)
- Software libre gratuito:

  - Zotero (http://www.zotero.org/): Aunque es de lanzamiento relativamente reciente, se trata de un programa muy eficaz y que está mejorando a pasos agigantados. (inglés). Se debe utilizar con el navegador Firefox.
  - Connotea (http://www.connotea.org/): basado en software de código abierto promovido desde la editora de la revista científica Nature. Puedes elegir compartirlas con un grupo concreto de personas o con toda la comunidad científica vinculada a Connotea.

2. ¿Cómo mantenerse al día en la información bibliográfica?

Si parece complejo obtener una información relevante en Pediatría, más difícil parece mantenerse actualizado en la información biomédica. Para ello debemos poner a trabajar Internet para nosotros, y es suficiente disponer de una cuenta de correo electrónico hasta donde nos llegarán las actualizaciones que se vayan produciendo, pues la mayoría de las fuentes disponen de sistemas de alerta:

- Alertas bibliográficas de las publicaciones nos avisan a nuestra dirección de correo de las novedades o cambios de aquellos contenidos que son de nuestro interés para estar al día sobre un tema(s) concreto(s), pudiendo ser de forma inmediata o periódica. Pueden ser: Search alerts (nuevos artículos que se agregan a los resultados de una búsqueda bibliográfica). Volume/Issue alerts (nuevo volumen o número publicado) Topic alerts (artículos relacionados sobre una tema concreto) y Citation alerts (avisándonos de aquellos artículos que citan un documento concreto).

- Suscripción a canales RSS (Really Simple Syndication). Es un sistema ideado para extraer la información que se actualiza con frecuencia y poder utilizarla los usuarios que se han suscrito a la fuente original de la información. Normalmente, se facilitan los titulares y un breve resumen de interés para los usuarios, junto con el enlace a la web que contiene el texto íntegro. A continuación se presentan los archivos de audio y video distribuidos mediante el sistema de sindicación RSS.

  - Podcasts. Se pueden escuchar a través de la propia web, utilizando un programa gestor de podcast, o descargándolo en un reproductor de mp3. Generalmente, son gratuitos, públicos y a demanda. Existen podcast de revistas especializadas como: NEJM (http://www.nejm.org/action/showPodcastsFeeds) o BMJ Groups (http://podcasts.bmj.com/journal-adc/)

  - Videocasts. Los vídeos se publican en formato flash y se les asignan etiquetas (a modo de palabras clave) para que su búsqueda sea más fácil. Además, pueden ser clasificados por categorías como los más vistos o los más recientes entre otros. Al vídeo se le asigna una URL que puede utilizarse para insertarlo en páginas web propias

- e-TOCs. Es otro recurso que consiste en la entrega de tablas de contenido electrónicas a través de correo electrónico, permitiendo conocer las novedades sin tener que abrir regularmente la página de dicha publicación. La mayoría de las revistas biomédicas disponen del servicio e-TOC.

- Blogs. Es un sitio web pensado para usarse como un diario on-line que utilizan uno o varios usuarios para publicar artículos o noticias, aunque en ocasiones, el blog puede estar asociado a una revista.

  - Blog con artículos originales publicados en NEJM y comentados por médicos (http://nejm.blogspot.com/).
  - Blog Pediatría basada en pruebas (http://www.pediatriabasadaenpruebas.com/).
  - Blog del editor del Official Journal of the American Academy of Pediatrics (http://pediatricsblog.blogspot.com/).

- Participación en una lista(s) de distribución es una modalidad complementaria para compartir información científica y laboral relevante y de actualidad.

Los profesionales que quieran estar adecuadamente informados y actualizados deben utilizar Internet (no hace falta ser expertos, sino simplemente tener claro algunas estrategias y fuentes de información) y necesitan disponer de estrategias eficientes que mejoren el rendimiento de la búsqueda y recuperación de la información bibliográfica.

TABLA I: Recursos fundamentales en la pirámide "6S" del conocimiento

ESTUDIOS (Studies):

Son los artículos de las revistas científicas, principalmente los Originales, que se recuperan en las distintas bases de datos:

-Bases de datos bibliográficas internacionales:

Medline/PubMed: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez
Embase: http://www.embase.com/ (de pago)
ISI Web of Knowledge (Science Citation Index, Journal Citation Reports, etc): http://www.accesowok.fecyt.es/login/
LILACS-BIREME: http://www.bvsalud.org/php/index.php?lang=es
etc

- Bases de datos bibliográficas nacionales:

Índice Médico Español (IME): http://bddoc.csic.es:8080/inicioBuscarSimple.do?tabla=docu&tbd=IME&testado_formulario=show
Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud(IBECS): http://bvs.isciii.es/E/acercade.php
Base de Datos de Enfermería Clínica en Español (CUIDEN): http://www.doc6.es/index/
etc

- Otras bases de datos:

Sobre libros
Sobre tesis
Obras y consultas de referencia: Estadísticas sanitarias
Bases de datos de medicamentos
Banco de imágenes
Clasificaciones
Etc

SINÓPSIS DE ESTUDIOS (*Synopses of Studies*):

- Revistas con resúmenes estructurados:

ACP Journal Club: http://www.acpjc.org//
Evidence-Based Medicine: http://www.ebm.bmjjournals.com (original con suscripción)o

APARIENCIA	TRABAJO RESPIRATO-RIO	CIRCULACIÓN DE LA PIEL	IMPRESIÓN DEL COM-PROMISO FUNCIONAL	ESTADO DEL PACIENTE
Normal	Normal	Anormal	Shock com-pensado	Moderadam ent Inestable
Anormal	Normal	Anormal	Shock des-compensado	Muy Inestable
Anormal	Anormal	Anormal	Fracaso Cardiorespir atorio	Crítico

Fig 2. Sistemática de la fase de aproximación

Cuadro 1 Patrones del TEP: Estados funcionales según los lados del triángulo alterados

Valoración Inicial (Primaria)

En el momento que empezamos la asistencia al niño, debemos valorar de manera sistemática cuales son los problemas reales y potenciales, con la finalidad de estabilizarlo y trasladarlo al Hospital Útil para las lesiones que padece, con la finalidad de disminuir la morbi-mortalidad. Fig 3

Objetivo: conseguir una buena oxigenación celular del paciente

A. Vía aérea permeable con maniobras básicas como abrir la vía aérea o avanzadas como la intubación. No olvidar el control simultáneos del segmento cervical
B. Ventilación adecuada, solucionando los problemas que lo impiden (neumotórax, hemotórax), y administrando oxígeno
C. Circulación . Asegurar el transporte de oxigeno del pulmón a las células mediante una circulación adecuada: Administración de cristaloides, drogas vasopresoras, control de hemorragias
D. Valorar el estado neurológico y actuar en consecuencia
E. Desnudar al niño para ver si existen deformidades, sangrado o lesiones. Vigilar la hipotermia

Una vez finalizada la valoración inicial y puestas en marcha las medidas urgentes para estabilizar al niño lo clasificaremos dentro de uno de estos grupos de gravedad:

1. Niño crítico.
2. Inestable.
3. Potencialmente inestable.
4. No crítico.

Si llegamos a la conclusión que es un niño crítico o inestable no deberemos demorar nuestro traslado y lo trasladaremos a un Centro Útil reevaluándolo de forma periódica durante el trayecto.

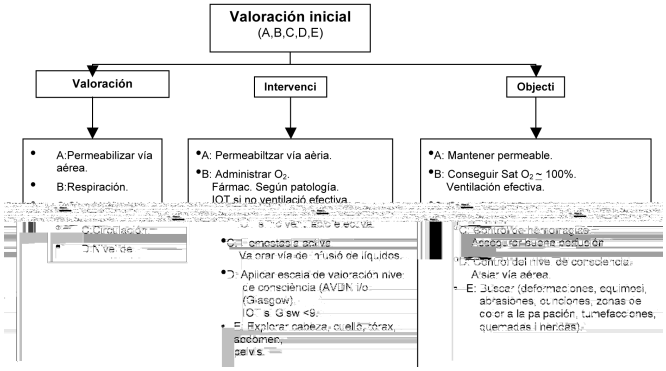


Fig. 3 Valoración Inicial (Primaria).

Valoración Secundaria

En el caso de que el niño no sea crítico, podremos realizar una valoración secundaria de cabeza a pies para detectar posibles lesiones que en un primer momento se nos hayan podido pasar por alto.

Traslado del paciente

La elección y el aviso al hospital de destino, es uno de los pasos más importantes de nuestra actuación, ya que pondrá en preaviso al equipo de trauma y así se podrá coordinar con mayor premura las intervenciones sobre el niño, disminuyendo el tiempo de reparación definitiva de la lesión. Por ello, el transfer de información entre los equipos de prehospitalaria y hospitalaria se debe hacer de forma reglada, traspasando toda la información: cual es el mecanismo lesional, cómo estaba el niño a nuestra llegada, posibles lesiones, que acciones hemos realizado y cual es el estado actual.

Bibliografía

- P. Brieba del Rio. Transporte y movilización del paciente crítico.Editorial: Formación Alcalá 2005, 1º edición. ISBN 8485539370.

- Francisco López Espadas. Manual de asistencia al paciente politraumatizado. Editorial: Aran ediciones 1999 1º edición. ISBN 8486725488.

- José Alberto Raya Moles, José Luís Ferres Romero. Atención integral urgente ante Politraumatismos.

Editorial: Formación Alcalá 2ºedición 2003. ISBN 8495658658.

- Thomas Scaletta, Jeffrey Schaider. Emergent Management of Trauma. Editorial Mcgraw-Hill 2º edición. ISBN 007134568X.

- Plan nacional RCP SEMICYUC 2000. Soporte vital Avanzado en Trauma. Editorial Masson. ISBN 8445809695.

- NAEMT. PHTLS-Soporte vital Básico y Avanzado en el Trauma Prehospitalario. Editorial Elsevier España 2004. ISBN 8481747416.

- A.Net, L Marruecos-Sant . El Paciente politraumatizado en cuidados intensivos. Editorial Masson. 1º Edición. ISBN 8407002291.

- Holleran. Critical care Transport Air and Surface Patient Transport. Ediciones Mosby 3º edicion. ISBN 0323017010.

- Jesús Abrisqueta García. Manejo, movilización y transporte de víctimas. Editorial: Aran ediciones 2001. ISBN 8486725887.

- J. Casado Flores, A. Castellanos, A. Serrano, J.L Teja. El niño politraumatizado, evaluación iy tratamiento. Edición Ergon 2004.

- J. A. Navascues, J. Vazquez. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. 2º Edición.

- Manual SEMES.

- David. S. Markenson. NAEMT. Pediatric Prehospital Care. Brady. Última actualización.

- Pedro Domínguez Sampedro. Atención inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. Protocolos de Anales Españoles en Pediatría. 2002.

- The American College of Surgeons. Advance Trauma Live Support. Edición 8va.

Sábado 18 de junio, 14:30 - 18:30

TALLER

T18. Manejo integral del asma en atención primaria.

Moderador: Luis Carlos Pardos Martínez, Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca.

MANEJO INTEGRAL DEL ASMA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Nº Programa: 936
Autor: Luis Carlos Pardos Martínez
Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca

1. INTRODUCCIÓN

El manejo de un niño desde que acude por primera vez a la consulta con síntomas y/o signos sospechosos de asma, hasta que este niño y su familia son capaces de utilizar correctamente un plan de acción personalizado por escrito, es la razón del desarrollo de un Programa de atención al niño /adolescente con asma.

Será determinante tener presente una sistemática de trabajo que nos permita estructurar este programa, incluida la coordinación entre niveles asistenciales. Actualmente disponemos de las herramientas necesarias para implementar el diagnóstico y seguimiento de los niños y adolescentes con asma desde nuestras consultas de Atención Primaria.

2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma en el niño y adolescente se basa en tres premisas fundamentales: historia clínica y/o exploración física sugerentes, con exclusión de posibles diagnósticos alternativos **(diagnóstico clínico)**, demostración de obstrucción al flujo aéreo, reversible completa o parcialmente, de forma espontánea o con fármacos **(diagnóstico funcional)** y la determinación del papel ejercido por ciertos desencadenantes **(diagnóstico alergológico)**.

2.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico de asma es fundamentalmente clínico, como reconocen todas las guías[1-6]. En la anamnesis se deben buscar síntomas orientativos, como ruidos respiratorios, tipo silbido o pitido, tos seca, dificultad respiratoria u opresión en el pecho, generalmente episódicos y recurrentes, que aparecen con el ejercicio, la risa, el llanto, durante el sueño o el ejercicio, la exposición a determinados alergenos o coincidiendo con procesos virales respiratorios. Es necesario registrar la intensidad, el inicio y duración de las manifestaciones, la situación intercrisis, la evolución en el tiempo, y los antecedentes personales y familiares. El examen físico puede ser anodino, o bien presentar sibilancias espiratorias y/o inspiratorias, taquipnea, taquicardia o estigmas cutáneos de atopia.

En los lactantes y niños pequeños se plantean más dificultades diagnósticas ante los episodios de sibilancias. Un niño que presenta sibilancias recurrentes frecuentes (3 o más) por debajo de 3 años y cumple al menos un criterio mayor o dos de los tres menores de los indicados en la **Tabla I**, tendrá una probabilidad alta de padecer en el futuro un asma persistente atópica basándose en el algoritmo índice predictivo de asma (IPA)[7-9]. Una reciente Guía Europea de manejo del lactante sibilante[10], plantea no manejar el diagnóstico de asma en este grupo de edad, y nos propone hablar de niños sibilantes por virus o sibilantes por múltiples desencadenantes.

En pacientes con diagnóstico dudoso o que no responden adecuadamente al tratamiento, deben descartarse otras causas de sibilancias o dificultad respiratoria, como la fibrosis quística, aspiración de cuerpo extraño, anomalías laríngeas, traqueales, cardiacas, displasia broncopulmonar, bronquiolitis obliterante o disfunción de las cuerdas vocales entre otras[11].

2.2. DIAGNÓSTICO FUNCIONAL

La prueba de referencia para efectuar los estudios de función pulmonar, cuando la edad del niño lo permite, es la espirometría. Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico se extraen de las dos curvas básicas: curva flujo-volumen y volumen-tiempo. Dentro de estas curvas, utilizando la nomenclatura de la ERS[12], los parámetros más importantes son: FVC, FEV_1 y FEV_1/FVC.

La espirometría, aunque sencilla de realizar, exige una serie de condiciones mínimas para garantizar la fiabilidad de los parámetros obtenidos del paciente[13]:

Realización de la espirometría

1. Introducción de los parámetros ambientales y calibración
2. Introducción de los datos del paciente
3. Explicación del procedimiento al paciente
4. Demostración del procedimiento
5. Realización de las maniobras

Selección de resultados

Se consideran dos criterios para saber si una espirometría está correctamente realizada: aceptabilidad y repetibilidad. Tras realizar cada maniobra se valora si es aceptable. A continuación se repiten nuevas maniobras, y se valora si estas son repetibles **(Tabla II)**. Sólo entonces se pasa a evaluar e interpretar los resultados.

Interpretación y evaluación de resultados

La espirometría revela patrones funcionales y no enfermedades pulmonares concretas. El análisis de los diversos parámetros espirométricos tiene dos objetivos: clasificar la alteración y cuantificar el grado de alteración funcional. La mayoría de las enfermedades pulmonares pueden ser clasificadas como obstructivas, no-obstructivas (o restrictivas) o mixtas; esta clasificación depende de la relación FEV_1/FVC y de los parámetros FEV_1 y FVC.

Test de broncodilatación (TBD)

Consiste en realizar una prueba funcional basal y repetir la misma 10-15 minutos después de administrar medicación broncodilatadora (4 pulsaciones de 100 mcg de salbutamol separadas 30 segundos de una a otra, realizadas mediante aerosol dosificador presurizado y cámara de inhalación). Busca confirmar la existencia de una obstrucción reversible. Se considera positivo un incremento del 12% de FEV_1 (o de 200 ml) en relación al valor previo[14].

Debe tenerse en cuenta que la mayor parte de los niños con asma tienen una enfermedad intermitente, y en muchas ocasiones el TBD será negativo, sin que ello excluya la existencia de asma en el niño.

2.3. DIAGNÓSTICO ALERGOLÓGICO

Las principales guías de referencia[1-6,15] incluyen el estudio alérgico entre los que se deben realizar durante el proceso diagnóstico del paciente pediátrico con sospecha o asma confirmado. El diagnóstico de alergia se demuestra si existe correlación entre sensibilización y manifestaciones clínicas[16].

Dentro de los posibles estudios complementarios en los pacientes con sospecha de alergia existen 2 tipos de pruebas: de tamizaje y diagnosticas.

Phadiatop® y Phadiatop Infant ®, son pruebas de tamizaje superiores a la determinación de IgE total habitualmente incluida en este grupo y que ha dejado de ser útil para detectar la sensibilización alérgica por su baja especificidad[17-18].

Entre las pruebas consideradas diagnósticas, (identifican IgE específica), disponemos de pruebas "*in vivo*" como los test cutáneos (prick test), y pruebas "*in vitro*". Éstas a su vez las hay también de dos tipos, bien mediante test rápido en la consulta (ImmunoCap™ Rapid) o cuantificación en el laboratorio de IgE específica sérica[19-21].

Con independencia de la técnica empleada, es conveniente reflejar en la historia clínica de los niños con asma, las pruebas realizadas para el estudio de la alergia, clínicamente sospechada, y los resultados de las mismas.

3. CLASIFICACIÓN Y CONTROL DEL ASMA

Los datos clínicos y la función pulmonar, permiten determinar la gravedad del asma en cada paciente y así establecer el tratamiento mas adecuado a cada situación. Todas las clasificaciones tienen limitaciones en su aplicación práctica en la edad pediátrica, pero entre las distintas existentes, se propone la clasificación adoptada por el Consenso español de 2007[5].

Una vez clasificada la enfermedad según la gravedad inicial, resulta útil establecer en cada visita de seguimiento del paciente, el grado de control de la misma y adecuar el tratamiento al resultado obtenido. Para valorar si el asma está **controlada, parcialmente controlada** o **no controlada**, las Guías de Práctica Clínica (GPC) tienen en cuenta dos aspectos, el control de signos y síntomas en las semanas o meses previos y el "**riesgo futuro**" de empeoramiento o exacerbación del asma, del declive de la función pulmonar y de los efectos secundarios de la medicación[1,3] (**Tabla III**). Se consideran los síntomas (tos y sibilancias), la limitación de la actividad, la necesidad de medicación de rescate, la función pulmonar (espirometría en niños colaboradores) y las exacerbaciones. Contamos con la ayuda de cuestionarios como el de Control del Asma en Niños (CAN)[22], validado en nuestra población, para evaluar el grado de control junto a la clínica y la espirometría[23].

4. TRATAMIENTO DEL ASMA

El tratamiento del asma requiere un plan terapéutico integral: evitación de desencadenantes, tratamiento farmacológico y programas de educación. El objetivo es conseguir y mantener el control de los síntomas y la prevención de las crisis, puede ser alcanzado en la mayoría de los pacientes con una intervención terapéutica desarrollada conjuntamente entre el médico, el paciente y la familia[1].

4.1 MEDIDAS DE CONTROL AMBIENTAL

Para tipificar correctamente un asma es necesario especificar además de la gravedad, los factores desencadenantes en ese niño ya que el grado de control del asma puede ser muy variable en el tiempo, moderada /grave en Otoño e Invierno en los niños pequeños por las infecciones virales y asintomática en Verano, o asma estacional, con síntomas solo en Primavera en los polínicos[4].

La identificación y el control de los factores capaces de empeorar y/o desencadenar una crisis de asma, constituye una parte importante en el manejo inicial del niño y adolescente con asma de cualquier gravedad ya que por sí solas pueden mejorar su calidad de vida y reducir la necesidad de tratamiento farmacológico.

En cada niño resulta esencial identificar e intervenir, informando sobre las medidas de evitación de aquellos estímulos que le provocan síntomas, no siendo suficientes las medidas de control ambiental generales.

4.2. FÁRMACOS CONTROLADORES

Los fármacos antiasmáticos son de dos tipos: aliviadores o broncodilatadores (agonistas ß2 adrenérgicos de acción corta) y controladores (corticoides inhalados, corticoides orales, antagonistas de los receptores de los leucotrienos, agonistas ß2 de acción prolongada, cromonas, teofilina, anticuerpos monoclonales anti-IgE). Estos fármacos deben ser utilizados de forma escalonada, cada paciente es asignado a uno de los "escalones de tratamiento" dependiendo de su situación clínica actual, y el tratamiento se irá ajustando, de forma periódica, dependiendo de los cambios en el grado de control del asma[5].

- Si el asma **no** está **controlada** con el régimen de tratamiento actual, debería subirse un escalón hasta conseguir el control, comprobando previamente si toma la medicación, si realiza correctamente la técnica de inhalación y si evita los posibles desencadenantes.
- Si se encuentra **parcialmente controlada** habría que valorar avanzar en los pasos de tratamiento, considerando otras opciones disponibles y el grado de satisfacción del paciente con el control actual.
- Cuando se mantiene un buen **control** durante al menos 3 meses, se puede bajar de escalón. La meta es lograr disminuir el tratamiento hasta alcanzar el mínimo con el que el paciente se mantenga controlado.

Una vez controlada el asma es imprescindible una monitorización periódica del tratamiento para establecer el escalón más bajo necesario que nos permita mantener el control, minimizando el coste y los efectos adversos y maximizando la seguridad[1-5].

Glucocorticoides inhalados

Los glucocorticoides inhalados (GCI) mejoran los síntomas, la función pulmonar y previenen las exacerbaciones de asma con un perfil aceptable de seguridad. Además disminuyen el descenso de la función pulmonar relacionado con las exacerbaciones graves de asma[24]. Son el tratamiento preventivo más efectivo del asma de distintos grados de gravedad[2,3].

Diversos ensayos clínicos han demostrado que el tratamiento precoz con GCI en el asma leve persistente (según clasificación de la Global Iniciative for Asthma, GINA) reduce las reagudizaciones graves, mejora el control de los síntomas y mejora la función pulmonar a largo plazo, aunque no modifica la historia natural de la enfermedad[2-5]. Hay acuerdo generalizado en comenzar el tratamiento de base en el asma leve persistente o episódica frecuente[4,5]. Según el nuevo enfoque del control del asma, el tratamiento controlador se iniciará cuando la frecuencia y gravedad de los síntomas indiquen que el asma está parcial o mal controlada[24]. El tratamiento irá de acuerdo a la gravedad estimada en ese momento, con corticoide a dosis medias o bajas (**Tabla IV**). En ocasiones, con el fin de controlar precozmente la inflamación será necesario comenzar con una tanda de corticoides orales.

En el asma episódica frecuente se puede probar como alternativa, fundamentalmente en los menores de 5 años, el tratamiento con Montelukast, pasando a GCI si no se obtiene la respuesta adecuada[1-5].

ß2 adrenérgicos de acción prolongada

El efecto óptimo de los GCI se consigue, en la mayoría de los pacientes con dosis bajas y medias; a partir de estas dosis, la curva dosis-respuesta es casi plana y sin embargo se incrementan de forma importante los efectos secundarios[25]. El beneficio de añadir un agonista ß2 adrenérgico de acción larga (BAL) es superior a aumentar la dosis de corticoide[1-3]. En los estudios realizados exclusivamente en niños, han demostrado mejorar los síntomas y la FP, pero no se ha encontrado disminución de las exacerbaciones. No obstante la dosis de GCI a partir de la cual se recomienda introducir la terapia añadida, antes de aumentar la dosis de GCI no está del todo clara, en general las distintas guías recomiendan introducir un BAL cuando el control no es adecuado a dosis de 200-400 mcg/día de GCI[1-5].

Antes de añadir un nuevo fármaco a la terapia preventiva con GCI es necesario revisar el cumplimiento del tratamiento y la técnica de inhalación, valorar los factores desencadenantes y la continuidad de cuidados

En cuanto a la seguridad de los BAL numerosas publicaciones han aparecido en estos últimos años, incluida una revisión Cochrane[26]. En resumen podemos decir que, en el momento actual, parece más que sensato mantener una alerta sobre el uso de los BAL como medicación de primera línea en pacientes asmáticos. Su uso, por supuesto siempre en combinación con GCI, debe reservarse para aquellos pacientes en los que no podamos alcanzar un buen control pese a aumentar las dosis de GCI hasta su límite terapéutico. No existen estudios en menores de 6 años de edad por lo que no puede recomendarse el uso rutinario de las combinaciones por debajo de esta edad.

Antagonistas de los receptores de los leucotrienos

En niños, incluyendo niños menores de 5 años, el montelukast es seguro a corto plazo y produce una modesta mejoría frente a placebo[2,3,24], también parece disminuir el número de crisis en niños con asma intermitente inducido por virus[4,5,24]. Cuando se compara con GCI, los inhibidores de los leucotrienos son menos eficaces que estos en el mantenimiento de la función pulmonar y en el control de los síntomas y exacerbaciones del asma.

Es razonable usarlos como tratamiento de prueba en aquellos niños pequeños con asma inducido por virus y exacerbaciones frecuentes. Se podría considerar el uso de inhibidores de los leucotrienos en niños menores de 4 años insuficientemente controlados con GCI, ya que los BAL no tienen indicación aprobada en estos niños. No obstante, tampoco hay estudios comparando las dos alternativas como terapia añadida en niños.

4.3 EDUCACION TERAPEÚTICA Y PLAN DE ACCIÓN

Todas las recomendaciones, guías y protocolos establecen el papel de la educación terapéutica como elemento clave en el manejo y control del asma, disponiéndose de evidencias que demuestran su eficacia y efectividad. El objetivo de la educación es que el niño y su familia puedan realizar una vida normal, igual a la que llevaría un niño sin asma, con las menores limitaciones posibles, y también el que se corresponsabilicen en el control de la enfermedad, de manera que el asma pase de ser una enfermedad, que en el momento de su diagnóstico es controlada por el médico, al autocontrol y automanejo de la misma mediante la toma de decisiones autónomas en el contexto de un programa educativo[27].

Los contenidos de la información que es necesario transmitir al paciente y su familia, en el proceso educativo, para conseguir estos objetivos se reflejan en la Tabla V. La información debe ser individualizada, adaptada a las necesidades educativas de cada uno, coherente, clara y realista. El proceso informativo será gradual y escalonado hasta llegar a ajustar el tratamiento de acuerdo con un plan previamente acordado con su médico y conocido como **plan de acción**.

Los programas de educación terapéutica en el asma que incorporan un plan de acción escrito mejoran los resultados en términos de salud[25,2]. El plan de acción es un documento escrito, pactado previamente con el paciente y/o su familia y redactado de forma sencilla y con instrucciones concretas sobre el reconocimiento y el tratamiento precoz de las crisis de asma, ya sea según los síntomas, o la medición domiciliaria del FEM, o ambos, y si fuese necesario sobre las posibles modificaciones del tratamiento de mantenimiento, así como cuando acudir a los servicios sanitarios en respuesta a un empeoramiento de la enfermedad. Este plan de acción debe ser personalizado según la gravedad de la enfermedad y las características de cada paciente, y será revisado regularmente[27].

Un plan de acción debe contener los siguientes elementos:

- Tratamiento de mantenimiento
- Control ambiental
- Aparición de síntomas: identificación y pautas a seguir
- Manejo del PEF, valores de referencia para modificar tratamiento
- Tratamiento de la crisis

5. TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMA

La valoración de la gravedad de una crisis asmática se hace en función de signos clínicos, pruebas de función pulmonar (FEM o FEV_1) y medidas de oxigenación como la saturación de oxigeno. Además de los signos clínicos es importante considerar si el paciente ha precisado corticoides orales en crisis previas, el tiempo de evolución de la crisis (cuanto mayor sea el tiempo de evolución, peor será la respuesta al tratamiento), medicación recibida, duración del tratamiento previo con un beta-adrenérgico de acción corta y valorar si hay antecedentes de riesgo para tener una crisis grave. Existen varias escalas para valorar la gravedad de la crisis de asma. El Pulmonary Score, recomendado en el consenso infantil de asma[5], es sencillo y aplicable en todas las edades.

El objetivo del tratamiento de la crisis de asma es aliviar la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia, tan pronto como sea posible y planificar la prevención de futuros episodios. Se recomienda el uso de agonistas ß2 adrenérgicos de acción corta de forma precoz y repetida, el uso de O_2 para conseguir una saturación de $O_2 \geq 95\%$ o en ausencia de pulsioximetría en toda crisis moderada-grave, y el uso precoz de los corticoides sistémicos en las crisis moderadas y graves, y también en el tratamiento de las crisis leves si con la dosis inicial de beta adrenérgicos no se consigue una mejoría mantenida o en caso de que en las crisis previas hayan precisado el uso de un corticoide por vía sistémica[25]. La vía oral es tan efectiva como la vía parenteral, por lo que se considera de elección siempre que sea bien tolerada.

Añadir bromuro de ipratropio cuando la respuesta inicial al tratamiento no es satisfactoria o inicialmente cuando la crisis es grave.

En toda crisis de asma habrá que revisar el tratamiento preventivo o instaurarlo si no lo lleva, asegurarnos de la cumplimentación y la técnica de inhalación así como repasar los posibles desencadenantes. Es obligatorio revisar el plan de acción. En caso de no tenerlo es el momento de hacerlo junto con el paciente.

6. NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN LA ATENCIÓN AL NIÑO Y ADOLESCENTE CON ASMA

Concluyendo, para conseguir la óptima atención a los niños con asma, es preciso realizar una serie de procedimientos, y estas actividades, consensuadas con todos los profesionales que los atienden en el Programa del Asma, han de quedar registradas.

Las actividades que deben figurar en la historia clínica de todo niño o adolescente con asma son las que recoge el protocolo28 del grupo de vías respiratorias de la AEPap:

1) Evaluación de la gravedad y/o grado de control del asma.
En el momento del diagnóstico cuando el niño está sin tratamiento y por lo menos una vez al año
2) Estudio de la función respiratoria.
En el momento del diagnóstico y por lo menos una vez al año
3) Estudio de la sensibilización alérgica.
En el momento del diagnóstico o en alguna de las revisiones posteriores
4) Medidas de control ambiental.
Por lo menos una vez al año
5) Revisión del tratamiento farmacológico. Al inicio del tratamiento y en todas las revisiones
6) Revisión de la técnica de inhalación.
Al inicio del tratamiento y por lo menos una vez al año
7) Educación terapéutica y plan de acción. En el momento del diagnóstico y una vez al año

Tendrán prioridad los niños con mal control de la enfermedad (independientemente de su gravedad y tratamiento de fondo), aquellos con asma moderada y grave, y los que han tenido un ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Strategy for asthma management and prevention. Global Iniciative for asthma. Updated 2009. [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en http://www.ginasthma.org/Guidelineitem.asp??l1=2&l2=1&intId=1561

2. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the management of asthma. 2009. [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en http://www.brit-thoracic.org.uk/clinical-information/asthma/asthma-guidelines.aspx

3. Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007. [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/index.htm

4. Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2009. [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en: http://www.gemasma.com

5. Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J y cols. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. An Pediatr (Barc). 2007;67:253-7.

6. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Gotz M et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. Allergy 2008;63:5-34.

7. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1403-6

8. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Bacharier LB, Boehmer SJ, et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. J Allergy Clin Inmunol 2004; 114: 1282-7.

9. Castro-Rodriguez JA. ¿Como evaluar el riesgo de asma bronquial de lactantes y preescolares?. Arch Bronconeuml. 2006;42:453-6

10. Brand P, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez J.A, Custovic A, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur Respir J 2008; 32: 1096-1110

11. Townshend J, Hails S, Mckean M. Diagnosis of asthma in children. BMJ 2007;335:198-335.

12. Quanjer PhH, Tammeling GJ, Cotes JE, Fabbri LM, Matthys H, Pedersen OF, et al. Symbols, abbreviations and units. Working party standardization of lung function test European Community for Steel and Coal. Eur Respir J 1993;6(Suppl 16):85-100

13. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. ATS/ERS task force: standardisation of lung function testing: standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26: 319-338

14. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V et al. ATS/ERS task force: standardisation of lung function testing: interpretative strategies for lung function test. Eur Respir J 2005; 26: 948-968.

15. Host A, Andrae S, Charkin S, Díaz-Vázquez C, Dreborg S, Eigenmann PA et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? Allergy 2003; 58: 559-569.

16. Mora Gandarillas I, Morell Bernabé JJ y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de identificación de la alergia. El Pediatra de Atención primaria y la identificación de la alergia. Protocolo del GVR (Publicación P-GVR-3). [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

17. Morell JJ, Bamonde L, Mora I, Pascual J. Diagnóstico etiopatogénico del asma. En: Cano A, Díaz C, Montón JL. (eds).Asma en el niño y adolescente, 2ª ed. Madrid: Editorial Ergón 2004.

18. Carvajal I, Díaz C, Cano A, Torregrosa MJ, Barahona A, Aguilar M et al. Spanish map of allergic sensitisation in 0-5 year old children presenting wheezing and/or eczema. Allergy 2007;62(Suppl.83):83.

19. Toral T, Moral L. Interpretación de las pruebas alérgicas: pruebas cutáneas e Immunoglobulina E específica. An Pediatr Contin 2004;2(4):230-3

20. Díaz C, Torregrosa MJ, Carvajal I, Cano A, Fos E, García A et al. Accuracy of ImmunoCap™ Rapid in the diagnosis of allergic sensitization in children between 1 and 14 years with recurrent wheezing: the Irene study. Pediatr Allergy Immunol 2009: 20: 601-609

21. Mora I, Díaz CA. Nuevas herramientas diagnósticas de la alergia: utilidades en Atención Primaria. An Pediatr Contin 2008;6 (1):30-3.

22. JR Villa, N Cobos, EG Perez-Yarza, JM Garde, M Ibero, C Badiola, X Badía. Punto de corte que discrimina el nivel de control del asma en el cuestionario del "control del asma en niños" (CAN). An Pediatr (Barc). 2007; 66(Supl 2):76-77.

23. Cano Garcinuño A, Carvajal Urueña I, Díaz Vázquez CA, Mora Gandarillas I, Mola Caballero de Rodas P, García Merino A y cols. Control del asma en niños: validez del cuestionario CAN y su relación con la función pulmonar y el óxido nítrico exhalado. Bol Pediatr 2011; 51:39-46 (en prensa)

24. Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske RF, Becker A, Zar HJ, Sly PD, et al. Global Strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. Pediatr Pulmonol 2011; 46:1-17

25. Guía de práctica clínica sobre asma .Osakidetza: Servicio Vasco de salud; 2006 [Consultado el 5 de marzo de 2011].Disponible en: http//:www.respirar.org/pdf/gpcpv.pdf

26. Ni Chroinin M, Lasserson TJ, Greenstone I. Addition of long-acting beta-agonists to inhaled corticosteroids for chronic asthma in children. Cochrane Database Syst Rev, 2009 Jul 8;(3):CD007949.PMID 1958447.

27. Domínguez B, Lora A, Fernández C el al. Educación Sanitaria y Asma. En Cano A, Díaz CA, Montón JL, editores. Asma en el niño y adolescente. 2ª ed. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2004. p. 159-184.

28. Garcia Merino A, Dominguez Aurrecoechea B. Normas de buena práctica clínica en la atención al niño y adolescente con asma. Documentos técnicos de GVR (publicación DT-GVR-3) [Consultado el 5 de marzo de 2011]. Disponible en:

http//:www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

TABLAS

Tabla I. Índice Predictivo de Asma modificado8

Criterios mayores	Criterios menores
Historia de asma en alguno de los padres. Dermatitis atópica diagnosticada por un médico. Sensibilización alérgica a al menos un aeroalergeno.	Sibilancias no relacionadas con resfriados. Eosinófilos en sangre = 4% Sensibilización alérgica a proteínas de leche, huevo o frutos secos.

TABLA II. Criterios de aceptabilidad y de repetibilidad13

CRITERIOS DE ACEPTABILIDAD
Maniobra realizada con un esfuerzo adecuado. Inicio desde la posición de inspiración máxima y sin indecisión o falso comienzo. Con espiración continua y sin rectificaciones. Sin tos o maniobra de valsalva. Sin fugas ni obstrucción en la pieza bucal.
Comienzo con volumen extrapolado menor del 5% de la FVC o inferior a 150 ml. Tiempo de espiración forzada mayor o igual a 3 segundos en niños de < de 10 años y mayor o igual a 6 segundos en niños > de 10 años. Consecución de una meseta al final de la espiración.

Análisis de las gráficas espirométricas.
CRITERIOS DE REPETIBILIDAD
Los dos mejores valores de FVC no difieren entre sí más de 0,150 L Los dos mejores valores de FEV1 no difieren entre sí más de 0,150 L Si la FVC es igual o menor de 1 L, la diferencia entre los dos mejores valores de FVC y entre los dos mejores valores de FEV1 no debería ser mayor de 0,100 L

Tabla III. Grado de control del asma (GINA 2009)

A Valoración del control clínico actual (preferiblemente 4 semanas)

Característica	Controlado (todo lo siguiente)	Parcialmente controlado (alguna presente)	No controlado
Síntomas diarios	Ninguno (2 veces / semana)	> 2 veces /semana	Tres o más características de asma parcialmente controlada *+
Limitación de las actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas al despertar	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad de tratamiento de alivio o recate	Ninguno (≤ 2 veces /semana)	> 2 veces /semana	
Función pulmonar (PEF o FEV_1)	Normal	< 80% predicho o mejor personal (si se conoce)	

B Valoración del riesgo futuro (riesgo de exacerbación, inestabilidad, pérdida rápida de función pulmonar, efectos secundarios)

Hallazgos asociados con aumento de acontecimientos adversos en el futuro incluyen:

Mal control clínico, exacerbaciones frecuentes en el año anterior, ingreso en cuidados intensivos por asma, FEV_1 bajo, exposición al humo de tabaco, medicación a dosis alta

---

* Ante una exacerbación revisar el tratamiento de mantenimiento y comprobar que es el adecuado

+ Por definición una exacerbación en cualquier semana hace que el asma se considere mal controlada

Tabla IV. Dosis recomendadas (mcg) para los GCI en niños y adolescentes [2,25]

	Budesonida	Fluticasona
Rango de dosis recomendada en asma leve a moderada	100-400	100-200
Dosis de inicio y mantenimiento orientativaen asma leve a moderada	200	100
Dosis alta en asma grave (dosis máxima)	>400 (800)	>200 (500)

Tabla V. Contenidos del proceso educativo5

Contenidos	
Conocer qué es el asma	Concepto de inflamación y asma en actividad. Qué ocurre en las vías aéreas durante un ataque de asma
Función de los medicamentos.	Diferencias entre medicación de control que hay que administrar durante largos periodos de tiempo y la medicación de alivio o rescate de crisis.
Habilidades.	Enseñanza del uso apropiado de los inhaladores y empleo de cámaras de inhalación, mediante demostración y comprobación posterior. Como registrar los síntomas y medir el pico de flujo, así como reconocer precozmente los signos de empeoramiento del asma.
Medidas de control ambiental.	Identificar y evitar los factores que desencadenan el asma.
Cuando y como tomar la medicación de alivio.	Diseñar un plan de automanejo por escrito que previamente se le ha explicado.

www.aeped.es