



# Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

VOLUMEN XV  
Nº ESPECIAL 14  
OCTUBRE 2011  
CURSO V

## Revista de educación integral del pediatra extrahospitalario



**XXV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria**

**Santiago de Compostela  
13 - 16 Octubre 2011**

Cabo



sepeap

# Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

# Consejo editorial

### Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

### Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

### Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú  
Dr. J.C. Silva Rico

### Junta directiva de la SEPEAP

#### Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

#### Presidente

Dr. J.L. Bonal Villanova

#### Vicepresidente

Dr. V. Martínez Suárez

#### Secretaría

Dra. M.C. Gancedo García

#### Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

#### Vocales

Dr. C. Coronel Rodríguez

Dra. M.C. Ferrández Gomariz

Dr. J. García Pérez

#### Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

#### Secretaría Técnica

C. Rodríguez Fernández

#### Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares

Sección de Educación Pediátrica de la AEP

Prof. M. Crespo Hernández

Comisión Nacional de Especialidades

Dr. F. Malmierca Sánchez

Expresidente de la SEPEAP

Prof. M. Moya Benavent

Comisión Nacional de Especialidades

#### Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J.C. García Palomeque

S. Andalucía Occidental y Extremadura

Dr. V. Bolívar Galiano

S. Andalucía Oriental

Dr. J. Sanz Aguares

S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J.C. Silva Rico

S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dr. R. Fos Valentín

S. Balear

Dra. A. Cansino Campuzano

S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández

S. Canaria, sección Tenerife

Dr. M. Sampedro Campos

S. Galicia

Dra. R. Dago Elorza

S. Madrid y Castilla La Mancha

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

S. Sureste, Murcia

Dra. M.A. Plaza Miranda

S. Valenciana

#### Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasaola

Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández

Valladolid

Prof. J. Argemí Renom

Sabadell

Prof. A. Blanco Quirós

Valladolid

Prof. E. Borrajo Guadarrama

Murcia

Prof. J. Brines Solares

Valencia

Prof. M. Bueno Sánchez  
Zaragoza

Prof. J.J. Cardesa García  
Badajoz

Prof. E. Casado de Frías  
Madrid

Prof. M. Casanova Bellido  
Cádiz

Prof. M. Castro Gago  
Santiago

Prof. M. Crespo Hernández  
Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández  
Barcelona

Prof. A. Delgado Rubio  
Madrid

Prof. E. Doménech Martínez  
Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz  
Granada

Prof. M. García Fuentes  
Santander

Prof. J. González Hachero  
Sevilla

Prof. M. Hernández Rodríguez  
Madrid

Prof. R. Jiménez González  
Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero  
Oviedo

Prof. A. Martínez Valverde  
Málaga

Prof. J.A. Molina Font  
Granada

Prof. L. Morales Fochs  
Barcelona

Prof. M. Moya Benavent  
Alicante

Prof. A. Nogales Espert  
Madrid

Prof. J. Peña Guitián  
Santiago

Prof. J. Pérez González  
Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias  
Santiago

Prof. J. Quero Jiménez  
Madrid

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos  
Salamanca

Prof. R. Tojo Sierra  
Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta  
Sevilla



### En portada

Santiago de Compostela acoge el XXV Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

Han pasado casi veinte años desde que la SEPEAP visitase la ciudad por última vez, con un Congreso de enorme éxito y repercusión.

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continua en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos biológicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, marcha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

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

de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

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

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transaccional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E05454), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, venta, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP ([www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

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

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

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Créditos reconocidos por el "European Accreditation Council for CME" (EACCME) de la UEMS.

CGCOM



Actividad acreditada, en base a la encomienda de gestión concedida por los Ministerios de Educación, Cultura y Deporte, y de Sanidad y Consumo al Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, con 3,6 créditos por número, equivalentes a 21 horas lectivas.



Visítenos en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos
- El Rincón del residente: Casos e imágenes clínicas

#### Secretaría de redacción

Ergon. Srta. Carmen Rodríguez  
C/ Arboleda, 1, 28221 Majadahonda (Madrid)  
[www.ergon.es](http://www.ergon.es)

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)  
Coordinación Editorial: Ergon

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995



Impreso en papel libre de ácido  
Printed on acid free paper

# XXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Junta Directiva de la Asociación Española de Pediatría

Presidente:	S. Málaga Guerrero
Vicepresidente 1º:	A. Nieto García
Vicepresidente 2º:	F. Malmierca Sánchez
Secretaría General:	Á. Carrasco Sanz
Tesorera:	S. Gallego Melcón
Presidente de la Fundación Española de Pediatría:	L. Madero López
Presidente del Comité Científico:	A. Jurado Ortiz
Presidente Soc. Esp. Cirugía Pediátrica:	L. Bento Bravo
Editor Jefe de Anales de Pediatría:	E. González Pérez-Yarza
Director de la página Web:	J.J. Cuervo Valdés

## Representantes de las Soc./Secc. de Especialidades

L. Bento Bravo	M. Ibero Iborra
R. Bermúdez-Cañete Fernández	R. Jiménez González
J.L. Bonal Villanova	J.P. López Sigüero
I. Calvo Penadés	J.B. López Sastre
F. Carratala Marco	C. Luaces i Cubells
J. Casado Flores	I. Martínez León
G. Castellano Barca	M.J. Mellado Peña
J.A. Díaz Huertas	A. Navajas Gutiérrez
B. Domínguez Aurrecoechea	J.L. Pedreira Massa
V.M. García Nieto	L. Peña Quintana
E. Guillén Navarro	M. Sánchez Solís de Querol
D. González-Lamuño Leguina	

## Presidentes de las Sociedades Regionales

H. Miguel Armas Ramos	V. Molina Morales
F. Domínguez Ortega	A. Muñoz Hoyos
T. Hidalgo Salazar	M. Domínguez Cunchillos
F. Lorente Toledano	J. Ortíz Tardío
A. Martorell Aragonés	R. Pèlach Pániker
J.I. Montiano Jorge	J. Rodríguez Caamaño
M.T. Muñoz Calvo	J. Sánchez Lastres

## Junta Directiva de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Presidente:	J.L. Bonal Villanova
Vicepresidente:	V. Martínez Suárez
Secretaria:	M.C. Gancedo García
Tesorero:	L. Sánchez Santos
Vocales:	C. Coronel Rodríguez
	C. Ferrández Gomariz
	J. García Pérez
Director de la página Web:	A. Redondo Romero

# XXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatria Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Vocales de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria en las Sociedades Regionales de la AEP

Andalucía Occidental y Extremadura:	J. García Palomeque
Andalucía Oriental:	V. Bolívar Galiano
Aragón, La Rioja y Soria:	M.Á. Learte Álvarez
Asturias, Cantabria y Castilla-León:	J.C. Silva Rico
Canarias (Secc. Las Palmas):	Á. Cansino Campuzano
Canarias (Secc. Tenerife):	A. Hernández Hernández
Galicia:	M. Sampedro Campos
Sureste-Murcia:	A.M. Rodríguez Fernández

## Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Galicia

Presidente:	J.M. Sánchez Lastres
Vicepresidente primero:	J.M. Tabarés Lezcano
Vicepresidente segundo:	M. Sampedro Campos (Atención Primaria)
Vicepresidente tercero:	M. Silveira Cancela (Pediatría hospitalaria)
Vicepresidente de Especialidades:	F. Álvez González
Vicepresidente de Cirugía Pediátrica:	D. Vela Nieto
Secretaría:	C. Losada Pazo
Vicesecretario:	L. Redondo Collazo
Tesorero:	J.A. Couceiro Gianzo
Vocales:	Por Coruña: A. López Silvarrey-Varela
	Por Lugo: M.A. San José González
	Por Ourense: C. García Rodríguez
	Por Pontevedra: J. Regueiro Martínez
	Por Ferrol: E. Maside Miño
	Por Vigo: J.J. Loira Costas
	Por Santiago: J. Pena Nieto

## Comité Organizador

Presidente:	L. Sánchez Santos
Vicepresidente:	M. Sampedro Campos
Tesorera:	C. Losada Pazos
Secretario:	A. Iglesias Vázquez
Vocales:	E. Cid Fernández
	M.B. Collarte Rodríguez
	A. Meiriño García
	P. Messeguer Yebra
	J. Pena Nieto

## Comité Científico

Presidente:	J.M. Martín Sánchez
Vicepresidente:	J.M. Sánchez Lastres
Secretario:	A. Rodríguez Núñez
Vocales:	J. Couceiro Gianzo
	J. Eirís Puñal
	M.A. San José González
	J.M. Tabarés Lezcano

# Presentación

En 2011, un año después del último Año Santo Xacobeo, Santiago de Compostela tiene el honor y la enorme responsabilidad de acoger el **XXV Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP)**.

Han pasado casi veinte años desde que la SEPEAP visitase nuestra ciudad por última vez, con un Congreso de enorme éxito y repercusión. Esperamos que este XXV Congreso avive la memoria de aquel evento e incluso lo supere en resultados. Para la ciudad es un año especial, ya que la más que probable finalización de las obras de la Ciudad de la Cultura supondrá un hito en nuestra historia reciente y permitirá a los congresistas visitar una ciudad que, conservando y reforzando sus históricos atractivos (tanto culturales como humanos), se proyecta renovada en el siglo veintiuno.

Para la Pediatría es una etapa crítica y de especial responsabilidad. Todos somos conscientes de que la pediatría que conocemos sufre un riesgo vital derivado de una serie de medidas organizativas, por todos conocidas. Por ello, las sociedades científicas pediátricas han puesto en marcha diversas iniciativas para concienciar a los ciudadanos y recordar a los organismos oficiales los riesgos de cambiar un modelo asistencial que ha contribuido a que los niños disfruten del mayor nivel de salud conocido en nuestra historia.

Las aportaciones de la Pediatría a la salud infanto-juvenil son indiscutibles y deben mantenerse adaptándose a las nuevas necesidades. En este sentido, una vez superada la “vulnerabilidad biológica” de nuestros niños, debemos hacer frente a su creciente “vulnerabilidad psico-social” a todas las edades, pero en especial durante la adolescencia.

Intentaremos que el Congreso constituya el marco ideal para debatir éstos y otros temas relevantes para los niños, la Pediatría y los pediatras. Para ello, hemos diseñado el contenido su Programa Científico, con el propósito de que la temática resulte atractiva, fomente la participación activa de la mayoría de los asistentes y genere debates constructivos y con repercusiones positivas y duraderas para la asistencia a los niños sanos y enfermos.

¡Os esperamos ilusionados en Santiago! Animaos a acudir al Congreso; estamos seguros de que aprovecharéis al máximo vuestra estancia en Compostela, tanto en lo científico como en lo cultural y de que comprobaréis por vosotros mismos que Galicia, es una tierra con una más que merecida fama de hospitalidad y acogida a los que aquí llegan como peregrinos o viajeros.

**Dr. Luis Sánchez Santos**  
*Presidente del Comité Organizador*

# Índice

## **MESA REDONDA PLENARIA “Intervención familiar y promoción de la salud”**

Moderador: J. García Pérez

Intervención familiar y promoción de la salud .....	1
J. García Pérez	
Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales en intervención familiar .....	2
R.A. Martínez González	
Acoso escolar. Algunas estrategias fundamentales de prevención e intervención .....	6
J.C. Iglesias Muñiz	

## **SEMINARIOS “Controversias en asma”**

Moderador: J.C. Silva Rico

Asma del lactante .....	11
F. Ariza Hevia	
Controversias en asma: tratamiento fondo: tópico versus sistémico .....	14
M. Sánchez-Solís	

## **TALLERES SIMULTÁNEOS**

Diagnóstico y tratamiento del asma en pediatría extrahospitalaria .....	18
J. Pellegrini Bellinchón, C. Ortega Casanueva	
Lo que el pediatra de Atención Primaria debería saber sobre el sueño.....	22
G. Pin Arboledas	
Educación terapéutica en diabetes: alimentación e insulino terapia .....	26
M. Rodríguez Rigual, M. Aliaga Marín	
Exploración clínica y patologías más frecuentes de la cadera en el niño.....	30
A.D. Delgado Martínez	
Manejo de la criptorquidia .....	33
J.M. Donate Legaz	
Prevención y control del burnout en pediatría .....	37
J.A. Flórez Lozano	
Manejo de psicofármacos en Atención Primaria.....	38
P.J. Rodríguez Hernández	
Habilidades de comunicación en pediatría .....	41
M. Riquelme Pérez	

## **MESA REDONDA PLENARIA “Alergias en la edad pediátrica”**

Moderador: V. Martínez Suárez

Alergia en la edad pediátrica: a propósito de medicamentos y alimentos.....	43
V. Martínez Suárez, S. Junceda Antuña, E. Lombraña Álvarez	
Alergias medicamentosas más frecuentes en Atención Primaria. Claves, detección y diagnóstico.....	45
M.A. Martín Mateos	
Alergia alimentaria: cómo realizar un diagnóstico preciso y estrategias para inducir la tolerancia.....	49
E. Lebrero Alonso	

## **CONFERENCIA EXTRAORDINARIA NESTLÉ**

Moderador: J.L. Bonal Villanova

Adopción internacional y privación afectiva .....	55
J. Eirís Puñal	

## **MESAS REDONDAS SIMULTÁNEAS “Odontopediatría integral”**

Moderadora: A. Cansino Campuzano

Prevención de las mordidas cruzadas en el niño. Una hipótesis de hace 100 años.....	57
J. Larena-Avellaneda Mesa, M.M. Acosta Llano	

Indicaciones de ortodoncia.....	60
A. Domínguez Reyes	

## **MESAS REDONDAS SIMULTÁNEAS “Psiquiatría del preadolescente”**

Moderadora: M<sup>a</sup>.I. Hidalgo Vicario

Introducción. Situación actual. Actuación del pediatra de Atención Primaria .....	63
M <sup>a</sup> .I. Hidalgo Vicario	

Detección y tratamiento precoz de la ansiedad.....	66
M.J. Ruiz Lozano	

Identificación precoz de la depresión en los niños.....	69
M.J. Mardomingo	

## **SEMINARIOS “Mareos en la edad pediátrica”**

Moderador: J. Sánchez Lastres

Introducción .....	72
J. Sánchez Lastres	

Mareos de origen neurológico.....	74
L. Pérez Gay	

Mareos de origen otorrinolaringológico en la infancia .....	77
A. Soto Varela	

## **SEMINARIOS “Controversias en problemas digestivos prevalentes”**

Moderador: C. Coronel Rodríguez

Introducción .....	80
C. Coronel Rodríguez	

Reflujo gastroesofágico.....	82
J.I. García Burriel	

El niño mal comedor.....	87
A. Solar Boga	

## **ENCUENTRO CON EXPERTOS “Niños crónicamente enfermos y su entorno”**

Moderador: J.M. Martín Sánchez

El niño hospitalizado en su domicilio .....	89
M. Fernández Sanmartín	

Las asociaciones civiles y niños crónicamente enfermos: modelos de colaboración e integración .....	91
C. Barca	

El niño con enfermedad crónica en su comunidad .....	93
C. Ferrández Gomariz, M. Monge Zamorano	

## **MESA REDONDA PROFESIONAL “Sobrecarga asistencial y accesibilidad desmedida: el fracaso del éxito”**

Moderadora: C. Gancedo García

La pediatra-dependencia y la limitación de la calidad de la asistencia.....	97
R. Jiménez Alés	

Pediatría extrahospitalaria para el niño del siglo XXI.....	101
F. Malmierca Sánchez	

COMUNICACIONES ORALES .....	104
-----------------------------	-----

POSTERS .....	117
---------------	-----

ÍNDICE DE AUTORES.....	135
------------------------	-----

# Intervención familiar y promoción de la salud

J. García Pérez

Jefe de la Unidad de Pediatría Social. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

## ¿Qué es el buen trato?

Ser bien tratados es un derecho de los niños y las niñas por el simple hecho de existir, y este derecho debe ser respetado tanto por padres, cuidadores como por el conjunto de la comunidad.

El punto de partida de los buenos tratos hacia la infancia consiste en responder correctamente a las necesidades infantiles de cuidado, protección, educación, respeto, empatía y apego. El buen trato se desarrolla, se aprende y es un proceso que debe iniciarse en la infancia. La importancia de recibir buenos tratos en edades tempranas favorece el desarrollo socio-afectivo sano y futuros aprendizajes.

Para hablar de buen trato en las relaciones, no es suficiente la ausencia de acciones o situaciones de maltrato, sino desarrollar una manera de ser y actuar basada en el profundo respeto hacia la dignidad de los otros, que se expresa en el contacto, conversaciones, cercanía y cariño que promueven un sentimiento mutuo de respeto y valoración. Por sobre todas las cosas, el buen trato implica reconocer a quien tenemos al frente como un ser legítimo, un semejante.

Esta forma de relación genera bienestar entre quienes interactúan, formando una base que favorece el crecimiento y el desarrollo personal. Para su logro es fundamental actuar con empatía, es decir, ponerse en el lugar de la otra persona.

El buen trato entonces, es un modelo que transmite una forma particular de ver la vida y las relaciones entre las personas. Debemos tener presente que esta conducta no requiere de actos heroicos, sino que se va construyendo en lo cotidiano a través de miles de pequeños gestos de cuidado, consideración y atención hacia uno mismo y los demás.

## Claves del buen trato

Si queremos desarrollar el buen trato en nuestras vidas, podemos tomar como punto de partida estas cinco claves:

- **Reconocimiento:** es importante darse cuenta que el otro existe y tiene características, intereses, necesidades, y formas de expresión tan importantes como las nuestras.
- **Empatía:** es necesario ponerse en el lugar de las otras personas para comprender qué sienten, cómo piensan y por qué actúan como lo hacen.
- **Comunicación efectiva:** es dialogar, intercambiar ideas, saber escuchar y comprender sin juzgar al otro.
- **Interacción igualitaria:** es comprender y hacer uso adecuado de las jerarquías y el poder en la relaciones humanas. Por ejemplo, los adultos generalmente tenemos una posición de autoridad frente a los niños y niñas, pero esto no quiere decir que seamos más importantes que ellos, sino que por nuestra experiencia de vida tenemos la responsabilidad de orientarlos, y velar porque se respeten sus condiciones de seguridad y bienestar.
- **Negociación:** se entiende como la capacidad de resolver conflictos cautelando que todas las partes queden satisfechas. Cuando negociamos no hay vencedores ni vencidos.

Recuerda que buen trato no significa:

- Darse por enterado y olvidarse de sí mismo. Es importante no perder de vista que el buen trato parte con uno mismo y no se trata de postergarse.
- Querer a todo el mundo o llevarse bien con todos: es imposible de cumplir. Los seres humanos somos todos diferentes y lo importante es mantener el respeto en las relaciones.
- Nunca enojarse: el buen trato no implica estar siempre con una sonrisa dibujada en el rostro. La persona que trata bien no es santo o superhéroe. Puede sentir rabia pero no busca ofender.
- Nunca entrar en conflicto: evitar los conflictos, no los hace desaparecer. El buen trato supone el cuidado de las relaciones. No reconocer los conflictos lleva a acumular malestar con la posibilidad de dañar las relaciones con los demás.
- Confiar en todo el mundo: no se trata de creer ciegamente en la bondad y buenas intenciones de todo el mundo.
- Ver sólo el lado bueno de la vida: el buen trato no implica ingenuidad, sino una mirada realista para reconocer momentos felices, pero también los difíciles.

El buen trato no es una opción ingenua e idealista, es posible de ser puesta en práctica en el mundo, en nuestro país, nuestra región, nuestro barrio, en jardines infantiles y en el interior de las familias.

## Decálogo del buen trato a la infancia y adolescencia

1. Aceptar incondicionalmente a nuestros hijos e hijas.
2. Proporcionarles amor y afecto.
3. Establecer límites razonables.
4. Respetar su derecho al jugo y a tener relaciones de amistad con sus compañeros.
5. Respetar y fomentar su autonomía.
6. Protegerle de los riesgos reales o imaginarios.
7. Aceptar su sexualidad y ofrecer una imagen positiva de la misma.
8. Comunicación y empatía.
9. Participación.
10. Dedicarles tiempo y atención.

## Promoción del buen trato y el bienestar

- Sostener y potenciar las competencias parentales.
- Reforzar y sostener los medios familiarizadores y la vida del barrio.
- Asegurar una mayor igualdad entre las familias.
- Favorecer la igualdad de oportunidades a nivel educativo.
- Asegurar una política de protección de los niños basada sobre sus derechos y necesidades.
- Desarrollar las fuerzas resilientes/resistentes.

# Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales en intervención familiar

R.A. Martínez González

Departamento de Ciencias de la Educación. Universidad de Oviedo

## Resumen

En este documento se revisa la función educativa y de socialización que desempeña la familia y se pone en relación con su potencialidad para generar capital humano y para contribuir al desarrollo social. Desde este marco se introduce la dimensión pública que tiene la familia y se mencionan las recomendaciones europeas de apoyo a las familias para el ejercicio positivo del rol parental. A este respecto, se introducen algunos resultados y conclusiones de estudios realizados sobre las necesidades de asesoramiento educativo que perciben los propios padres y madres para el ejercicio de su rol parental. Ello permite introducir una propuesta de programa-guía para el desarrollo de competencias emocionales y parentales de aplicación al conjunto de las familias desde una perspectiva educativa, comunitaria, preventiva y de normalización. Para concluir se hace referencia a la necesidad de fomentar el campo de especialización de la orientación e intervención educativa para la vida familiar, así como las relaciones de colaboración entre los centros escolares y la familia, la mediación familiar y la formación de profesionales especializados en orientación e intervención educativa para la vida familiar y en mediación familiar.

## Función social de la familia

Aún siendo complejo definir lo que es la familia en el momento actual, desde una perspectiva psicopedagógica se podría entender que idealmente, la familia representa para el individuo un sistema de relación y convivencia, un ambiente de participación y exigencias, un contexto donde se generan y expresan emociones, del que se esperan satisfacciones y donde se desempeñan funciones de crianza, de educación y de cuidado de todos sus miembros (Martínez González, 1996. p. 6).

Esta conceptualización de la familia permite entenderla como un contexto social, educativo y de aprendizaje, que puede contribuir, de darse las condiciones de convivencia adecuadas, al desarrollo humano y personal de todos sus componentes (Bronfenbrenner, 1986), ya sean niños, jóvenes o adultos, en todas las etapas de su desarrollo biológico y evolutivo.

También se entiende que la familia contribuye al desarrollo social, dada su función educativa y socializadora y su potencialidad para generar capital humano y para formar ciudadanos cooperativos y responsables, para promover la cohesión social, para sostener el estado del bienestar y para afrontar los grandes retos sociales. De darse las condiciones de convivencia adecuadas, podría considerarse que la familia es una institución social imprescindible e insustituible; y ello no solo por su función socializadora y educativa dirigida al desarrollo de competencias y valores personales y sociales en todos sus miembros, sino también por la alta calidad asistencial que presta al atenderlos, cuidarlos y protegerlos (Rodrigo & Palacios, 1998). De ahí, que la familia, aún siendo fundamentalmente un contexto de convivencia privada, precise ser entendida también como un bien público que requiere del apoyo de toda la sociedad.

La calidad con que la familia pueda cumplir con estas funciones asistenciales, educativas y socializadoras dependerá de los múltiples factores personales, evolutivos, educativos, culturales, étnicos, religiosos, laborales, económicos, o sociales que afecten a su estructura y funcionamiento interno, que contribuyen a generar diversidad en las familias, en sus dinámicas de convivencia y en los valores y comportamientos ciudadanos

de sus miembros. De ahí, que en el momento actual se tienda a hablar de familias en plural, en vez de familia en singular.

La intensa relación que existe entre el funcionamiento de la sociedad y el funcionamiento familiar como unidad básica de aquella, hace que las estructuras y dinámicas tradicionales de convivencia familiar se vean afectadas y modificadas por los cambios sociales, y que los padres, madres e hijos vayan modificando sus patrones tradicionales de interacción para adaptarlos a nuevas fórmulas que den mejor respuesta a la diversidad de requerimientos, demandas y situaciones sociales y familiares actuales (Pérez Díaz, Rodríguez & Sánchez, 2001).

## Recomendación (2006/19) del Consejo de Europa sobre Políticas de apoyo al fomento de la parentalidad positiva

El Consejo de Ministros de los Estados Miembros de la Unión Europea y el Consejo de Europa<sup>(1)</sup> han formulado la Recomendación (2006/19)<sup>(2)</sup> en la que se plantea la necesidad de promover iniciativas de apoyo a las familias para fomentar en ellas el ejercicio positivo del rol parental.

En esta Recomendación se define el “desempeño positivo del rol parental” como “el conjunto de conductas parentales que procuran el bienestar de los niños y su desarrollo integral desde una perspectiva de cuidado, afecto, protección, enriquecimiento y seguridad personal, de no violencia, que proporciona reconocimiento personal y pautas educativas, e incluye el establecimiento de límites para promover su completo desarrollo, el sentimiento de control de su propia vida y puedan alcanzar los mejores logros tanto en el ámbito familiar como académico, con los amigos y en el entorno social y comunitario”.

De acuerdo con esta Recomendación, estas actuaciones parentales positivas habrán de ser promovidas y apoyadas institucionalmente a través de servicios y programas educativos que tengan en cuenta las necesidades específicas de las familias, tanto en lo que respecta a la consideración de los diversos ciclos evolutivos de la vida familiar y edades de los hijos, como a su diversidad: características socio-económicas, laborales, culturales, tipología monoparental o biparental, personas con enfermedad, discapacidad, adicciones, u otras situaciones que presenten necesidades específicas.

En este sentido, se espera que las instituciones estatales y autonómicas, así como las autoridades locales, faciliten medidas que promuevan la puesta en práctica de esta Recomendación. Entre estas medidas, se destaca la conveniencia de organizar programas y acciones formativas con metodologías grupales que permitan a los padres y madres compartir y contrastar sus experiencias parentales y apoyarse mutuamente en la adquisición de estrategias educativas que eviten el empleo de métodos violentos con los niños.

Para llevar a cabo estas acciones formativas parece necesario identificar previamente las necesidades de asesoramiento educativo que perciben los padres y madres para el ejercicio positivo del rol parental. A este respecto, se han promovido desde el Ministerio competente en materia de política social con la infancia y las familias la realización de algunos estudios de investigación, entre los que se encuentra el efectuado por Martínez González, Pérez Herrero y Álvarez Blanco (2007)<sup>(3)</sup>, en el que se analizan seis dimensiones sobre las competencias parentales mencionadas en la Recomendación (2006/19). Estas dimensiones se incluyen en la tabla I.

**Tabla I.** Competencias parentales analizadas por Martínez González, Pérez Herrero y Álvarez Blanco (2007)

1. Información con que cuentan los padres y madres sobre las características evolutivas de sus hijos
2. Habilidades cognitivas, de relajación y de autorregulación emocional
3. Autoestima y asertividad en el desarrollo de la función parental
4. Habilidades de comunicación en los padres y madres
5. Estrategias parentales para la negociación y la resolución positiva de conflictos
6. Estrategias parentales para establecer límites y regulación del comportamiento de los hijos

Algunos de los resultados y conclusiones obtenidas en este estudio se indican en la tabla II.

De estos resultados se deduce la conveniencia de orientar a los padres y madres en el desarrollo de **estrategias cognitivas y de relajación** que les permita controlar sus emociones de manera positiva en momentos de cierta tensión emocional. Así mismo, resulta necesario trabajar con los padres y madres las **habilidades de comunicación** con los hijos, los **procesos de resolución de conflictos y de negociación**, las **estrategias para establecer límites y regulación del comportamiento en los hijos**, y las **habilidades para fomentar la autoestima y la asertividad de los padres y madres en el desarrollo de la función parental**.

A este respecto, el Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales (Martínez González, 2009) publicado por el Ministerio de Sanidad y Política Social<sup>(4)</sup> puede ser un interesante recurso educativo para trabajar con las familias estas dimensiones de contenido con estrategias que pueden adaptarse a las distintas etapas evolutivas de los hijos. La estructura del Programa-Guía se muestra en la tabla III.

La metodología de actuación que se propone para el desarrollo de este Programa-Guía es cooperativa entre iguales, experiencial, participativa, y basada en dinámicas de grupos coordinados por un profesional experto en orientación e intervención educativa para la vida familiar. Esta metodología grupal puede reconducirse hacia otra de carácter individual cuando se requiera trabajar con familias que presenten necesidades específicas o que estén en situación de riesgo social y precisen una intervención más personalizada.

### Líneas necesarias de actuación para apoyar a las familias en el ejercicio positivo del rol parental

Los aspectos analizados hasta el momento llevan a plantear la necesidad de promover diversas líneas de actuación para apoyar a las familias en el ejercicio positivo del rol parental. Entre ellas cabe destacar:

1. **Fomentar la orientación e intervención educativa para la vida familiar** desde distintos contextos, instituciones y ámbitos profesionales (centros escolares, centros de salud, servicios sociales, ONGs, asociaciones, empresas, etc.) como medida de actuación educativa, preventiva y comunitaria, dado que es relevante para todos los sujetos en todos sus estadios evolutivos (Arcus, Schvaneveldt, & Moss, 1993). A través de esta orientación se pretende: a) facilitar que las familias puedan desarrollar el potencial individual de sus miembros y el del grupo familiar, b) prevenir la aparición de problemas familiares, y c) ayudar a las familias a superar las dificultades con que se enfrentan en cada momento. Se centra, fundamentalmente, en ayudar a las familias a desarrollar competencias relacionadas con procesos de comunicación, toma de decisiones y resolución de conflictos para fomentar una mayor calidad de convivencia familiar (Martínez González, 1999, 2001).
2. **Estimular las relaciones de colaboración entre los centros docentes y las familias** (Martínez González, & Paik, 2004; Martínez González, Rodríguez Ruiz, & Pérez-Herrero, 2005; García Bacete, & Martínez González, 2006). Hasta el momento, la falta de oferta formativa a los padres y madres en competencias parentales evidencia una carencia del sistema educativo a la que a veces se intenta dar respuesta desde algunos colectivos y entidades sociales; pero se precisa una mayor implicación institucional. Actualmente, el Ministerio de Educación y Ciencia, conjuntamente con el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad y otras entidades sociales, están estimulando en los centros académicos el desarrollo de iniciativas de colaboración con las familias a través, entre otras, de las directrices formuladas para el desarrollo del Observatorio y Plan de Convivencia en Centros Escolares. A partir de estas iniciativas, algunos centros escolares están promoviendo programas de orientación educativa de padres y madres para el ejercicio positivo del rol parental.
3. **Promover la mediación familiar**. Para ello parece adecuado llevar a cabo con los padres y madres que están en vías de separación, programas de formación para el fomento de competencias emocionales y parentales que les facilite llevar a cabo de manera positiva su proceso de transición hacia la nueva situación de convivencia familiar que han de iniciar con sus hijos (Fernández Millán & Ortiz Gómez, 2006; García Villaluenga & Bolaños Cartujo, 2006).
4. **Dinamizar la formación de profesionales especializados en orientación e intervención educativa para la vida familiar y en mediación familiar**. Es evidente que para poder promover iniciativas educativas que fomenten la convivencia en la familia y la parentalidad positiva es necesario contar con profesionales adecuadamente formados y especializados en orientación e intervención educativa para la vida familiar y en mediación familiar, que sepan trabajar desde una perspectiva multidisciplinar (Martínez González, 2010; Martínez González, en prensa).

**Tabla II.** Algunas necesidades de asesoramiento educativo de las familias para el ejercicio positivo del rol parental (Martínez González, Pérez Herrero y Álvarez Blanco, 2007)

- Casi la mitad de la muestra de padres y madres consultados (N=124) admite que **les cuesta entender el comportamiento de sus hijos**, de lo que se deriva la necesidad de ofrecerles asesoramiento sobre las características evolutivas de éstos a una edad determinada para que puedan ajustar mejor sus expectativas parentales y las normas de convivencia en la familia. Esta información se hace más necesaria para los padres y madres que tienen hijos en la *edad adolescente*. El grado de dificultad que encuentran los padres y madres para entender el comportamiento de sus hijos parece estar levemente asociado con la tendencia que muestran a *sentirse capaces de ayudar a sus hijos para que sepan resolver sus propios problemas, a acabar haciendo por sus hijos las tareas que éstos no hacen para que no queden sin hacer, y a considerar que los problemas que les plantean sus hijos son diferentes de los de otros padres y madres*.
- Algo más de la mitad de la muestra (N=124) considera que tiene **dificultades para hablar con sus hijos sin exaltarse cuando éstos están enfadados**, lo que se da por igual en todas las familias analizadas, excepto en aquellas que tienen *dos hijos, porque se exaltan más que las que tienen solo uno*. Este comportamiento parental guarda relación con la tendencia que tengan los padres y madres a *reñir a sus hijos cuando hacen o dicen algo que les molesta, a considerar que cuando sus hijos no se portan bien es porque necesitan que se les atienda más y a tener poca paciencia con sus hijos*.
- Una mayoría de la muestra (N=306) admite que **no cuenta con información adecuada sobre cómo relajarse y controlar sus emociones**, lo que condiciona los procesos de comunicación y convivencia en la familia. Esto se hace más evidente cuando las familias tienen *tres hijos o más*, y guarda cierta relación con la información que tengan los padres y madres sobre *cómo llegar a acuerdos con sus hijos para solucionar los problemas que puedan surgir, sobre cómo decir las cosas para evitar ofender, y con su tendencia a estar preocupados por lo que los demás puedan opinar sobre cómo educan a sus hijos*.

**Tabla III.** Estructura del Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales

**Relación entre contenidos, estrategias, valores y competencias que promueve el Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales (Martínez González, 2009)**

<b>Dimensiones de contenido</b>	<b>Estrategias</b>	<b>Valores y competencias</b>
<b>Etapa de desarrollo de los hijos</b> • Cómo son nuestros hijos dependiendo de la edad que tengan ( <i>Conciencia de uno mismo y conciencia social</i> )	Ajuste de expectativas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoconciencia emocional</li> <li>• Empatía</li> <li>• Respeto mutuo</li> <li>• Cooperación</li> <li>• Responsabilidad</li> </ul>
<b>Necesidad de atención, respeto, afecto y reconocimiento</b> • Cómo comprender el comportamiento de nuestros hijos ( <i>Conciencia de uno mismo y conciencia social</i> )	Comportamiento cooperativo, no conflictivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Empatía</li> <li>• Valoración adecuada de uno mismo</li> <li>• Respeto mutuo</li> <li>• Cooperación</li> <li>• Responsabilidad</li> <li>• Tolerancia a la frustración</li> </ul>
	Comportamiento no cooperativo, conflictivo No hacer lo que se espera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración adecuada de uno mismo</li> <li>• Empatía</li> <li>• Relajación</li> <li>• Tolerancia a la frustración</li> <li>• Autorregulación emocional</li> </ul>
<b>Auto-estima y asertividad</b> • Cómo sentirnos bien y seguros como padres y madres  • Cómo conseguir que nuestros hijos se sientan bien y confíen en nosotros y en sí mismos ( <i>Autoconciencia emocional. Autorregulación. Conciencia social y gestión de las relaciones</i> )	Lenguaje positivo y motivador (verbal, paraverbal y gestual)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración adecuada de uno mismo</li> <li>• Confianza y seguridad en uno mismo. Asertividad</li> <li>• Tolerancia a la frustración</li> <li>• Adaptabilidad</li> <li>• Empatía</li> <li>• Motivación Logro</li> <li>• Iniciativa</li> </ul>
<b>Comunicación asertiva</b> • Cómo escuchar y ponerse en el lugar del otro para entendernos mejor ( <i>conciencia social</i> )  • Cómo expresarnos de manera positiva ( <i>Autorregulación y gestión de las relaciones</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escucha activa</li> <li>• Mensajes YO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración adecuada de uno mismo</li> <li>• Tolerancia a la frustración</li> <li>• Empatía</li> <li>• Respeto mutuo</li> <li>• Comunicación asertiva</li> <li>• Influencia social</li> <li>• Liderazgo</li> <li>• Establecer vínculos</li> </ul>
<b>Resolución de problemas</b> • Cómo ayudar a nuestros hijos para que puedan resolver sus propios problemas  • Cómo llegar a acuerdos con nuestros hijos ( <i>Gestión de las relaciones</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración de alternativas</li> <li>• Negociación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resolución de problemas</li> <li>• Tomar decisiones</li> <li>• Asumir consecuencias</li> <li>• Responsabilidad</li> <li>• Trabajo en equipo y en colaboración</li> </ul>
<b>Disciplina: límites, normas y consecuencias</b> • Cómo mejorar el comportamiento de nuestros hijos y fomentar su autorregulación con disciplina: límites, normas y consecuencias ( <i>Gestión de las relaciones y autogestión</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consecuencias coherentes</li> <li>• Persistencia</li> <li>• Premios y castigos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asumir consecuencias</li> <li>• Responsabilidad</li> <li>• Autorregulación del comportamiento</li> </ul>

Fuente: Martínez González (2009, p. 23-4).

## Bibliografía

1. Council of Europe document (p.2): Recommendation Rec(2006)19 of the Committee of Ministers to member states on policy to support positive parenting (Adopted by the Committee of Ministers on 13 December 2006 at the 983rd meeting of the Ministers' Deputies.
2. <http://www.msps.es/politicaSocial/familiasInfancia/parentalidadPos2009/jornadasParentPositivasDocu.htm>. <http://www.msps.es/politicaSocial/familiasInfancia/docs/recomendacion.pdf>
3. <http://www.observatoriodelainfancia.msps.es/documentos/Estrategias-prevenir-afrentar-conflictos.pdf>
4. [http://www.msps.es/politicaSocial/familiasInfancia/docs/programa2009\\_2.pdf](http://www.msps.es/politicaSocial/familiasInfancia/docs/programa2009_2.pdf)
5. Martínez González RA. Familia y educación. Fundamentos teóricos. Oviedo: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo; 1996.
6. Bronfenbrenner U. Ecology of the family as a context for human development: Research perspectives. *Developmental Psychology*. 1986; 22(6): 723-42.
7. Rodrigo MJ, Palacios J. (coords.). Familia y desarrollo humano. Madrid: Alianza Editorial; 1998.
8. Pérez Díaz V, Rodríguez JC, Sánchez L. La familia española ante la educación de los hijos. Barcelona: Fundación La Caixa; 2001.

9. Martínez González RA, Pérez Herrero MH, Álvarez Blanco L. Estrategias para prevenir y afrontar conflictos en las relaciones familiares (padres e hijos). Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Colección Observatorio de Infancia; 2007. <http://www.observatoriodelainfancia.mspes.es/documentos/Estrategias-prevenir-afrontar-conflictos.pdf>
10. Martínez-González RA. Programa-Guía para el desarrollo de competencias emocionales, educativas y parentales. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. [http://www.mspes.es/politicaSocial/familiasInfancia/docs/programa2009\\_2.pdf](http://www.mspes.es/politicaSocial/familiasInfancia/docs/programa2009_2.pdf)
11. Arcus ME, Schvaneveldt JD, Moss JJ (eds.). Handbook of family life education. The practice of family life education. London: Sage Publications; 1993.
12. Martínez González RA. Orientación educativa para la vida familiar. Revista Española de Orientación y Psicopedagogía. 1999; 10(17):115-27.
13. Martínez-González RA. Family education and implications for partnership with schools in Spain. En: Smit F, Van der Wolf K, Slegers P (eds.). A bridge to the future. Collaboration between parents, schools and communities. The Netherlands, Institute for Applied Social Sciences: University of Nijmegen; 2001. p. 25-32.
14. Martínez González RA, Paik S (guest editors). Editorial. International Perspectives on families, schools, and communities: educational implications for partnership. International Journal of Educational Research. 2004; 41(1): 24-38.
15. Martínez González RA, Rodríguez Ruiz B, Pérez-Herrero M.H. (eds.). Family-school-community partnership merging into social development. Oviedo: SM Editorial Group; 2005.
16. García Bacete F, Martínez González RA (editores invitados). Cultura y educación. Número Monográfico: Familias, escuela y comunidad, factores de calidad educativa. 2006; 18(3-4): 213-8.
17. Fernández Millán JM, Ortiz Gómez MM. Los conflictos. Cómo desarrollar las habilidades como mediador. Madrid: Pirámide; 2006.
18. García Villaluenga L, Bolaños Cartujo I. La mediación familiar: una aproximación interdisciplinar. Gijón: Ediciones Trea; 2006.
19. Martínez-González RA (coord.). Parentalidad positiva en Asturias. La orientación educativa familiar como prestación social básica de servicios sociales para fomentar la parentalidad positiva. Oviedo: Consejería de Bienestar Social y Vivienda del Gobierno de Asturias y Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2010. <http://www.observatoriodelainfanciadeasturias.es/documentospropios>
20. Martínez-González RA. Programme-Guide pour le Développement de Compétences Émotionnelles, Éducatives et Parentales, Revue Internationale de l'Éducation Familiale, Monographique: Programmes d'Éducation familiale à caractère groupal, en prensa.

# Acoso escolar. Algunas estrategias fundamentales de prevención e intervención

J.C. Iglesias Muñiz

## Introducción

Como consecuencia de los cambios sustanciales que se han producido en estos últimos años en los ámbitos social y económico, la escuela necesita superar su tradicional función de agente transmisor de conocimiento, en favor de una ampliación de competencias que incluya la educación en valores y el aprendizaje de la convivencia. No se debe olvidar que, como dice Camps<sup>(1)</sup>, convivir es un arte y la convivencia no la tenemos programada a través de nuestros genes sino que la tenemos que aprender y construir en la interacción diaria con otras personas.

## Convivencia y conflicto en el ámbito escolar

Todas las organizaciones se caracterizan por vivir en su seno conflictos de distinto tipo y diferente intensidad. En la escuela, uno de los pocos espacios de convivencia que todavía quedan, los problemas son la norma y no la excepción. Y esto es así porque el conflicto es consustancial a la vida humana, ineludible y por mucho que se trate de ignorar o evitar, siempre va a estar presente; además, si no se afronta, se irá haciendo cada vez más grande e inmanejable. Por otra parte, también hay que tener en cuenta que tanto la convivencia en sí, como el aprender a convivir, no significa ausencia de conflictos ni debe tener por objetivo su eliminación. Una perspectiva positiva del conflicto nos permitirá abordarlo como una oportunidad de aprendizaje.

## Conflicto versus violencia

Cuando se habla del conflicto es bastante habitual utilizar como sinónimos términos que no lo son, aunque guarden algún tipo de conexión, confundir fines con medios o atribuir categoría biológica a comportamientos que son aprendidos. Es lo que ocurre, por ejemplo, con los términos agresividad, conflicto y violencia. Suele ser habitual confundir agresividad con conductas agresivas. La agresividad no es negativa en sí misma, sino que es necesaria como fuerza para la autoafirmación física y psíquica de las personas. En cambio, sí lo son determinadas manifestaciones de la agresividad, en forma de agresiones y violencia. La violencia es un comportamiento de agresividad gratuita y cruel, que denigra y daña tanto a la persona que realiza la agresión como a quien la recibe. Convivir en diversidad implica conflicto, pero no violencia.

## Violencia interpersonal: maltrato entre iguales o acoso escolar

Tradicionalmente, al hablar de violencia en el ámbito escolar se hace referencia a hechos relacionados con robos, peleas, destrozos en el material o en las instalaciones... Sin embargo, existen también situaciones violentas menos explícitas, menos visibles y, por tanto, más difíciles de abordar y tratar. Son aquellas que tienen que ver con la violencia interpersonal.

## ¿Qué es el acoso escolar?

Las situaciones de violencia interpersonal, que se agrupan bajo una gran variedad de denominaciones (intimidación, bullying, acoso, abuso, maltrato...), hacen referencia a una serie de conductas intencionadas e hirientes de unas y unos escolares hacia otros que tienen que ver con la tiranización, el hostigamiento... Ahora bien, no se pueden calificar de acoso situaciones en las que una alumna o alumno se enfrenta con otro,

discuten o se pelean. Para que una situación pueda ser considerada como acoso ha de cumplir una serie de condiciones<sup>(2)</sup>: a) la acción tiene que ser repetida y producirse durante un periodo de tiempo prolongado; b) debe darse un desequilibrio de poder entre víctimas y agresores/as; c) debe existir una víctima atacada por alguna persona o por algún grupo acosador.

## Perfiles de las personas implicadas en las situaciones de acoso

El fenómeno del maltrato entre iguales afecta a tres tipos de protagonistas: víctimas, agresoras o agresores y espectadoras o espectadores. Veamos los perfiles que suelen presentar:

- **Víctimas.** Aunque sus perfiles son muy variados, se puede decir que, en general, las víctimas clásicas o pasivas son personas pacíficas, con baja capacidad de respuesta, tímidas, vulnerables... por lo que es fácil aglutinar la animadversión contra ellas; también puede ser estudiantes académicamente brillantes y hábiles en sus relaciones con las personas adultas y que provocan celos y envidias. En un polo opuesto están las víctimas provocativas que muestran comportamientos irritantes, impulsividad y propensión a atacar cuando se sienten atacadas.
- **Agresoras y agresores.** Son personas que, normalmente, no se sienten bien consigo mismas y por eso quieren controlar y dominar a las demás. Buscan un poder social y un reconocimiento que no pueden obtener de otra manera. Son frías emocionalmente; prepotentes; de temperamento impulsivo y, en ocasiones, violento; no tienen sentimientos de culpa y, posiblemente, fueron víctimas de violencia doméstica. Pero también pueden ser estudiantes populares y agradables ante las profesoras y profesores a los que adulan e, incluso, engañan (líderes en negativo).
- **Espectadoras y espectadores.** Son muchas las alumnas y alumnos que observan las situaciones de acoso. Sus actitudes y comportamientos suelen ser bastante diferentes (Fig. 1). Si utilizan la ley del silencio están alimentando el fenómeno porque quienes agreden se sienten cada vez más fuertes e impunes, mientras las víctimas están cada vez más solas y aisladas. Si se ponen de parte de la víctima y muestran una actitud activa de rechazo pueden anular el acoso. Por eso, en cualquier estrategia preventiva es fundamental trabajar con estas personas.

## Incidencia

Los primeros estudios sobre bullying tienen lugar en los países escandinavos en la década de los 70 y se deben principalmente a Dan Olweus<sup>(2)</sup>, profesor de la Universidad de Bergen (Noruega). Es, por tanto, el pionero en estos temas. Posteriormente, también se realizan estudios similares en Reino Unido, Irlanda, Alemania, Italia, Portugal... En el Informe del Defensor del Pueblo del año 1999 se hace una revisión bastante exhaustiva de dichos estudios<sup>(3)</sup>. De los datos obtenidos de las investigaciones en nuestro país, tanto a nivel local o autonómico (Viera, Fernández y Quevedo, 1989; Cerezo y Esteban, 1992; Ortega, 1998...) como nacional (Informes del Defensor del Pueblo, 1999 y 2006; trabajos del Centro Reina Sofía, 2005; Informe Cisneros X, 2006; Estudio del Observatorio Estatal de la Convivencia, 2010...), se concluye que los porcentajes en nuestro país (entre el 15 y el 35% del alumnado se ve involucrado en intimidaciones leves, mientras que los casos graves oscilan entre el 2

Actitud activa	
Desaprueba el maltrato	-Actúan para frenar el acoso motivadas por amistad, responsabilidad o autoridad
	-Intentan convencer al agresor o agresora de que desista de su comportamiento
	-No intervienen porque piensan que no es su responsabilidad o que no es importante lo que ocurre
	-No encuentran justificado el comportamiento de acoso pero prefieren no comprometerse
Aprueba el maltrato	-Colaboran indirectamente en el maltrato
	-Justifican la conducta agresora porque la víctima actúa de forma provocadora o porque es impopular. Son personas agresoras en potencia
	-No intervienen, pero consideran aceptable el acoso
	-Justifican la conducta agresora porque creen que ha habido provocación de la víctima o temen ser incluidas en el proceso de victimación
Actitud pasiva	

Figura 1. Actitudes que adoptan las espectadoras y espectadores de las situaciones de acoso escolar

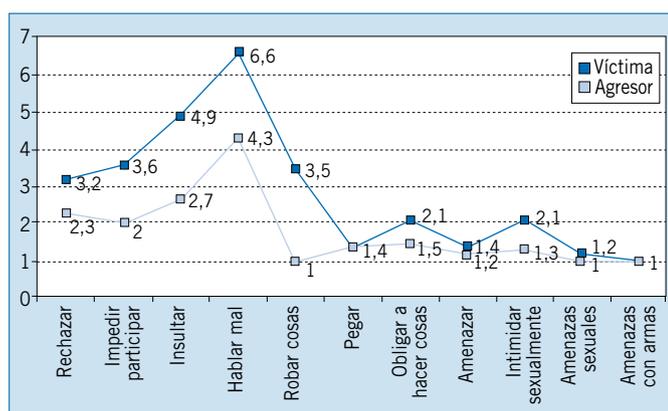


Figura 2. Comparativa entre porcentajes del alumnado víctima y del alumnado acosador en diversas situaciones. Suma de puntuaciones "a menudo" y "muchas veces". Estudio sobre convivencia escolar en la Educación Secundaria. Observatorio estatal de la convivencia escolar. 2010

y el 10%) son ligeramente inferiores. También se puede indicar que las investigaciones más recientes (Fig. 1), de entre las señaladas<sup>(4)</sup>, y la réplica de algunos estudios (Tabla I) permiten afirmar que el panorama del acoso escolar ha mejorado, aunque todavía estamos lejos de erradicar el problema<sup>(5)</sup>.

#### Variables relacionadas con el acoso escolar

Vamos a analizar ahora la incidencia de algunas variables en el acoso escolar que nos pueden aportar información para trabajar en el ámbito preventivo

- **Género.** Hay una mayor incidencia de agresiones en los chicos. Éstos practican más la agresión física, mientras que las chicas manifiestan una agresividad de tipo psicológico. Las víctimas se reparten por igual entre chicos y chicas.
- **Tipos de conducta.** El acoso puede materializarse por medio de agresiones físicas (pegar, amenazar, romper cosas...), verbales (insultar, poner motes...), psicológicas (intimidar, provocar sensación de miedo...), sociales (impedir participar, ignorar...). El verbal es el más frecuente, seguido del físico y el social. El acoso sexual y la amenaza con armas tienen escasa incidencia.
- **Lugar donde se produce.** En Primaria, el lugar más frecuente es el patio; en Secundaria, en las aulas y pasillos.

Tabla I. Modalidades de acoso desde el punto de vista de las víctimas. Datos comparativos Informes del Defensor del Pueblo 1999 y 2006<sup>(6)</sup>

Modalidad de acoso	1999	2006
Me ignoran	15,1	10,5
Me insultan	39,1	27,1
Me ponen motes ofensivos	37,7	26,7
Me esconden cosas	22	16
Me amenazan para meterme miedo	9,8	6,4
Me acosan sexualmente	2	0,9

Nota. Estos datos se refieren a diferencias estadísticamente significativas, aunque en prácticamente todas las modalidades de acoso hubo una disminución de los porcentajes.

Tabla II. Factores que condicionan la existencia del acoso escolar

<b>Personales</b>	Falta de autocontrol, baja autoestima, ausencia de empatía, consumo del alcohol y drogas, fracaso escolar, trastornos de conducta...
<b>Familiares</b>	Estructura y dinámica de la familia, relaciones con los hermanos y hermanas, canales de comunicación, tiempo dedicado y compartido en familia...
<b>Socioculturales</b>	Influencia de los medios de comunicación (sobre todo de la televisión e internet), recursos comunitarios, creencias y valores culturales dominantes (justificación de la violencia, estereotipos sexistas...)...
<b>Grupales</b>	Contagio social, falta de control de inhibiciones, difuminación de la responsabilidad individual, cambios en la percepción de la víctima...
<b>Escolares</b>	Tamaño del centro, aspectos organizativos (disciplina, nivel de participación...), actitudes que se adoptan ante las situaciones de intimidación, estrategias de atención a la diversidad...

- **Edad.** Se produce con mayor frecuencia entre los 10 y los 14 años y, aunque se constata que comienzan cada vez en edades más tempranas, estos problemas, disminuyen con la edad.

#### Consecuencias que tienen estos comportamientos

El acoso tiene consecuencias muy negativas no sólo para las víctimas sino también para todas las personas implicadas de algún modo en el mismo y para el propio centro educativo.

- **Para las víctimas:** daño físico, psicológico y moral; soledad; sentimiento de culpa; disminución de su autoestima; fobia a ir al colegio; disminución del rendimiento académico; indefensión social; en casos graves, intentos de suicidio...
- **Para quienes maltratan:** creciente capacidad para extender este comportamiento; deterioro del desarrollo moral; problemas de adaptación social; reforzamiento de actitudes antisociales...
- **Para quienes lo presencian:** problemas de disonancia moral; sentimientos de culpabilidad; reforzamiento de posturas individualistas y egoístas; sensaciones de indefensión; trastornos psicológicos al contemplar los actos de acoso; modelado equivocado de la valía personal.
- **Para el centro educativo:** deterioro del clima social; peligro de que se instale la violencia en el Centro; desánimo; pérdida de confianza en la institución por parte de familias y agentes sociales...

#### ¿Por qué se produce?

Existen una serie de factores que pueden, o bien generar y mantener las conductas intimidatorias, o bien actuar como elementos protectores e inhibidores (Tabla II).

## Mecanismos fundamentales para romper la transmisión de la violencia y el acoso en las escuelas: nivel preventivo

Esta es una tarea que corresponde a los centros, pero también toda la comunidad educativa y la propia sociedad porque la prevención de la violencia es una responsabilidad colectiva.

### ¿Qué pueden hacer los centros educativos y el profesorado?

Es cierto que los centros educativos, como señala Randall<sup>(6)</sup>, no crean el acoso, pero corresponde en primer lugar al profesorado romper el círculo vicioso del acoso implementando estrategias de prevención<sup>(7)</sup>. Algunas estrategias que se han mostrado eficaces son:

- **Convertir los centros educativos en lugares de convivencia.** Para ello habrá que:
  - **Desarrollar actividades de creación y cohesión de grupo.** Un grupo cohesionado es el arma más eficaz para luchar contra cualquier tipo de violencia.
  - **Educar en y para el conflicto<sup>(8)</sup>** desde las primeras etapas educativas trabajando la asertividad, empatía, estrategias de comunicación, responsabilidad, tolerancia a la frustración, negociación, mediación, dilemas morales<sup>(9)</sup>... desde la tutoría, el departamento de orientación y desde las aulas. Se pretende que cada persona sepa resolver sus propios conflictos.
  - **Elaborar planes integrales de convivencia (PIC),** negociados y consensuados por toda la comunidad educativa. Habrá que desarrollar, entre otras actuaciones, programas de formación y sensibilización para toda la comunidad educativa con el objetivo de establecer una cultura de tolerancia cero al acoso y a su encubrimiento.
  - **Elaborar planes de acogida** para alumnado que se incorpora por primera vez al centro, para alumnado procedente de otros países... Es importante que este alumnado se sienta bien tratado desde el primer momento, compruebe que se le va a ayudar a superar las posibles barreras idiomáticas, culturales, sociales..., y vea el centro como un entorno seguro.
  - **Promover la participación del alumnado** en la construcción de su propio aprendizaje y en la gestión de la convivencia: normas negociadas, círculos de calidad, asambleas de clase...
  - **Poner en práctica metodologías cooperativas de aprendizaje.** Las características que definen el aprendizaje cooperativo (interdependencia positiva, interacción cara a cara, responsabilidad individual, habilidades interpersonales, proceso de grupo), lo convierten en una estrategia privilegiada de mejora de la convivencia y cohesión grupal. En el corto plazo, la competición puede producir efectos más rápidos, pero la cooperación genera redes.
  - **Desarrollar en el alumnado el espíritu crítico** para valorar noticias y sucesos relacionados con la violencia, programas de televisión, contenidos y usos de Internet...
  - **Trabajar la resiliencia<sup>(10)</sup>,** esa estrategia que ayuda a sobreponerse a las adversidades y recuperar el equilibrio físico y psicológico y la posición inicial después de un golpe.
- **Desarrollar programas de ayuda entre iguales<sup>(11)</sup>.** Este tipo de programas mejora el desarrollo personal y social de las alumnas y alumnos ayudantes y ayudados, las relaciones de amistad, el respeto, la creación de valores y la reflexión moral autónoma, generando sentido de pertenencia al grupo.
- **Explorar la vía de las comunidades de aprendizaje<sup>(12)</sup>** como forma de educación compartida por toda la comunidad. Una Comunidad de Aprendizaje es un proyecto de transformación social y cultural de un centro educativo y de su entorno para conseguir la integración de todas las personas en la Sociedad de la Información.
- **Practicar la colaboración y cooperación docente** realizando actividades como programar conjuntamente sesiones para mejorar la convivencia, utilizar el currículum como medio para desarrollar competencias interpersonales y sensibilizar sobre el problema de la violencia, consensuar las normas de aula... Es fundamental que el alumnado compruebe que el profesorado mantiene criterios comunes en estos aspectos básicos.

- **Participar en actividades de formación permanente** sobre estas temáticas (cursos, seminarios...). Se trata de conocer y saber para poder cambiar y mejorar.
- **Abrir cauces a la participación de las familias y de otras instituciones y asociaciones** por medio de escuelas de familias; participación en actividades formativas (charlas, talleres...), actividades de centro y aula...; asistencia a reuniones colectivas e individuales de tutoría...; colaboración con ONGs, instituciones... Las familias necesitan conocer qué es el maltrato, por qué suele producirse y cómo pueden colaborar en su prevención.

### ¿Qué pueden hacer las familias?

Para educar a sus hijos e hijas en el rechazo a la violencia de cualquier tipo, al la discriminación social, al racismo y la xenofobia, las familias pueden llevar a cabo actuaciones como éstas: implicarse activamente en la educación de sus hijos e hijas porque es una responsabilidad compartida; participar en actividades escolares y extraescolares; proponer al centro la realización de proyectos y participar en los mismos; interesarse por los usos que hacen sus hijos e hijas de la televisión, Internet (redes sociales); enseñarles a superar la frustración, aceptar los límites...

### ¿Qué puede hacer la administración educativa?

La administración educativa es la responsable de que los centros cumplan con las demandas que tienen encomendadas por parte de la sociedad. Puede ayudar, y de hecho ayuda, en el desarrollo de esta tarea elaborando normativa sobre convivencia; ofreciendo a los centros planes y programas para la promoción y mejora de la convivencia; potenciando la autonomía de los centros; adoptando medidas para mejorar la consideración social del profesorado y la formación inicial y permanente; proporcionando medios y recursos; realizando campañas de sensibilización; estableciendo convenios de colaboración con entidades sociales, medios de comunicación...

### ¿Qué pueden hacer los medios de comunicación y toda la sociedad en general?

Los medios de comunicación, hoy día, tienen una influencia decisiva en la creación de opiniones y juicios de valor y determinan comportamientos y formas de actuar de la ciudadanía. Por eso tienen también una alta responsabilidad a la hora de abordar temas relacionados con episodios violentos. Así, pueden: tratar con rigor los temas relacionados con la violencia, informar también de los logros en materia de prevención del acoso, evitar contenidos con altas dosis de violencia; respetar los horarios acordados para la emisión de determinados programas...

### ¿Qué pueden hacer los servicios de salud?

Aunque la prevención del acoso escolar ha estado asignada casi en exclusiva a los centros educativos, en estos últimos años empiezan a aparecer algunos estudios<sup>(13)</sup> que demuestran que los servicios de pediatría de atención primaria, pueden hacer también una labor muy importante en estos casos. Así, pueden aconsejar a las familias sobre conductas afectivas adecuadas, anticipar etapas conflictivas de desarrollo, impartir charlas en los centros, participar en actividades formativas con profesorado y/o familias, proporcionar pautas de crianza positiva...

### Detección

Partiendo de la convicción de que la existencia de un solo caso de maltrato ya justificaría la intervención urgente y la movilización de todos los recursos existentes, los centros en colaboración con las familias y los servicios de salud (y con el apoyo de la administración educativa y la Fiscalía de Menores) deben estar alertas para detectar cualquier indicio de acoso. En la tabla III se recogen las actuaciones que pueden llevar a cabo para detectarlo.

### Intervención

A pesar de las actuaciones de carácter preventivo que puedan haberse llevado a cabo, es probable que en determinadas ocasiones se den episodios de maltrato. Se trata de intervenir lo antes posible en situacio-

**Tabla III.** Actuaciones que pueden llevar a cabo el profesorado, las familias y los servicios de salud para detectar posibles situaciones de acoso escolar

Éstas son algunas actuaciones que puede llevar a cabo...			
<b>El profesorado</b>		Observar	Aparición de comportamientos no habituales, abucheos reiterados o insultos a determinados alumnos o alumnas, relaciones que se establecen en pasillos, patio..., cambios inexplicables de estados de ánimo, tristeza, aislamiento personal, descensos del rendimiento académico...
		Buscar información y hacer comprobaciones	Preguntar a la familia, al profesorado, al alumnado, detectar evidencias físicas de violencia y de difícil explicación...
		Controlar el absentismo	Comunicar a la familia las faltas de asistencia, interesarse por los motivos de esas ausencias...
		Trabajar la convivencia	Creación de grupo, elaboración de normas...
		Aplicar herramientas	Cuestionarios sobre maltrato, entrevistas, sociogramas...
<b>La familia</b> (para detectar si su hijo o hija...)	Es víctima de acoso escolar	Observar	No quiere ir a la escuela, ha cambiado de comportamiento y de hábitos sin motivo, ha bajado su rendimiento académico, tiene cada vez menos amistades, sufre alteraciones del sueño, falta de apetito...
		Buscar información y hacer comprobaciones:	Calla o da respuestas evasivas cuando le preguntan por el colegio o por compañeros/as, asegura que no le importan las relaciones de amistad...
	Está causando maltrato	Observar	Tiene comportamientos agresivos, se muestra impaciente e inquieto/a, trata de imponer sus criterios...
		Buscar información y hacer comprobaciones	Ignora los derechos de las demás personas, ha tenido episodios de agresiones o insultos a compañeros/as en el centro escolar, no controla sus reacciones....
	Es espectador/a de situaciones de maltrato	Observar	Reacciones nerviosas, sensación de miedo, tristeza...
Buscar información y hacer comprobaciones		Descubrir si conoce casos de maltrato en el centro, conocer cuál es su opinión sobre estos actos...	
<b>Los servicios de salud</b>		Aplicar herramientas	Escalas para la detección de comportamientos violentos, entrevistas en profundidad
		Descubrir factores de riesgo personales	Problemas psicósomáticos, conductas negativistas, enuresis...
		Descubrir factores de riesgo familiares	Falta de normas, indiferencia afectiva, abandono, maltrato emocional, sobreprotección...

nes todavía incipientes para evitar que se consoliden o prestar atención específica, interviniendo directamente con el alumnado y las familias implicadas, ofreciendo asesoramiento y apoyo técnico especializado. Hay que atender las necesidades de seguridad y de apoyo emocional de la víctima y sus familiares. Con las personas que realizan el acoso, hay que maximizar las posibilidades de rehabilitación porque es evidente que tienen una gran distorsión cognitiva. Por eso es interesante que el Centro disponga de un protocolo de actuación<sup>(14)</sup> para evitar la adopción de medidas erróneas que no solo no solucionarían el problema sino que podrían agravarlo, o la pasividad ante el hecho quedando la víctima en situación de indefensión...

### Protocolo de actuación para el centro educativo

#### Cuando la denuncia se ha realizado en el propio centro

- Recogida de información y realización, en caso necesario, de alguna intervención urgente, rápida y efectiva. El director o directora del Centro, o persona en quien delegue, deberá: citar y recibir al alumnado implicado y a sus familias; convocar al equipo docente, departamento de orientación y comisión de convivencia; informar al equipo de Inspección; si el acoso supone una situación de riesgo, deberá ser comunicado a la Fiscalía de Menores, circunstancia que deberá conocer la familia, se recabarán informes de otros servicios...
- Análisis de la información y adopción de medidas de protección a la víctima, medidas correctoras con el agresor o agresora, apertura de expediente disciplinario...
- Registro de acuerdos sobre las medidas adoptadas y plan de actuación: trabajar con las víctimas, acosadores y testigos, con el grupo clase, con las familias..., determinar recursos...

#### Cuando la denuncia procede de la Fiscalía de Menores

Si quienes causan la agresión son menores de 14 años, la Fiscalía remitirá al Centro un informe para que adopte las correspondientes me-

das. Si son mayores de 14 años y entran por tanto dentro del ámbito de la Ley Penal Juvenil, comunicará a la dirección del Centro la denuncia interpuesta para evitar que la situación se mantenga durante el tiempo que dura la tramitación del expediente judicial.

#### Orientaciones para las familias

- **Si sus hijos o hijas son víctimas de maltrato:** no tomarse la justicia por su mano; no obligarles a que se enfrenten a sus agresoras o agresores; no culpabilizar; no actuar como si no pasara nada o decir que son cosas "normales"; hacerles ver que esta situación no debe ocultarse; proporcionarles ayuda emocional; planificar en común estrategias para acabar con la situación...
- **Si sus hijos o hijas están causando maltrato:** hablar directamente sobre lo que está pasando; no ocultar la información o la sospecha y afrontar la situación; decirles claramente que estas situaciones deben pararse y que es su deber reparar los daños y cambiar su actitud; contactar con el centro educativo; ofrecerles ayuda para que pueda modificar la situación; mantener una actitud firme de rechazo hacia estos comportamientos, sin amenazas ni violencia...
- **Si sus hijos o hijas son testigos de maltrato:** decirles que hablar de esas cosas no es delatar; establecer comunicación y darles opción a que expresen cómo se sienten; convencerles de que hay que implicarse ante estas situaciones tan injustas; proponerles que busquen apoyo de otras personas para evitar el acoso; ayudarles a valorarse positivamente y a saber decir "no" a hechos de este tipo...

#### Orientaciones para el alumnado

- **Víctimas:** intenta mantener la calma; no respondas de la misma forma; utiliza respuestas asertivas; si las situaciones se repiten, coméntaselo a algún profesor o profesora (denunciar el maltrato no es "chivarse"); procura estar acompañado/a y evita lugares de riesgo...

- **Agresoras/es:** piensa que si maltratas tienes un problema (pregúntate por qué lo haces, qué te pasa para actuar así); piensa que quienes contemplan tus abusos callan porque temen convertirse en víctimas; las personas no necesitan hacer daño para sentirse bien; piensa siempre en esto: “no hagas lo que no te gustaría que te hiciesen a ti”...
- **Espectadoras/es:** no olvides que ser espectador de malos tratos y no intervenir ni avisar a nadie se puede considerar como complicidad; no te muestres indiferente; piensa que tu actitud puede detener el acoso; actúa con determinación, pero también con inteligencia...  
En definitiva, enfocar los conflictos desde una perspectiva educativa y preventiva no supone dejación a la hora de responder con prontitud a los casos que por su gravedad así lo requieran.

### Bibliografía

1. Camps V. Manual de civismo. Barcelona: Ariel; 1998.
2. Olweus D. Conductas de acoso y amenaza entre escolares. Madrid: Morata; 1998.
3. Defensor del Pueblo. Informe sobre violencia escolar. Madrid: Defensor del Pueblo; 2000.
4. Observatorio Estatal de la Convivencia. Estudio estatal sobre la convivencia escolar en la educación secundaria obligatoria. Madrid: Ministerio de Educación; 2010.
5. Defensor del Pueblo. Violencia escolar: el maltrato entre iguales en la educación secundaria obligatoria 1999-2006 (nuevo estudio y actualización del informe 2000). Madrid: Defensor del Pueblo; 2007.
6. Randall P.A community approach to bullying. Londres: Trentham Books; 1996.
7. Suckling A, Temple C. Herramientas contra el acoso escolar. Un enfoque integral. Madrid: Morata; 2006.
8. Cascón F. Educar en y para el conflicto. Cuadernos de Pedagogía. 2000; 287: 61-6.
9. Segura M. Enseñar a convivir no es tan difícil. Para quienes no saben qué hacer con sus hijos o con sus alumnos. Bilbao: Desclee de Brouwer; 2005.
10. Cyrulnik B. Los patitos feos. La resiliencia: una infancia infeliz no determina la vida. Barcelona: Gedisa; 2002.
11. Fernández I, Villaoslada E, Funes S. Conflicto en el centro escolar. El modelo de ‘alumno ayudante’ como estrategia de intervención educativa. Madrid: Catarata; 2002.
12. Flecha R, Padrós M, Puigdemívol I. Comunidades de aprendizaje: transformar la organización escolar al servicio de la comunidad. Organización y gestión educativa. 2003; 11(5): 4-8.
13. Borowsky IW, Mozayeny S, Stuenkel K, Ireland M. Effects of a primary care-based intervention on violent behavior and injury in children. Pediatrics [Internet]. 2004 [consulta el 05 de agosto de 2011; 114: 392-9. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/114/4/e392.full>
14. Guía “Maltrato Cero”. Orientaciones sobre el acoso escolar. Asturias: Consejería de Educación y Ciencia del Principado de Asturias; 2006.

# Controversias en asma

## Asma del lactante

F. Ariza Hevia

“Cuando la leyenda supera la verdad, publicamos la leyenda”  
(El hombre que mató a Liberty Balance. John Ford)

### ¿Entendemos todos lo mismo cuando hablamos de asma del lactante?

Aún hoy en día no disponemos de pruebas específicas que nos permitan diagnosticar con seguridad el asma en los primeros años de la vida. Nos vemos obligados a realizar el diagnóstico de asma basándonos en criterios clínicos. Es por eso por lo que la definición clínica inicial de asma se mantiene vigente: “Presencia de tos y/o sibilancias en ausencia de otros diagnósticos menos probables que hayan sido excluidos razonablemente”<sup>(1)</sup>.

Cuando planteamos el diagnóstico de asma en un lactante nos enfrentamos en primer lugar a una variada terminología: asma, bronquiolitis, lactante con sibilancias recurrentes, enfermedad bronquial obstructiva del lactante, bronquitis asmática, etc. Además, tampoco existe unanimidad a la hora de plantear hasta dónde alcanza la etapa de lactante. No en toda la literatura internacional se utiliza el término lactante, ni se traduce exactamente por lactante el término *infant*, ni por preescolar el término *preschool*. Para intentar uniformizar la terminología nos referiremos a lo acontecido durante los dos primeros años de vida en lo referente al asma.

Por último, la mayor parte de las recomendaciones para el tratamiento del asma en niños pequeños son realizadas por extrapolación de los datos obtenidos a partir de estudios realizados en población adulta o niños mayores.

A partir de los estudios realizados por Martínez FD comenzamos a hablar de fenotipos de asma<sup>(2-4)</sup> y de la influencia que ejerce el desarrollo pulmonar durante la vida fetal en la posterior aparición de sibilancias en los primeros años de vida, quedando categorizados en:

- Pacientes con sibilancias transitorias.
- Pacientes con sibilancias no asociadas a atopía.
- Pacientes con sibilancias asociadas a atopía.

Tras esta clasificación comenzamos a comprender la razón por la que algunos niños pequeños, en realidad la mayoría de ellos, y que en muchos casos tenían diagnóstico de asma tras varios episodios de sibilancias en los primeros años de vida, se volvían asintomáticos a partir de la etapa escolar. Pertenecían al grupo denominado de sibilancias transitorias. Los otros dos grupos de pacientes, sibilancias no asociadas a atopía y sibilancias asociadas a atopía, representan una proporción llamativamente menor en esta etapa de la vida, siendo en cambio, los que persisten con síntomas más allá del comienzo de la etapa escolar.

El interés por determinar a qué grupo de pacientes pertenece el lactante con sibilancias estriba en el abordaje terapéutico de fondo y en el pronóstico de estos pacientes.

Boesen<sup>(5)</sup>, en un estudio publicado en 1953, observó que solamente el 3% de los lactantes hospitalizados por sibilancias (bronquitis asmática, bronquiolitis) antes de los 6 meses de edad, mantenían síntomas más allá de los 6 años de vida. Este porcentaje iba aumentando a medida que avanzaba la edad, ascendiendo al 7% si la hospitalización ocurría entre los 6 y 12 meses, al 18% cuando eran hospitalizados entre los 12 y los 24 meses, y hasta el 40% cuando la hospitalización se producía después de los 3 años de vida. Estos datos puramente epidemiológicos, serían

superponibles a lo que cuatro décadas después planteó Martínez FD al definir sus fenotipos de asma. La presencia de sibilancias durante los dos primeros años de vida no es, por tanto, un buen criterio pronóstico para la aparición de asma en etapas posteriores. Este mismo autor apuntaba ya entonces como criterio pronóstico la presencia de alergia.

### ¿Qué factores contribuyen a la presencia de sibilancias en el lactante?

En el lactante, la presencia de sibilancias se debe a varios motivos. Estos, podrían ser agrupados como causas fisiopatológicas, o bien, como categorías diagnósticas que dan lugar a la aparición de sibilancias.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la presencia de sibilancias se explica por tres mecanismos distintos:

1. Inflamación de la vía aérea.
2. Hiperreactividad bronquial.
3. Obstrucción.

No parece que los tres mecanismos coexistan siempre que aparecen sibilancias en el lactante, ni tampoco está claramente definida la forma en que se producen. La inflamación y la hiperreactividad podrían ser la expresión de un mismo mecanismo con diferentes grados de intensidad. Si insistimos en diferenciar ambas, es por la importancia que tendría a esta edad el obtener algún dato definitivo de inflamación, no solamente para poder asociarlo a un pronóstico, sino también, para poder valorar que lactantes serían susceptibles de tratamiento con corticoides inhalados.

La **inflamación** en el asma es una situación crónica que no existe solamente durante las agudizaciones, sino que además, está presente durante los largos períodos en que el paciente se muestra asintomático. Se trata de un tipo de inflamación característico de esta enfermedad con la presencia de distintos tipos celulares, destacando la presencia de linfocitos, mastocitos y de manera específica, eosinófilos.

En la actualidad se considera que **hiperreactividad** e inflamación son fenómenos independientes, siendo aceptada la presencia de hiperreactividad secundaria a otras causas distintas al asma (infecciones, tabaco, contaminación ambiental) y existiendo también en otras enfermedades respiratorias (fibrosis quística, bronquiolitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, rinitis alérgica, etc.)<sup>(6)</sup>. Los procesos que dan lugar a la hiperreactividad parecen estar relacionados con alteraciones del músculo liso bronquial y los cambios inflamatorios de la pared bronquial. El grado de hiperreactividad permanece, en mayor o menor medida, tanto en pacientes que sufren sibilancias transitorias, caso de los lactantes que han padecido una bronquiolitis reciente, como en aquellos que presentan un episodio de sibilancias no relacionado con un diagnóstico de bronquiolitis.

Por último, la **obstrucción**, clásicamente asociada a la broncoconstricción de la musculatura lisa bronquial, y por tanto reversible con beta2-adrenérgicos, no está ligada únicamente a este mecanismo en las sibilancias del lactante, de ahí que la respuesta terapéutica a los broncodilatadores sea muy variable. El escaso calibre de la vía aérea durante los primeros meses de la vida facilita la obstrucción aún en ausencia de contracción del músculo liso bronquial. La menor retracción elástica pulmonar, la débil resistencia muscular del diafragma, el escaso desarrollo del tejido cartilaginoso y muscular liso de la vía aérea y la mayor

proporción de glándulas mucosas favorecen un menor aclaramiento de las secreciones respiratorias del lactante, contribuyendo también a la obstrucción. Otros factores relacionados con el desarrollo del aparato respiratorio hacen que los lactantes sufran con frecuencia episodios de sibilancias<sup>(3)</sup>.

Si analizamos ahora las diferentes categorías diagnósticas que dan lugar a la presencia de sibilancias en este grupo de edad, volvemos a la clásica definición de asma en la que se incluía a aquellos casos en los que otros diagnósticos habían sido descartados. La lista podría ser extensa, pero en la práctica analizamos un pequeño grupo, las causas más frecuentes:

- Sibilancias asociadas a atopía.
- Bronquiolitis y postbronquiolitis: virus respiratorio sincitial (VRS), Rinovirus, Adenovirus, Parainfluenza, Influenza, y menos frecuentemente *Mycoplasma* y *Clamidia*.
- Displasia broncopulmonar.
- Fibrosis quística.
- Traqueobroncomalacia.
- Bronquiectasias.
- Aspiración de cuerpo extraño.
- Reflujo gastroesofágico.

Salvo en el primer grupo, sibilancias asociadas a atopía, en el que podemos asegurar que existe una presencia de inflamación similar a la que se encuentra en el asma del niño mayor o adulto, en el resto de los casos la presencia de inflamación resulta cuando menos controvertida, de ahí la escasa respuesta a los corticoides inhalados. Sin embargo, podríamos admitir que en todos los casos existe una limitación al flujo aéreo, no obligatoriamente por broncoconstricción, y un grado variable de hiperreactividad bronquial.

### ¿Cómo valorar el pronóstico de asma en las sibilancias del lactante?

El valor pronóstico de un proceso no solamente supone una información hacia el paciente o sus familiares, sino también una guía de decisión terapéutica. En el caso que nos ocupa, esta decisión debería estar orientada a la prevención/control del asma futuro y sustentarse en la eficacia comprobada de la medida adoptada.

Pasemos a valorar los factores que contribuyen al desarrollo/persistencia del asma<sup>(7)</sup>:

1. **Historia familiar de atopía:** Se trata del factor predictivo más estrechamente ligado al asma entre los identificados hasta la fecha. Ya a mediados del pasado siglo se correlacionaban asma e historia familiar de atopía. La correlación es más alta si el antecedente familiar corresponde a la madre. Se asocia con asma de comienzo en la infancia tardía y persistencia hasta la adolescencia, pero la correlación es débil con la persistencia en la transición a la vida adulta. Por tanto, este factor no se espera encontrar en el grupo de lactantes con sibilancias transitorias ni con sibilancias no asociadas a atopía. Hasta la fecha se trata del único factor analizado con un alto nivel de evidencia.
2. **Coexistencia con atopía determinada por la presencia de dermatitis atópica y/o rinitis alérgica y/o elevados niveles de Ig E y/o test cutáneos positivos:** se correlaciona bien con el grupo de sibilancias asociadas a atopía, pero no con los otros dos grupos. Sin embargo, no ha podido ser establecida una buena correlación con la persistencia de asma en el adulto.
3. **Sexo:** clásicamente se estableció que el asma es más frecuente en varones prepuberales que en mujeres, ocurriendo al contrario en la vida adulta. Esta diferencia en la prevalencia con respecto al sexo, no se ha visto refrendada en ninguno de los estudios epidemiológicos realizados en lactantes con sibilancias.
4. **Bronquiolitis en la infancia:** la presencia de bronquiolitis en los primeros meses de vida se asocia a persistencia de sibilancias en la infancia temprana. Esta correlación se establece con el grupo de sibilancias transitorias y con el grupo de sibilancias no atópicas, sin embargo no se ha comprobado que exista correlación entre bronquiolitis y asma persistente atópica.

5. **Lactancia materna:** la lactancia materna debe aconsejarse a las mujeres por sus beneficios generales sobre la salud infantil, incluida la disminución del desarrollo de sibilancias en el lactante. El efecto sobre el papel preventivo en el niño mayor resulta más controvertido. En un meta-análisis realizado por Gdalevich M<sup>(8)</sup> se observaron menores tasas de sibilancias durante el primer año de vida en aquellos niños que habían recibido lactancia materna durante al menos tres meses. Por tanto, la lactancia materna parece prevenir principalmente al grupo de sibilancias transitorias.
6. **Tabaquismo materno prenatal:** se asocia con la presencia de sibilancias en los primeros años de vida pero no existe correlación con la presencia de asma en la vida adulta. Se ha establecido que el tabaquismo durante la gestación es un factor predisponente de la presencia de sibilancias transitorias y, en menor medida, de las sibilancias no asociadas a atopía, pero no con las sibilancias persistentes atópicas.
7. **Prematuridad:** las sibilancias son más frecuentes en el lactante con antecedentes de prematuridad, no habiendo sido probada la asociación entre prematuridad y asma en posteriores etapas de la vida.
8. **Edad de presentación:** el comienzo más temprano de las sibilancias se asocia con mejor pronóstico. A partir de la descripción de los fenotipos de asma de Martínez FD<sup>(4)</sup> y su estudio de cohortes, sabemos que la mayoría de los niños que sufren sibilancias antes de los 2 años de vida se encuentran asintomáticos a la edad de seis años. Sin embargo, debemos recordar que la presencia de atopía en estos niños debe ser considerada como un factor predisponente de asma hasta edades más tardías.
9. **Severidad y frecuencia de los episodios:** clásicamente ha sido considerado que el mal control del asma durante la infancia es un factor predisponente para su persistencia en la vida adulta. No hay datos contrastados que sustenten por sí misma esta información en el lactante con sibilancias.
10. **Función pulmonar:** la correlación de pérdida de función pulmonar durante la infancia y persistencia del asma en la vida adulta ha sido demostrada, y claramente relacionada con el punto anterior. Esto no parece ser así en relación con el fenotipo de asma denominado sibilancias transitorias, para el cual se ha establecido que la causa más probable es un menor desarrollo pulmonar durante la vida fetal que tendería a normalizarse hacia los 6 años de vida.

En el Principado de Asturias, el Plan Regional de atención al niño/a y adolescente con asma (PRANA) recomienda la utilización del índice predictivo de asma (IPA) para la valoración del riesgo en los pacientes menores de tres años con episodios de sibilancias recurrentes<sup>(9,10)</sup>. Este Índice se basa en la presencia de tres criterios mayores:

- Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.
- Diagnóstico médico de eccema atópico.
- Sensibilización a algún aeroalérgeno.

Y tres criterios menores:

- Sibilancias no relacionadas con resfriados.
- Eosinofilia en sangre periférica igual o superior al 4%.
- Sensibilización a leche, huevo o frutos secos.

Se considera IPA positivo la presencia de sibilancias recurrentes asociadas a un criterio mayor o dos menores, aumentando entre 4 y 10 veces el riesgo de presentar asma entre los 6 y 13 años en este grupo con respecto a la población general. En ausencia de un IPA positivo el 95% no desarrollarán asma durante la etapa escolar.

### Hipótesis higienista

En la última década, ha cobrado gran relevancia la hipótesis de que, en el mundo occidental desarrollado, la adopción de medidas higiénicas y de prevención de las enfermedades infecciosas ha contribuido a un aumento de las sensibilizaciones alérgicas en los primeros años de vida y secundariamente a un aumento del asma<sup>(11,12)</sup>.

El sistema inmunológico a través de los linfocitos Th 1 participa en la activación de los macrófagos y consecuentemente en la defensa ante las infecciones. Mientras, los linfocitos Th 2 estimulan la secreción de inmunoglobulina E y ésta, a su vez, la activación de los mastocitos, interviniendo en la respuesta inmunitaria ante las enfermedades parasitarias

y las reacciones alérgicas. Tras el nacimiento se produce un predominio de los linfocitos Th 1, estimulando la producción de Inmunoglobulina G como mecanismo defensivo ante las infecciones y generador de memoria inmunológica. Este predominio parece verse favorecido por el entorno, especialmente por patógenos del aparato digestivo. Cuando este entorno no se presenta, disminuye la exposición a patógenos ambientales, se produce un predominio de los linfocitos Th 2 y se favorece la aparición de sensibilizaciones alérgicas.

### Tratamiento del asma agudo

El tratamiento farmacológico de la agudización asmática en el lactante es superponible al tratamiento del asma a cualquier otra edad. La oferta farmacológica para el tratamiento de las agudizaciones es restringida y permanece bastante estable desde hace décadas. Con el tiempo lo que ha cambiado es la forma de utilizar los fármacos, tanto desde el punto de vista de la vía de administración, como de la frecuencia y dosificación.

Ahora bien, debemos considerar que no todos los lactantes con sibilancias tienen asma y por tanto, en no todos ellos está presente la inflamación y la hiperreactividad. Además las causas de la obstrucción al flujo aéreo pueden ser variadas.

Los **beta2-adrenérgicos** de corta duración (salbutamol y terbutalina) continúan siendo el primer frente de actuación ante una agudización<sup>(7)</sup>. Ahora bien, no todas las sibilancias responden igual a su uso. En las bronquiolitis este grupo de fármacos continúa siendo el más utilizado aún no habiendo demostrado su efectividad basada en evidencias científicas. No es infrecuente la ausencia de respuesta a estos fármacos en bronquiolitis que acontecen en lactantes jóvenes (menores de 6 meses) y en las sibilancias persistentes tras un episodio de bronquiolitis.

Los **anticolinérgicos** (bromuro de ipratropio) no han demostrado mayor eficacia que los beta2-adrenérgicos en niños menores de 2 años con diagnóstico de asma. Sin embargo, se recomienda su utilización durante las primeras horas en el tratamiento del asma agudo grave asociados a los anteriores. Desafortunadamente, estas recomendaciones vienen realizándose a partir de la extrapolación de estudios aleatorizados realizados en población adulta<sup>(14)</sup>. Los anticolinérgicos no han demostrado su eficacia en el tratamiento de la bronquiolitis.

La **adrenalina** nebulizada no ha demostrado ventajas sobre los beta2-adrenérgicos en el tratamiento del asma, si bien, hay publicados estudios controvertidos en que se invoca su mayor eficacia en el tratamiento de las bronquiolitis, sin haber sido refrendada su evidencia científica<sup>(15)</sup>.

Los **corticoides** sistémicos son el segundo fármaco, en orden de frecuencia, en su utilización para las agudizaciones. En el lactante con asma su efectividad ha sido probada, no así en las bronquiolitis, a pesar de tener un uso prácticamente generalizado. En el asma, la administración de corticoides sistémicos al inicio de una agudización disminuye la probabilidad de ingreso, el número de recaídas y la necesidad de administrar beta2-adrenérgicos adicionales, sin aumentar los efectos adversos<sup>(16)</sup>. La supresión brusca de corticoterapia oral al cabo de 10 días de tratamiento es tan eficaz como la supresión escalonada<sup>(17)</sup>.

El **siero fisiológico hipertónico** al 3 o 5% se ha postulado como una alternativa barata y eficaz para el tratamiento de las bronquiolitis asociado a broncodilatadores (adrenalina o beta2-adrenérgicos). Aún no existen datos suficientes que hagan considerar su eficacia<sup>(18)</sup>.

### Tratamiento preventivo del asma del lactante

Los **corticoides inhalados** han supuesto la innovación más notable en el control del asma, incluyendo el asma del lactante. En las últimas dos décadas, su utilización, ha dado lugar a una mejoría evidente en el control de la enfermedad, evitando un gran número de recaídas y hospitalizaciones. Esto ha traído consigo la, en ocasiones, excesiva utilización, tanto en pacientes con asma leve y esporádico, como en otros procesos que no tenían nada que ver con el asma. Este último caso ha sido especialmente frecuente en los niños pequeños. No ha sido demostrada la utilidad clínica de estos fármacos en la prevención de la Bronquiolitis ni en la persistencia de sibilancias secundarias a los episodios de bronquiolitis<sup>(19)</sup>. Deberíamos restringir el uso de corticoides inhalados a aquellos lactantes

con alto grado de sospecha de asma, en los que se ha comprobado la alta frecuencia de los síntomas o la gravedad del proceso.

Los **antagonistas de los receptores de los leucotrienos** son una alternativa terapéutica en el control del paciente asmático, con un grado de eficacia comparativamente inferior al de los corticoides inhalados, siendo incorporados en las guías de manejo del asma como una alternativa de segundo orden o complementaria a la utilización de corticoides. Algunos estudios han comunicado su eficacia en la prevención de los episodios de sibilancias recurrentes tras bronquiolitis por VRS<sup>(20)</sup>.

Los **beta2-adrenérgicos de acción prolongada** han demostrado su eficacia en asociación con los corticoides inhalados en pacientes adultos y niños mayores, extrapolándose su uso en el asma del lactante.

El moderado efecto terapéutico de las **teofilinas** limita su utilización, siendo aún más restringida por los comunes efectos secundarios y la necesidad de monitorizar sus niveles.

Por último, los **antihistamínicos**, incluyendo el ketotifeno, no han demostrado su utilidad en el control del asma.

### Bibliografía

- Warner JO, et al. Management of asthma: a consensus statement. Arch Dis Child. 1989; 64: 1065-79.
- Martínez FD et al. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. N Eng J Med. 1988; 319: 1112-7.
- Martínez FD, et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Eng J Med. 1995; 332: 133-8.
- Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. Pediatrics 2002; 109(suppl E1): 362-7.
- Boesen I. Asmathics bronchitis in children. Prognosis for 162 cases, observed 6-11 years. Acta Paediatr. 1953; 42: 87-96.
- Joos GF, et al. Indirect airway challenges. Eur Respir J. 2003; 21: 1050-68.
- British Thoracic Society. British guidelines on the management of asthma. Thorax. 2003; 58(Suppl 1): i1-94.
- Gdalevich M, et al. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood. A systematic review with meta-analysis of prospective studies. J Pediatr. 2001; 139: 261-6.
- Carvajal Uruña I, et al. Plan Regional de Atención al Niño/a y Adolescente con Asma (PRANA). Actualización 2011. Servicio de Salud del Principado de Asturias (URL disponible en <http://www.astursalud.es>).
- Guilbert TW, et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114: 1282-7.
- Illi S, et al. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. BMJ. 2001; 322: 390-5.
- Braun-Fahrlander C, et al. Environmental exposure to endotoxin and its relations to asthma in school-age children. N Engl J Med. 2002; 347: 869-77.
- Gadomski AM, et al. Bronchodilators for bronchiolitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 12. Art. No.: CD001266. DOI: 10.1002/14651858.CD001266.pub3.
- Rodrigo G, et al. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. Am J Med. 1999; 107(4): 363-70.
- Wainwright C, et al. A multicenter randomized, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. N Eng J Med. 2003; 349: 27-35.
- Rowe BH, et al. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (1): CD000195.
- O'Driscoll BR, et al. Double-blind trial of steroid tapering in acute asthma. Lancet. 1993; 341: 324-7.
- Al-Ansari K, et al. Nebulized 5% or 3% hypertonic or 0,9% saline for treating acute bronchiolitis in infants. J Pediatr. 2010; 157: 630-4.
- McKean MC, et al. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2000, Issue 1. Art. No.: CD001107. DOI: 10.1002/14651858.CD001107.
- Bisgaard H, et al. Study of Montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. Am J Respir Crit Care Med. 2008; 178: 854-60.

# Controversias en asma: tratamiento fondo: tópico versus sistémico

M. Sánchez-Solís

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Es indudable la complejidad diagnóstica y terapéutica del Asma pediátrico y, por ello, numerosas sociedades científicas han elaborado guías que esencialmente tienen por objetivo ofrecer criterios de diagnóstico de la enfermedad y posicionar el arsenal terapéutico con el que contamos. Las más utilizadas en nuestro medio son la elaborada por la Iniciativa global para el asma o GINA<sup>(1)</sup>, la guía elaborada por numerosas sociedades pediátricas españolas<sup>(2)</sup> y la guía española para el manejo del asma (GEMA)<sup>(3)</sup> en la que también han participado sociedades científicas pediátricas y, en las tres se recomienda que el tratamiento se inicie en relación con la gravedad y que se establezca un escalonamiento del mismo de acuerdo al control que se ha obtenido. Las tres guías expresan que para el tratamiento de fondo del paciente asmático disponemos de glucocorticoides inhalados (GI), antagonistas de receptores de leucotrienos (ARLT), la asociación de GI y agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada (GI+LABA), teofilinas, anticuerpos monoclonales anti-IgE e inmunoterapia. Estas dos últimas posibilidades terapéuticas deben establecerse para pacientes con criterios específicos y las teofilinas tienen una indicación terapéutica escasa en nuestro medio pues su perfil de efectos secundarios respecto a eficacia es muy inferior a GI, ARLT o GI+LABA. Por ello centraremos nuestros comentarios en las controversias que pueden presentarse en las indicaciones de los GI, ARLT o GI+LABA.

## ¿Qué tratamiento está indicado al establecer el diagnóstico?

1. **¿Qué dicen las guías?** Las recomendaciones de las guías<sup>(1-3)</sup> puede resumirse en que para la mayoría de los pacientes naïve el tratamiento inicial debe ser CI a dosis bajas aunque los ARLT pueden ser una alternativa, especialmente en caso de que no quieran usar CI, éstos tengan efectos indeseables, o tengan además rinitis alérgica. Sólo un grupo minoritario se diagnostican con una forma más grave de asma que obliga a usar estrategias que suponen la combinación de fármacos.
2. **¿Qué dice la evidencia?** Se han realizado algunos ensayos clínicos<sup>(4-9)</sup>, en los que se compara el uso de CI con ARLT en niños con asma persistente leve o moderado, en los que los pacientes bien eran naïves al tratamiento o habían sido sometidos a un periodo de lavado variable antes de ser aleatorizados a uno u otro tratamiento. La mayor parte de los ensayos se realizaron en niños mayores de 6 años. La mayoría de los estudios enfrentaron fluticasona a 100  $\mu\text{g}/12\text{ h}$  con Montelukast a la dosis habitual de acuerdo a la edad (Tabla I). En general los resultados muestran que ambos regímenes controlan el asma en niños pero la mayoría de los end-points evaluados evolucionan mejor con CI que con ARLT. Una reciente revisión sistemática con metanálisis<sup>(10)</sup> en la que se evalúa esta cuestión en niños analiza 18 artículos que incluyen un total de más de 3.500 pacientes analizados y encuentra que los pacientes tratados con CI muestran una significativa reducción del riesgo de exacerbación comparados con los tratados con ARLT. Los resultados del metanálisis de la Biblioteca Cochrane<sup>(11)</sup> también muestra la superioridad de los CI frente a los ARLT pero no puede analizarse la importancia de la diferencia entre ambos medicamentos en niños pues únicamente se incluyeron un total de 3 ensayos pediátricos.
3. **¿Cuánta diferencia hay entre ambos tratamientos?** Tres trabajos encuentran que la eficacia de los CI y de los ARLT es similar<sup>(4,6,9)</sup>. El primero de ellos es un estudio abierto de extensión de un ensayo clínico

doble ciego previo; es el estudio más largo de los publicados con una extensión de unas 80 semanas, aunque el número de pacientes con CI seguidos ese tiempo fue solamente de 19. No hubo diferencias en las variables estudiadas que fueron el cambio de FEV<sub>1</sub> (CI: +6,39% [95%IC 2,49-10,28] y ARLT: +6% [95%IC 4,56-8,38]) y cambio en la puntuación de la calidad de vida (CI: +0,8 [95%IC 0,42-1,21] y ARLT: +0,9 [95%IC 0,67-1,06]). El estudio MOSAIC<sup>(6)</sup> es el más numeroso de los publicados ya que siguió a 994 niños entre 6 y 14 años durante un año. Se trató de un estudio de no inferioridad de ARLT frente a CI y el criterio de no inferioridad elegido fue que la diferencia entre ambos tratamientos se consideraría equivalente si el límite superior del 95% del IC para la diferencia en la variable principal (que era días libre de medicación de rescate) era superior a -7%; lo que representa aproximadamente 2 días libres de medicación de rescate/mes. Esta diferencia resultó ser finalmente -2,7% y, por tanto se cumplió el criterio de no inferioridad; sin embargo -2,7% resultó ser estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) a favor de los CI aunque representa únicamente <1 día libre de medicación de rescate/mes. Respecto a otros objetivos del estudio, como el cambio de FEV<sub>1</sub>, la puntuación de calidad de vida, días sin  $\beta_2$  agonistas mejoran con ambos tratamientos pero ligeramente mejor con CI que con ARLT y, además, el 17,8% de los pacientes tratados con ARLT frente al 10,5% de los tratados con CI ( $p \leq 0,001$ ) precisaron corticoides sistémicos. El estudio de Szeffler et al.<sup>(9)</sup>, se realizó en 280 niños de entre 2 y 8 años durante 52 semanas, y tampoco encuentra diferencias en la variable principal del estudio que era el tiempo hasta la introducción de medicación complementaria por agravamiento del asma, ni en otras variables como días libre de síntomas, días libres de medicación de rescate o cambio en el FEV<sub>1</sub>. Sin embargo sí encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de exacerbaciones/paciente/año que fue de 1,63 para ARLT vs 1,23 para CI ( $p = 0,034$ ). Ostrom et al.<sup>(7)</sup> estudiaron 342 niños durante 12 semanas y utiliza como variable principal de eficacia el cambio en el FEV<sub>1</sub> entre la medida basal y la última realizada (hubiera completado o no el estudio) y en el caso de los CI aumenta un  $10,5 \pm 1,28\%$  vs  $4,60 \pm 1,19\%$  de los ARLT. No encuentran diferencias estadísticamente significativas en el número de días libres de síntomas ( $p = 0,087$ ), aunque sí en el número de días sin medicación de rescate ( $p = 0,002$ ) a favor de los CI. El estudio *Pediatric Asthma Controller Trial* (PACT)<sup>(8)</sup>, auspiciado por el National Heart, Lung, and Blood Institute, se diseñó para comparar tres regímenes diferentes de tratamiento del asma: CI vs ARLT vs CI +  $\beta_2$  agonistas de acción prolongada (LABA), en 285 niños de 6-14 años durante 48 semanas. La variable principal fue días de asma controlado definida como el día sin necesidad de salbutamol, corticoides ni otra medicación salvo la de estudio, sin síntomas diarios ni despertar nocturno, sin asistencia a visitas no programadas, urgencia ni hospitalizaciones ni ausencia al colegio por asma. Durante el periodo de estudio, los CI consiguieron el 64,2% de días con asma controlado por el 52,5% de los ARLT ( $p = 0,004$ ). También fue favorable a los CI el % de días libres de síntomas o las medidas de función pulmonar. Por otro lado, el estudio de Cover et al.<sup>(12)</sup> utiliza una estrategia diferente y analiza en la misma población en la que se realizó el estudio PACT cuales son los factores de riesgo para tener una nueva exacerbación

**Tabla I.** Principales ensayos clínicos en los que se compara la eficacia de corticoides inhalados frente a antagonistas de receptores de leucotrienos en niños

Autor	N	Edad (años)	Dosis	Lavado	Duración del estudio	Gravedad del asma	Resultados principales
Williams B, et al. 2001 <sup>(4)</sup>	245	6-14	Beclom: 100 µg/8 h Montlk: 5 mg/24 h	No	112 semanas	Leve persistente	Tanto los CI como los ARLT fueron eficaces para controlar el asma. En el estudio abierto de extensión, la eficacia de ambos tratamientos fue similar
Szeffler SJ, et al. 2005 <sup>(6)</sup>	144	6-17	Flutic: 100 µg/12 h Montlk: 5-10 mg/24 h	4 semanas 2 semanas	16 semanas	Leve-moderado	Definiendo la respuesta al tratamiento como una mejoría en el FEV <sub>1</sub> del 7,5% o mayor, un 17% de 126 participantes respondieron a ambos, un 23% solamente a fluticasona, un 5% solamente a montelukast y un 55% a ninguno
García García ML, 2005 <sup>(6)</sup>	994	6-14	Flutic: 100 µg/12 h Montlk: 5 mg/24 h	4 semanas	52 semanas	Leve persistente	Se demostró que Montelukast no fue inferior a fluticasona en el aumento de días libres de rescate. Otros <i>end-points</i> secundarios como FEV <sub>1</sub> , días de uso de β2 agonistas y calidad de vida mejora con ambas medicaciones pero el incremento es significativamente mayor en el grupo de fluticasona
Ostrom NK, et al. 2005 <sup>(7)</sup>	342	6-12	Flutic: 50 µg/12 h Montlk: 5 mg/24 h	8-14 días	12 semanas	Persistente moderado	Fluticasona fue, significativamente, más efectiva que Montelukast en la mejoría de la función pulmonar, síntomas y uso de salbutamol de rescate
Sorkness CA, et al. 2007 <sup>(8)</sup>	285	6-14	Flutic: 100 µg/12 h Montlk: 5 mg/24 h	2-4 semanas	48 semanas	Persistente leve-moderado	Fluticasona fue superior a Montelukast en días de control (64,2 vs 52,5%; P=0,004) exacerbaciones, y medidas de función pulmonar
Szeffler SJ, et al. 2007 <sup>(9)</sup>	280	2-8	Bud: 500 µg/día Montlk: 4-5 mg/24 h	3-21 d	52 semanas	Persistente moderado	Ambos tratamiento controlan el asma pero el número de exacerbaciones y el % de pacientes que precisaron corticoides orales fueron significativamente menores en el grupo de CI

y el análisis multiavriante demostró que las variables independientes que se relacionan con una nueva exacerbación son: haber sufrido una exacerbación que precisara corticoide sistémicos en el año anterior (OR 2,1; IC95% 1,42-3,09; p=0,0008), cualquier estación diferente del verano (p=0,0002), el descenso del PEF matutino (OR 1,21; IC95% 1,01-1,45; p=0,01) y el tratamiento con ARLT frente a CI (OR 2,00; IC95% 1,23-3,24; p=0,005).

El metanálisis publicado por Castro y Rodrigo<sup>(10)</sup>, encuentra una disminución del riesgo de exacerbaciones favorable a CI (RR=0,83, 95% CI= 0,72-0,96, I2 = 35%, p=0,01); la incidencia acumulada de exacerbaciones fue 21,3% en el grupo de CI vs 25,6% en el de ARLT. El número necesario a tratar (NNT) con CI en vez de ARLT para prevenir una exacerbación extra es de 24 (95% CI: 13 a 110). Otras variables también mejoran significativamente más con CI que con ARLT (FEV<sub>1</sub>, cambio de FEV<sub>1</sub>, uso de salbutamol, score de síntomas, días libres de uso de medicación de rescate), aunque la relevancia clínica de estas diferencias son escasas (la diferencia estandarizada de las medias es en la mayoría de las variables menor de 0,3 desviaciones estándar)<sup>(10)</sup>.

4. **¿Hay factores predictores de mejor respuesta a uno u otro?** Tres trabajos han investigado si determinadas características de la enfermedad puede predecir una respuesta favorable a CI o a ARLT<sup>(13-15)</sup> (Tabla II). Los trabajos de Szeffler SJ et al.<sup>(13)</sup> y de Zeiger RS et al.<sup>(14)</sup>, se diseñaron con el objetivo de intentar identificar qué características de la enfermedad presentes en el momento de reclutar a los pacientes permitirían predecir una respuesta favorable a cada uno de los tratamientos y si alguna de esas características nos permitirían elegir uno u otro. En general, la respuesta a CI es buena en niños con antecedentes familiares de asma y características de asma atópico. La respuesta favorable a ARLT se asocia con asma mejor controlado, una edad inferior a los 10 años y elevada eliminación de LTE<sub>4</sub> en orina<sup>(13,14)</sup>; este último aspecto fue también analizado por Rabinovitch N et al.<sup>(16)</sup> y encontró que una ratio LTE<sub>4</sub>/FeNO elevada es predictor de mejor respuesta a ARLT, lo que es concordante con el hecho de que el parámetro que permitió diferenciar mejor la respuesta a uno u otro tratamiento es

la FeNO elevada, que predice una mejor respuesta a CI<sup>(14)</sup>. El trabajo publicado por Knuffman JE, et al.<sup>(15)</sup> se trata de una análisis post-hoc del estudio PACT y, un vez más, se demuestra que las características de asma atópico (antecedentes familiares y la FeNO elevada) predice una mejor respuesta a CI. De hecho, la exposición al aeroalérgeno produce un incremento en la hiperreactividad bronquial en pacientes tratados con ARLT pero esto no ocurre en los tratados con CI<sup>(16)</sup>.

#### ¿La asociación CI + ARLT es eficaz en el asma no controlado?

1. **¿Qué dicen las guías?** En el caso de que el niño (mayor de 5 años) no controle su asma con dosis bajas de CI o con ARLT GINA propone la asociación de CI + LABA, como alternativa CI + ARLT<sup>(1)</sup>. Ambas guías españolas<sup>(2,3)</sup> proponen 3 opciones (en niños mayores de 3 años): CI dosis medias o CI dosis baja + LABA o CI dosis baja + ARLT e incluso en casos no controlados de esta forma, la asociación de CI + LABA + ARLT.
2. **¿Qué dice la evidencia?** Los ensayos clínicos realizados en niños<sup>(18-22)</sup> son escasos y con criterios de evaluación de respuesta muy dispares por lo que resultan difícil de comparar (Tabla III). El estudio de Simons et al.<sup>(18)</sup> compara CI contra la misma dosis de CI + ARLT y encuentra que la combinación es mejor en términos de mejoría de la función pulmonar, número de días con exacerbación y uso de salbutamol; sin embargo el trabajo de Jat et al.<sup>(19)</sup> no encuentra diferencias entre ambos grupos si bien la dosis de CI en el grupo combinado con ARLT era la mitad que la dosis de CI en monoterapia. Dos estudios<sup>(20,21)</sup> evalúan la respuesta en términos de función pulmonar y en un periodo de tiempo más breve y encuentran que todos los modelos de tratamiento empleados CI, CI+LABA y CI+ARLT mejoran la función pulmonar; en general la asociación CI+LBA la mejoran más pero el grupo CI+ARLT mejoró significativamente más el FEF<sub>25-75</sub> y la FeNO. Finalmente, el trabajo de Lemanske et al.<sup>(22)</sup> tiene un complejo diseño en el que 182 niños que no se controlan con 100 µg/12 h de fluticasona son aleatorizados a recibir uno de 3 posibles tratamientos: 1) doble dosis de CI, 2) misma dosis de CI + LABA y 3) misma dosis + ARLT durante 16 semanas. Se utilizó además un diseño cruzado de modo que cada niño recibió durante 16

**Tabla II.** Factores que favorecen las respuesta a CI frente a ARLT

<i>Autor</i>	<i>N</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Seguimiento</i>	<i>Factores predictores</i>
Szeffler SJ, et al. <sup>(13)</sup>	144	6-17	8 semanas	<b>La variable principal fue aumento de FEV<sub>1</sub> ≥ 7,5%:</b> <i>Respuesta [+]</i> a CI: FEV <sub>1</sub> <90% (OR 4,2; p=0,01); FEV <sub>1</sub> /FVC <80% (OR 4,3; p=0,01); PC <sub>20</sub> < 1 mg/ml (OR 2,7; p=0,01); FeNO > 25 ppm (OR 2,8; p<0,01); Eosinófilos > 300/mm <sup>3</sup> (OR 2,5; p=0,05); PCE > 15 µg/L (OR 2,8; p=0,01); IgE > 200 kUI/L (OR 2,9; p=0,01) <i>Respuesta [+]</i> a ARLT: FEV <sub>1</sub> /FVC <80% (OR 2,4; p=0,05); LTE <sub>4</sub> en orina > 100 pcg/mg creatinina: OR (3,2; p=0,05); edad menor de 10 años (OR 2,5; p=0,05)
Zeiger RS, et al. <sup>(14)</sup>	144	6-17	16 semanas	<b>Variable principal: días de asma controlado (DAC):</b> <i>Favorece a CI:</i> al comienzo los niveles elevados de FeNO (p=0,036), el mayor uso de salbutamol (p=0,029), un mayor número de <i>prick-test</i> [+] <i>Favorece a ARLT:</i> Menor número de DACs/semana (p<0,0001) <i>Favorece a CI más que a ARLT:</i> Niveles altos de FeNO (p=0,011)
Knuffman JE, et al. <sup>(15)</sup>	CI: 96 ARLT: 95	6-14 a	48 semanas	<b>Variable principal: % días con asma controlada:</b> FeNo ≥ 25 ppm (p=0,01); padres asmáticos (p=0,02) <b>Variable principal: tiempo hasta la 1ª crisis:</b> padres asmáticos (p=0,05); PC <sub>20</sub> < 2 (p=0,03); haber recibido tratamiento con CI el año anterior (p=0,01)

**Tabla III.** Principales ensayos clínicos del uso combinado de CI con ARLT en niños

<i>Autor</i>	<i>N</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Dosis</i>	<i>Duración del estudio</i>	<i>Gravedad del asma</i>	<i>Resultados principales</i>
Simons FE, et al. <sup>(18)</sup>	279	6-14	Bud 400 µg/día + placebo vs Bud 400 µg/día + Montlk 5 mg/día	12 semanas	Asma persistente	El grupo de Montlk mejoró significativamente en: cambio en el FEV <sub>1</sub> (p=0,062 en análisis por intención de tratar [p=0,010 en análisis por protocolo]), disminución del número de días con exacerbación en aproximadamente un 23% (p<0,001), disminución del uso de β <sub>2</sub> -agonistas (p=0,013), y reducción del recuento de eosinófilos (p<0,001)
Jat GC, et al. <sup>(19)</sup>	71	6-14	Bud 400 µg/día vs Bud 200 µg/día + Montlk 5 mg/día	12 semanas	Persistente moderado	No se encontraron diferencias entre ambos grupos en cambios en FEV <sub>1</sub> ni en cambios en <i>score</i> de síntomas. El grupo con Montlk presentó más exacerbaciones (33,3 vs 9,1%; p<0,01)
Stelmach I, et al. <sup>(20)</sup>	87	6-18	Bud: 200 µg/día vs Montlk: 5-10 mg/día vs Bud+Montlk vs Bud + Formot 9 µg/día	4 semanas	Asma moderado	La R <sub>int</sub> , la S <sub>Raw</sub> y el FEV <sub>1</sub> mejoran en todos los grupos (Bud, Montlk, Bud+Montlk, Bud+Formot) Ambas asociaciones disminuyen más las Rinbt que la monoterapia (Bud+Montlk > Bud; p=0,01) y > Montlk (p=0,03) y Bud+Formot > Bud (p=0,01) y Montlk (p=0,04). El FEF <sub>25-75</sub> mejora sólo en los pacientes que recibían Montlk en monoterapia o en combinación
Miraglia del Giudice M, et al. <sup>(21)</sup>	48	7-11	Bud: 200-400 µg/día vs Bud+Montlk: 5-10 mg/día vs Bud+Formot 9 µg/día	2 meses		Todos los tratamientos en monoterapia o en combinación aumentaron significativamente la función pulmonar y disminuyeron los niveles de la FeNO. La combinación Bud+Montlk fue más eficaz para reducir los niveles de la FeNO
Lemanske RF Jr, et al. <sup>(22)</sup>	182	6-17	Flutic 100 µg/12 h-> Flutic 250 µg/12 h vs Flutic 100 µg/12 h + Salmec 50 µg/12 h vs Flutic 100 µg/12 h + Montlk 5 o 10 mg/24 h	48 semanas	Asma no controlado con Flutic 100 µg/12 h	La variable principal fue la respuesta diferencial El resultado primario fue la respuesta diferencial a cada uno de los tres pasos terapéuticos sobre la base de criterios previamente fijados para las siguientes tres medidas de control del asma: la necesidad de prednisona oral para las exacerbaciones, el número de días de asma controlado, y el FEV <sub>1</sub> . De acuerdo esta respuesta, la proporción de pacientes que tuvo buena respuesta fue mayor en el grupo de LABAs que el de ARLT (52 vs 34%, p=0,02) y mejor que el grupo de doblar la dosis de CI (54 vs 32%, p=0,004)

semanas cada uno de los 3 tratamientos. El criterio de respuesta favorable fue también complejo pues se consideraba que un periodo de tratamiento

era favorable si la cantidad de prednisona de rescate recibida en esas 16 semanas era, al menos, 180 mg menos, si el número de días con asma

controlada aumentaba, al menos, 31 días o si el FEV<sub>1</sub> aumentaba en el periodo, al menos, un 5%. Con este diseño, los autores encontraron que la proporción de pacientes con buena respuesta era significativamente mayor en el grupo tratado con CI+LABA.

El metanálisis de Castro y Rodrigo<sup>(10)</sup> encuentra que no hay diferencias en la incidencia de exacerbaciones entre los grupos tratados con CI vs CI+ARLT (RR=0,53; 95%IC 0,10-2,74), pero como afirman los propios autores, este análisis está basado únicamente en 2 estudios y presentan mucha heterogeneidad estadística. Tampoco encuentran diferencias estadísticamente significativas en otras variables como función pulmonar o uso de salbutamol.

Un metanálisis Cochrane<sup>(23)</sup> selecciona 17 artículos de los que únicamente uno es en niños (el de Lemanske et al.<sup>(22)</sup>) y las conclusiones de los autores es que la asociación CI+LABA, en adultos, es superior a CI+ARLT en reducir la necesidad de corticoides orales por exacerbación (con una NNT de 38 [IC95% 22 a 244]), sin embargo los efectos indeseables graves fueron más frecuentes en el grupo de LABAs con una NNH de 78 [IC95% 33 a infinito]. Los autores no pueden presentar conclusiones en niños.

Joos et al.<sup>(24)</sup> también han publicado un metanálisis analizando esta materia en adolescentes y adultos y concluyen que la combinación de CI + ARLT mejora el control del asma respecto a los CI en monoterapia aunque la combinación de CI + LABA es tan efectiva o incluso más que CI + ARLT.

3. **¿Qué sabemos de su uso en preescolares?** El estudio PREVIA<sup>(25)</sup> demostró una disminución de las exacerbaciones inducidas por virus en niños entre 2 y 5 años en niños tratados con ARLT frente a placebo. Los resultados del estudio de Knorr et al.<sup>(26)</sup> en los que evalúa la eficacia de los ARLT en asma en niños de 2-5 años demuestra la utilidad de los mismos también frente a placebo. Por otro lado, el estudio PEAK<sup>(27)</sup> demostró la eficacia de los CI, también frente a placebo, en el control del asma en preescolares tratados durante 2 años. Sin embargo se han realizado muy pocos estudios para comparar la eficacia de los CI frente a ARLT en preescolares. El estudio de Szeffler SJ et al.<sup>(9)</sup> realizado en niños de entre 2 y 8 años muestra que ambos tratamientos controlan el asma pero el número de exacerbaciones y el % de pacientes que precisaron corticoides orales fueron significativamente menores en el grupo de CI; sin embargo la dosis de CI fue de 500 µg/12 h de budesonida inhalada que es una pauta y dosis poco habitual en la práctica diaria. Bacharier LB, et al.<sup>(28)</sup> utilizan una estrategia diferente y ensayan en 238 niños de 12-59 meses con asma moderado-grave la eficacia de la administración durante 7 días, además de salbutamol, de budesonida 1 mg/12 h frente a Montelukast 4 mg/día enmascarando con sendos placebos, en cada exacerbación por un periodo de 12 meses. El % de días libres de síntomas no difirió entre el grupo de CI, el de ARLT o el de placebo.

## Bibliografía

1. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2010. Disponible en [http://www.ginasthma.org/pdf/GINA\\_Report\\_2010.pdf](http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf).
2. Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al.; por el Grupo de Trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma Infantil. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 253-73.
3. GEMA. Guía Española para el manejo del Asma 2009. Disponible en: <http://www.gemasma.com/images/stories/GEMASMA/Documentos/GEMA%202009/index.html>.
4. Williams B, Noonan G, Reiss TF, Knorr B, Guerra J, White R et al. Long-term asthma control with oral montelukast and inhaled beclomethasone for adults and children 6 years and older. *Clin Exp Allergy*. 2001; 31: 845-54.
5. Szeffler SJ, Phillips BR, Martínez FD, Chinchilli VM, Lemanske RF, Strunk RC, et al. Characterization of within-subject responses to fluticasone and montelukast in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: 233-42.
6. García García ML, Wahn U, Gilles L, Swern A, Tozzi CA, Polos P. Montelukast, compared with fluticasone, for control of asthma among 6- to 14-year-old patients with mild asthma: the MOSAIC study. *Pediatrics*. 2005; 116: 360-9.
7. Ostrom NK, Decotius BA, Lincourt WR, Edwards LD, Hanson KM, Carranza Rosenzweig JR, et al. Comparative efficacy and safety of low-dose fluticasone propionate and montelukast in children with persistent asthma. *J Pediatr*. 2005; 147: 213-20.
8. Sorkness CA, Lemanske RF Jr, Mauger DT, Boehmer SJ, Chinchilli VM, Martínez FD et al; Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Long-term comparison of 3 controller regimens for mild-moderate persistent childhood asthma: the Pediatric Asthma Controller Trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 64-72.
9. Szeffler SJ, Baker JW, Uryniak T, Goldman M, Silkoff PE. Comparative study of budesonide inhalation suspension and montelukast in young children with mild persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120: 1043-50.
10. Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. The role of inhaled corticosteroids and montelukast in children with mild-moderate asthma: results of a systematic review with meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2010; 95: 365-70.
11. Ng D, Di Salvo F, Hicks G. Agentes antileucotriénicos comparados con corticosteroides inhalados para el tratamiento del asma recurrente y/o crónica en adultos y niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Última actualización 12-2-2004.
12. Covar RA, Szeffler SJ, Zeiger RS, Sorkness CA, Moss M, Mauger DT, et al; Childhood Asthma Research and Education Network. Factors associated with asthma exacerbations during a long-term clinical trial of controller medications in children. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 122: 741-7.
13. Szeffler SJ, Phillips BR, Martínez FD, Chinchilli VM, Lemanske RF, Strunk RC, et al. Characterization of within-subject responses to fluticasone and montelukast in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: 233-42.
14. Zeiger RS, Szeffler SJ, Phillips BR, Schatz M, Martínez FD, Chinchilli VM, et al; Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Response profiles to fluticasone and montelukast in mild-to-moderate persistent childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 117: 45-52.
15. Knuffman JE, Sorkness CA, Lemanske RF Jr, Mauger DT, Boehmer SJ, Martínez FD, et al; Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Phenotypic predictors of long-term response to inhaled corticosteroid and leukotriene modifier therapies in pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 123: 411-6.
16. Rabinovitch N, Graber NJ, Chinchilli VM, Sorkness CA, Zeiger RS, Strunk RC, et al; Childhood Asthma Research and Education Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Urinary leukotriene E4/exhaled nitric oxide ratio and montelukast response in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 126: 545-51. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 126: 959.
17. Peroni D, Bodini A, Miraglia Del Giudice M, Loiacono A, Baraldi E, Boner AL, et al. Effect of budesonide and montelukast in asthmatic children exposed to relevant allergens. *Allergy*. 2005; 60: 206-10.
18. Simons FE, Villa JR, Lee BW, Teper AM, Lyttle B, Aristizabal G, et al. Montelukast added to budesonide in children with persistent asthma: a randomized, double-blind, crossover study. *J Pediatr*. 2001; 138: 694-8.
19. Jat GC, Mathew JL, Singh M. Treatment with 400 microg of inhaled budesonide vs 200 microg of inhaled budesonide and oral montelukast in children with moderate persistent asthma: randomized controlled trial. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 97: 397-401.
20. Stelmach I, Grzelewski T, Bobrowska-Korzeniowska K, Stelmach P, Kuna P. A randomized, double-blind trial of the effect of anti-asthma treatment on lung function in children with asthma. *Pulm Pharmacol Ther*. 2007; 20: 691-700.
21. Miraglia del Giudice M, Piacentini GL, Capasso M, Capristo C, Maiello N, Boner AL, et al. Formoterol, montelukast, and budesonide in asthmatic children: effect on lung function and exhaled nitric oxide. *Respir Med*. 2007; 101: 1809-13.
22. Lemanske RF Jr, Mauger DT, Sorkness CA, Jackson DJ, Boehmer SJ, Martínez FD, et al; Childhood Asthma Research and Education (CARE) Network of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Step-up therapy for children with uncontrolled asthma receiving inhaled corticosteroids. *N Engl J Med*. 2010; 362: 975-85.
23. Ducharme FM, Lasserson TJ, Cates CJ. Addition to inhaled corticosteroids of long-acting beta2-agonists versus anti-leukotrienes for chronic asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 5. Art. No: CD003137.
24. Joos S, Miksch A, Szecsenyi J, Wieseler B, Grouven U, Kaiser T, et al. Montelukast as add-on therapy to inhaled corticosteroids in the treatment of mild to moderate asthma: a systematic review. *Thorax*. 2008; 63: 453-62.
25. Bisgaard H, Zielen S, García-García ML, Johnston SL, Gilles L, Menten J, et al. Montelukast reduces asthma exacerbations in 2- to 5-year-old children with intermittent asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171: 315-22.
26. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H, Vermeulen JH, LeSouef P, Santanello N, et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics*. 2001; 108: E48.
27. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, Mauger DT, Boehmer SJ, Szeffler SJ et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1985-97.
28. Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, Szeffler SJ, Martínez FD, Lemanske RF Jr, et al.; CARE Network. Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate-to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 122: 1127-35.

# Diagnóstico y tratamiento del asma en pediatría extrahospitalaria

J. Pellegrini Bellinchón, C. Ortega Casanueva

**E**l asma es la enfermedad crónica más prevalente en la edad pediátrica. En la mayoría de los casos se trata de asma leve o moderada, por lo que la labor del pediatra de Atención Primaria para el diagnóstico, tratamiento y adecuado control de la enfermedad, es prioritaria.

Una historia clínica (HC) metódica y minuciosa es el elemento fundamental para el diagnóstico de la enfermedad, y aunque en muchas ocasiones no sea suficiente para emitir el diagnóstico de certeza de asma y sean necesarias pruebas objetivas de función respiratoria, como la espirometría forzada y test de broncodilatación que trataremos más adelante, la HC proporciona, en la mayoría de los casos, la información necesaria y precisa para establecer una sospecha diagnóstica firme.

La HC debe constatar la presencia de los signos y síntomas del asma: tos, sibilancias, disnea y/o sensación de opresión torácica en niños mayores. Investigará sobre los periodos intercrisis y sobre factores precipitantes o agravantes. Debe indagar sobre las características de las crisis y su gravedad, así como sobre la evolución de la enfermedad, su impacto sobre el niño o adolescente y sobre su familia, a la que habrá que valorar para estudiar el conocimiento de la enfermedad y las formas de manejar tanto la enfermedad como la posible medicación (conocimientos y habilidades adquiridos con los sistemas de inhalación) sobre todo en niños pequeños todavía incapaces de asumir el tratamiento.

Completar la HC pediátrica general con datos dirigidos específicamente al aparato respiratorio, investigando datos sobre prematuridad, bronquiolitis, displasia broncopulmonar, ventilación mecánica, reflujo gastroesofágico... así como una encuesta ambiental con datos de la vivienda, tabaquismo familiar, presencia de animales domésticos... además de incluir los antecedentes familiares y personales dirigidos específicamente a valorar datos sobre asma o atopia, proporcionan una información muy valiosa para enfocar el diagnóstico y en su caso para realizar posibles diagnósticos diferenciales.

Por último, la exploración física, pruebas alérgicas, de función pulmonar, pruebas de laboratorio, ocasionalmente estudios radiológicos o de evaluación de marcadores de inflamación completarán el diagnóstico.

Con respecto al tratamiento, todos los consensos nacionales, internacionales, guías de práctica clínica o manuales sobre el asma resaltan que el objetivo primordial es conseguir y mantener el control de la enfermedad, logrando que el niño o adolescente pueda llevar una vida sin limitaciones en su actividad habitual, con ausencia de síntomas tanto nocturnos como diurnos, así como ausencia de crisis y sin necesidad de medicación de rescate.

El objetivo de la actividad que aportamos, es intentar por una parte, que el diagnóstico sea lo más correcto posible con la adquisición de habilidades prácticas para la realización de la espirometría forzada y pruebas de broncodilatación, en niños en los que la edad permita realizarlos, y conseguir que un tratamiento perfectamente definido, estructurado y aceptado por el niño y/o su familia sea efectivo por que se han adquirido las habilidades necesarias para explicar y comprobar la utilización de los sistemas de inhalación en las distintas edades.

## Sistemas de inhalación

Para la mayor parte de fármacos utilizados en el asma infantil, la vía inhalada es de elección ya que consigue un efecto más rápido y potente con dosis menores de fármacos y mínimos efectos secundarios. El prin-

cipal inconveniente en pediatría, para el uso de esta vía, es la utilización de una técnica incorrecta por parte del paciente o el uso de sistemas no apropiados para la edad o capacidad de los niños.

Son varios los factores que influyen en el depósito de fármacos en la vía aérea<sup>(1)</sup>.

Un aerosol es una suspensión de pequeñas partículas líquidas o sólidas en un gas. Los nebulizadores generan aerosoles de partículas líquidas, mientras que los inhaladores lo hacen de partículas sólidas.

Para que estas partículas aerosolizadas se depositen en las pequeñas vías y regiones alveolares deben de tener un tamaño entre 1 a 5 micras, ya que tamaños superiores impactan en orofaringe y en vías aéreas superiores y cuando son menores de una micra no se sedimentan y no parecen tener implicación terapéutica.

El mecanismo de sedimentación por gravedad en bronquiolos y alvéolos es directamente proporcional al tamaño de la partícula e inversamente proporcional a la velocidad de salida del aerosol, a mayor velocidad de emisión se produce un mayor impacto en las vías aéreas superiores.

El flujo inspiratorio del niño influye en la cantidad y tamaño de las partículas depositadas. El flujo ideal es entre 30 y 60 L/minuto. El volumen inspirado y una apnea postinspiración de unos 10 segundos es importante para que se produzca una correcta sedimentación de las partículas aerosolizadas en la vía aérea. La posterior espiración suave parece mejorar la biodisponibilidad del fármaco.

En los últimos años además de aparecer nuevos dispositivos para la inhalación de fármacos, se han perfeccionado, mejorado y adaptado otros ya existentes, incrementándose con ello el arsenal terapéutico.

A continuación exponemos los cuatro sistemas de inhalación de que disponemos en la actualidad, y de los distintos dispositivos así como de artilugios necesarios para aplicar la medicación, cómo utilizarlos correctamente y como mantenerlos en condiciones óptimas para su utilización<sup>(2)</sup>.

### Inhaladores dosificados presurizados de dosis controlada (MDI: *Metered Doser Inhaler*) y con sistema de autodisparo (*Autohaler* o *EasyBreathe*)

Se llaman así a los sistemas de inhalación que constan de:

- Cartucho presurizado. Contiene el medicamento activo en solución o suspensión en un gas propelente y a una presión de 3 o 4 atmósferas.
- Válvula dosificadora. Necesaria para liberar en cada pulsación o "puff" una dosis controlada y reproducible de fármaco.
- Envase externo de plástico en el que encaja el cartucho y facilita su administración.

Destacamos como ventaja de este sistema su pequeño tamaño, que permite que sea llevado habitualmente por el paciente. Aporta una dosis fija y reproducible, siempre y cuando se agiten correctamente. Son fáciles de limpiar y poco sensibles a la humedad.

El principal inconveniente en pediatría es la necesidad de una correcta coordinación entre el disparo y la inspiración. Para evitar este problema se utilizan las cámaras espaciadoras de las que hablaremos más adelante.

La limpieza se debe realizar extrayendo el cartucho y con agua y jabón suave cuidando solamente de no dejar obstruida la válvula.

### Cámara espaciadora con boquilla y/o mascarilla a la que se aplica MDI

Son aparatos diseñados para ayudar a mejorar la eficiencia en el caso de los MDI. Estos dispositivos obvian el problema de la coordinación ya que permiten un retraso entre el inicio de la inspiración y el disparo, disminuyen el impacto orofaríngeo de las partículas y obtienen un mejor depósito pulmonar, 21 versus 9%, además de disminuir la aparición de candidiasis oral tras la inhalación de corticoides.

Como inconvenientes hay que señalar que son objetos voluminosos, difíciles de llevar y que hay incompatibilidades entre los orificios de sus boquillas y los cartuchos presurizados.

Hay algunos factores que hay que tener en cuenta con las cámaras de inhalación:

Las cámaras espaciadoras con mascarilla, son los dispositivos recomendados para los menores de 3-4 años y cuanto menos colaborador sea el niño, más seguro y rígido debe ser el sistema de unión de la mascarilla a la cámara. Además la mascarilla debe ser de un material flexible para que se acople de una forma correcta al tamaño facial del niño, si no se consigue se reducirá la dosis administrada.

Solo debe efectuarse una sola pulsación por dosis. Dar más pulsaciones puede provocar pérdidas de hasta el 30%. Se ha comprobado que entre 3 y 5 inhalaciones a volumen corriente tras cada pulsación son clínicamente más eficaces que una inhalación profunda.

Las cámaras exigen una limpieza periódica con agua y jabón suaves. Las cámaras de plástico por su efecto electrostático sobre las partículas se deben remojar al menos una vez por semana y durante una hora con un detergente doméstico, aclarándola y dejándola sin secar durante 24 horas, cuando la cámara es nueva o no da tiempo a realizar esta operación, se debe impregnar las paredes con 5-10 pulsaciones del fármaco y esperar unos minutos antes de utilizarla.

Las válvulas deben comprobarse periódicamente, si no están en buen estado deben cambiarse o rechazar la cámara. Reemplazar la cámara cuando existan fisuras.

### Inhaladores de polvo seco (DPI *Dry Powder Inhaler*)

Los inhaladores de polvo seco generan aerosoles del tipo heterodisperso y un tamaño de partículas de entre 1 y 2 micras. El flujo inspiratorio ideal que precisan es entre 30 y 60 L/minuto.

Entre las ventajas de su utilización hay que destacar que la eficacia clínica es igual o superior a la obtenida con los MDI, incluso con cámara, ya que el depósito pulmonar llega a alcanzar un 25-35% de la dosis administrada. Son fáciles de utilizar, no precisan coordinación ni por lo tanto cámara, son de pequeño tamaño y no contienen propelentes.

El inconveniente principal es que debido al flujo inspiratorio que precisan no se pueden utilizar en niños pequeños o en casos con un grado de obstrucción muy alto, algunos pacientes no aprecian la inhalación del fármaco y son más caros que los MDI.

Según el número de dosis del fármaco que proporcionan se pueden dividir en 2 grupos: DPI monodosis y DPI multidosis.

Los monodosis, fueron los primeros, se trata de cápsulas con una sola dosis del fármaco que son perforadas por agujas al accionar el dispositivo y quedan preparadas para la inhalación. Si bien el método puede resultar algo engorroso, tiene la ventaja para algunos pacientes que si la cápsula es transparente se puede ver vacía si la inhalación ha sido correcta.

Los DPI multidosis son los más utilizados en pediatría y disponemos de 3 sistemas: Turbuhaler® y Accuhaler® y Novolizer®.

Sistema Turbuhaler®: proporciona 200 dosis de fármaco sin gases propelentes ni aditivos. El tamaño de las partículas que produce es de 1-2 micras, que al ser inhaladas adquieren una gran turbulencia, creada al pasar el aire por unos conductos de forma helicoidal, de ahí viene su nombre, avisa cuando quedan las últimas 20 dosis con una marca roja en el indicador que tiene en la parte inferior.

Sistema Accuhaler®: el fármaco viene colocado en pequeños depósitos de una tira autoenrollable. Cada vez que se acciona el gatillo un óvulo se desplaza a la zona de inhalación y es agujereado simultáneamente. Proporcionan 60 dosis de producto con un dispositivo en el exterior que indica el número de dosis que quedan por utilizar.

Sistema Novolizer®: presenta un cartucho con 200 dosis. Aunque se apriete el botón dosificador varias veces solo se carga una dosis. Tiene un sistema de ventana que cambia de color rojo a verde tras una inhalación correcta.

Como norma general los DPI se afectan con la humedad y nunca deben lavarse con agua, limpiar la boquilla después de utilizarse con un paño o papel.

### Nebulizadores

Mediante algunos sistemas neumáticos o ultrasónicos pueden generarse aerosoles de partículas líquidas de pequeño tamaño para que puedan ser inhalados fácilmente a través de una mascarilla facial o una boquilla. El jet nebulizador o nebulizador neumático se basa en el efecto "venturi" por el que se transforma un fluido en un aerosol rompiendo la tensión superficial del mismo. Puede utilizarse con aire comprimido, oxígeno o compresor. El nebulizador ultrasónico, es más caro, requiere una fuente de electricidad y está desaconsejado en la utilización de corticoides.

En el momento actual las únicas ventajas de los nebulizadores son que no requieren colaboración por parte del niño, fluidifican las secreciones, su capacidad para administrar fármacos a dosis altas y en asociación y que son compatibles con oxigenoterapia. Puede haber pacientes que por su edad o situación no toleran las cámaras, en caso de no disponibilidad de estas, se pueden utilizar en crisis graves que requieran nebulización continua o traslados desde el medio rural al hospital.

Como inconveniente la retención de fármaco que se produce en las paredes del equipo es muy alta y no se produce un aumento proporcional de la cantidad de producto que alcanza los pulmones. Precisan más tiempo, son más caros, complejos y engorrosos que los MDI y los DPI.

De forma general la administración de medicamentos inhalados mediante los MDI o DPI es la que reúne mayores ventajas, dado que ofrece una mayor rapidez en su acción terapéutica y tiene menos efectos secundarios.

En pediatría, la elección del sistema de inhalación depende fundamentalmente de la edad y de la capacidad de aprendizaje del niño. Como norma general se recomienda utilizar en lactantes y niños pequeños las cámaras espaciadoras con mascarilla, en cuanto el niño sea capaz de colaborar se debe sustituir la mascarilla por una boquilla. Intentamos mantener la cámara espaciadora hasta que el niño domine la técnica de inhalación del polvo seco que no precisa coordinación, dejando para niños mayores o adolescentes bien entrenados la utilización del cartucho presurizado sin cámara.

Entre nebulización o inhalación con cámara preferimos este último sistema, dejando la nebulización para casos muy concretos de niños pequeños no colaboradores.

Por supuesto es necesaria la revisión periódica del sistema de inhalación, de su aplicación correcta y se debe plantear el cambio de un sistema a otro dependiendo de la edad, de la preferencia del niño mayor o cuando el asma no evolucione correctamente.

No existe el inhalador o la cámara ideal, hay que adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y en cada circunstancia.

### Espirometría forzada

La sospecha clínica de asma debe seguirse, cuando la edad y condiciones del niño lo permitan, de la realización de una función pulmonar, útil para confirmar el diagnóstico, valorar la severidad, monitorizar la evolución y medir la respuesta al tratamiento.

El examen de la función pulmonar permite establecer un diagnóstico fisiopatológico el cual es de gran utilidad para corroborar el diagnóstico clínico.

Entre las pruebas funcionales respiratorias de mayor utilidad que se pueden realizar a la hora de evaluar al niño y al adolescente con asma destacan la espirometría, prueba de broncodilatación, pruebas de provocación bronquial con ejercicio y con metacolina o la flujometría.

Aunque no todas estas pruebas se pueden realizar en nuestros Centros de Salud, para el diagnóstico del asma en pediatría extrahospitalaria, cada vez contamos con más medios y cada vez es más habitual encontrar un

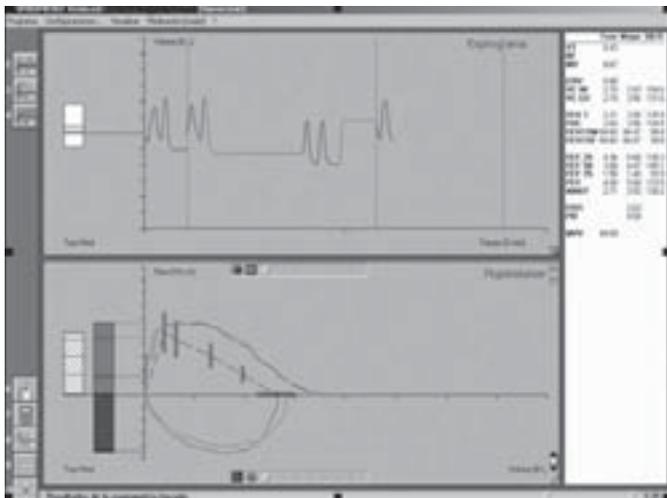


Figura 1. Espirometría forzada

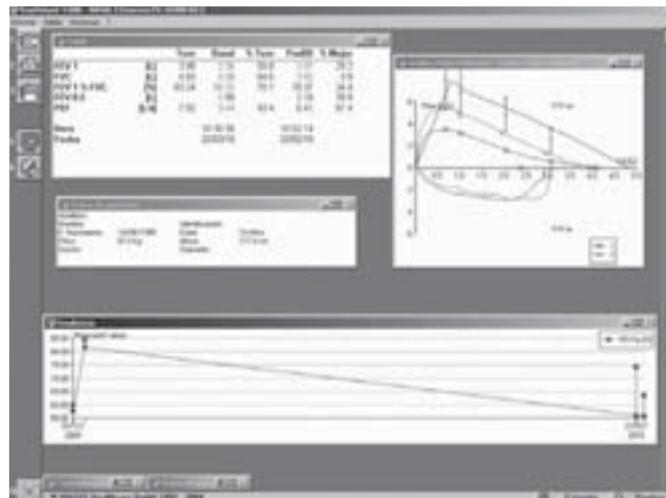
Figura 2. Espirometría en la que se observa un patrón obstructivo. Mejoría del FEV<sub>1</sub> tras broncodilatación del 29,2%

Tabla I. Eventos respiratorios nocturnos

	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
FVC	65-80%	50-64%	34-49%	<35%
FEV <sub>1</sub>	65-80%	50-64%	35-49%	<35%
Ambos	65-80%	50-64%	35-49%	<35%

espirómetro en nuestras consultas. Es por ello que hemos introducido en el taller como realizar e interpretar una espirometría.

La espirometría es una técnica estandarizada para ser realizadas en niños mayores de 5 años, ya que los más pequeños no tienen la suficiente capacidad de cooperación y coordinación necesaria para lograr que las maniobras se realicen de forma correcta.

La espirometría es el patrón oro de la evaluación objetiva del niño con asma, tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento regular. Permite una correcta clasificación del grado de afectación funcional y sirve de referencia para posteriores modificaciones que pudieran surgir.

En ocasiones, niños aparentemente asintomáticos tienen una función pulmonar alterada. Por el contrario, una espirometría normal no descarta el diagnóstico de asma, pues en los períodos fuera de la crisis asmática la función pulmonar puede ser normal.

La espirometría es una prueba de técnica sencilla, pero necesita la colaboración del niño.

Se admite que a partir de los 5 años un niño puede realizar maniobras espirométricas adecuadas. En el estudio español CANDELA 2009 se demuestra que la realización de espirometrías en niños a partir de 3 años es factible y que se puede realizar una espirometría forzada con garantías<sup>(3)</sup>.

Para poder interpretar la espirometría es importante recordar los volúmenes y capacidades que existen en los pulmones<sup>(4)</sup>. La espirometría mide el volumen y la velocidad del aire que se moviliza desde los pulmones hacia el exterior durante una maniobra de espiración máxima, hasta llegar a la capacidad vital forzada (FVC), de manera que comienza desde la capacidad pulmonar total (TLC) después de un llenado máximo pulmonar y termina al alcanzar el volumen residual. Con la espirometría se pueden determinar volúmenes estáticos y capacidades pulmonares, como la FVC, pero fundamentalmente se determinan volúmenes dinámicos, como el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>), el flujo espiratorio máximo (FEM), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la FVC (FEF<sub>25-75</sub>), etc. Los volúmenes estáticos, como la capacidad residual funcional (CRF), no se miden con la espirometría, sino con otras técnicas como la pletimografía.

Tabla II. Clasificación de los patrones según los diferentes parámetros espirométricos

	Patrón obstructivo	Patrón restrictivo	Patrón mixto
FVC	Normal o ligeramente disminuido	Muy disminuido (<70%)	Disminuido (<70%)
FEV <sub>1</sub>	Disminuido (<80%)	Disminuido o normal	Disminuido (<80%)
FEV <sub>1</sub> /FVC	Disminuido (<75-80%)	Normal o aumentado	
FEF <sub>25-75</sub>	Muy disminuido (<65%)	Disminuido o normal	

Existen dos tipos de técnicas espirométricas: la simple y la forzada.

La espirometría simple es aquella en la que se utiliza todo el tiempo necesario para realizar la maniobra, es decir, cuando se realiza una respiración lenta no dependiente del tiempo. Permite medir la capacidad vital y sus subdivisiones. Cuando dicha maniobra se hace en el menor tiempo posible (en niños, generalmente, 3 segundos) se habla de espirometría forzada. La espirometría forzada es la que habitualmente se realiza en la clínica. Consiste en realizar una espiración con el mayor esfuerzo y rapidez desde la posición de máxima inspiración hasta llegar al volumen residual (Fig. 1). Permite estudiar volúmenes dinámicos y flujos forzados. El registro se denomina curva volumen/tiempo. Si la misma maniobra se registra mediante un neumotacógrafo, el trazado obtenido es la curva flujo/volumen. Es la prueba funcional más frecuentemente realizada en pacientes con enfermedades respiratorias, y el FEV<sub>1</sub> es el parámetro del que se extraen más datos.

Se deben comparar los resultados con valores teóricos de referencia (edad, sexo y talla).

Los valores espirométricos normales:

- Son iguales o superiores al 80% del valor teórico del FEV<sub>1</sub>, FVC y FEM.
- Son iguales o superiores al 75% del valor teórico del FEV<sub>1</sub>/FVC.
- Son iguales o superiores al 65% del valor teórico del FEF<sub>25-75</sub>.

Se cuantifica el grado de afectación funcional según FEV<sub>1</sub> en leve, moderada o grave (Tabla I).

Según los valores obtenidos de la espirometría, clasificamos el tipo de alteración ventilatoria en obstructiva (Fig. 2), restrictiva o mixta (Tabla II).

Tanto con los espirómetros como con los neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada. Los neumotacógrafos producen indistintamente curvas flujo/volumen, flujo/tiempo, volumen/tiempo y las registran para su almacenamiento. El más conocido es el tipo Fleisch, que mide el flujo a partir de la relación entre la caída de presión espiratoria a uno y otro lado de una resistencia conocida.

Para realizar una espirometría se debe contar con un diplomado en enfermería que tenga habilidad en el trato con los niños y conocimiento de la representación gráfica.

Sería conveniente que el espacio físico fuese un ambiente agradable y atractivo para los niños.

Se debe dar a los padres unos consejos previos al día de la prueba, obteniendo su consentimiento verbal/escrito. Respecto a la medicación, se debe insistir en retirar los broncodilatadores las 6-12 horas previas.

Con carácter previo a la realización de la espirometría, es importante un registro diario de las condiciones ambientales: temperatura ambiente ( $^{\circ}\text{C}$ ) (No  $<17^{\circ}\text{C}$  ni  $>40^{\circ}\text{C}$ ), presión atmosférica (mmHg), humedad relativa (%) y calibración.

Siempre se debe identificar al niño, indicando la fecha y hora de realización de la prueba, la edad, talla y peso. Además del espirómetro serían necesarios por tanto un tallímetro, una báscula, un termómetro para medir la temperatura ambiente y un barómetro de mercurio. No debemos olvidar la jeringa de calibración ni el adaptador pediátrico del espirómetro.

Para llevar a cabo la realización de la maniobra<sup>(3,4)</sup> el niño debe mantenerse en posición de sentado, con la espalda recta y barbilla elevada. Se le colocará la pinza de oclusión nasal, aunque esto no es imprescindible si sólo se va a realizar la maniobra espiratoria.

Las fases de la espiración forzada consiste en inspirar de manera rápida, aunque no forzada, hasta llenar completamente de aire los pulmones, sujetando la boquilla con los dientes y sellándola con los labios evitando una pausa excesiva en la posición de inspiración máxima. Se iniciará la espiración de manera brusca manteniendo el esfuerzo todo el tiempo que sea posible. Se debe sujetar al niño por los hombros para evitar que se incline hacia delante. Se puede completar la prueba con una maniobra de inspiración forzada hasta llegar de nuevo a la posición de inspiración máxima. Quien realiza la maniobra debe estimular al niño con palabras y mantener un lenguaje gestual.

Durante la realización de la espirometría se anotarán las posibles incidencias como accesos de tos o falta de colaboración.

Los criterios para considerar una espirometría aceptable en niños son los siguientes<sup>(5-7)</sup>:

1. Realizar una inspiración profunda (hasta TLC).
2. Mantener una espiración al menos de 2 a 3 segundos.
3. Realizar espiración máxima, hasta el vaciamiento pulmonar total (llegar a RV).
4. Obtener una curva de morfología apropiada y libre de artefactos (tos), final prematuro, inicio retrasado (trazados continuos y sin artefactos).
5. Realizar un mínimo de 3 y un máximo de 8 maniobras correctas (diferencia entre FVC y  $\text{FEV}_1 < 5\%$  o 100 ml; valores de variables seleccionados entre los mejores valores de FVC y  $\text{FEV}_1$  obtenidos).
6. Colaboración adecuada (a juicio de quien realice la prueba).
7. Inicio adecuado: inicio de la espiración rápido y continuado hasta alcanzar flujo cero (en la práctica, se acepta el final de la espiración en los niños cuando el tiempo espiratorio es  $> 3$  segundos).
8. Volumen extrapolado (volumen de aire movilizado entre inspiración forzada y comienzo de espiración forzada)  $< 5\%$  de FVC o  $< 0,15$  L y PEF precoz y pronunciado.
9. Tiempo entre inspiración previa y espiración forzada:  $\geq 0,25$  seg ( $\geq 1$  seg preferiblemente).

La reproducibilidad se obtiene tras 3 maniobras aceptables aplicando los siguientes criterios<sup>(5-7)</sup>:

- Diferencia entre los dos valores más altos de FVC  $\leq 200$  ml.
- Diferencia entre los dos valores más altos de  $\text{FEV}_1 \leq 200$  ml.
- Variabilidad  $< 5\%$ .
- Se pueden realizar hasta 8 maniobras.

Destacamos la monitorización de la respuesta al tratamiento entre las indicaciones para realizar una espirometría en el niño. En enfermedades obstructivas (asma bronquial), la monitorización del  $\text{FEV}_1$  valora la respuesta al tratamiento instaurado. En alteraciones restrictivas la

monitorización de la capacidad vital y/o la FVC es útil para controlar la eficacia del tratamiento. Otras: detección de enfermedades respiratorias subclínicas o asintomáticas, estudios de provocación bronquial (esfuerzo, metacolina) y de broncodilatación (respuesta a los broncodilatadores). Sirve también para valorar el riesgo de los procedimientos quirúrgicos (pérdida de tejido pulmonar, valoración preoperatoria).

Las contraindicaciones son relativas y dependen de cada niño y sus circunstancias. Entre ellas figura la falta de colaboración o comprensión en la realización de la prueba.

La espirometría es una técnica sencilla que apenas tiene complicaciones aunque podemos encontrar accesos de tos, broncoespasmo, dolor torácico o de forma más infrecuente, neumotórax o síncope.

### Prueba de broncodilatación (PBD)

Se emplea para estudiar la reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo. Consiste en realizar una prueba de función pulmonar basal y la repetición de la misma un tiempo después de la administración de un fármaco broncodilatador. Debe constituir una exploración habitual en el estudio de la función pulmonar cualquiera que sea el ámbito asistencial en el que se realice. Lo más habitual es realizar la PBD con la maniobra de la espirometría forzada (utilizando el  $\text{FEV}_1$  como variable principal, así como FVC). Esta prueba está indicada en los casos de sospecha de obstrucción al flujo aéreo. También debe indicarse para valorar el grado de obstrucción (reversibilidad parcial o total) y la evolución, ya que la reversibilidad de la obstrucción de la vía aérea puede variar de forma importante como reflejo de las variaciones en la gravedad de la enfermedad. Debe realizarse de forma rutinaria en la primera visita, aunque los valores basales de función pulmonar sean normales<sup>(8)</sup>.

El objetivo de este taller es aprender a reconocer cuándo un niño tiene asma, recordando los métodos diagnósticos más frecuentes y su utilización, dependiendo de los medios disponibles en cada uno de los centros de salud o de los distintos niveles asistenciales.

Se hace un repaso del tratamiento farmacológico, donde es fundamental la vía inhalatoria. El principal inconveniente para el uso de esta vía es la utilización de una técnica incorrecta por parte del paciente o el uso de sistemas no apropiados para la edad o capacidad del niño, por lo que se tratará ampliamente este aspecto y se contará con un kit de dispositivos que los asistentes podrán llevarse a su consulta para poder utilizar en la educación de sus pacientes asmáticos.

### Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de la SEPAR: Giner J, Basualdo LV, Casan P, Hernández C, Macián V, Matéiz I, et al. Normativa sobre la utilización de fármacos inhalados. Arch Bronconeumol. 2000; 36: 34-43.
2. Pellegrini J, Ortega C, Malmierca F. Sistemas de inhalación infantil. Cribaje alérgico en atención Primaria. Pediatr Integral. 2009; Número especial 12: 18-20.
3. Pérez-Yarza EG, Villa JR, Cobos N, Navarro M, Salcedo A, Martín C, et al. Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS/ERS: estudio CANDELA. An Pediatr (Barc). 2009; 70: 3-11.
4. Sirvent Gómez J, Korta Murua J, Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E. Etiopatogenia, fisiopatología y diagnóstico del asma. Tratado de neumología infantil. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 655-80.
5. Prieto L, Pérez-Francés C, Rojas R. Sección de Alergología Hospital Universitario Dr. Peset Valencia. Mayo 2006. Conceptos básicos para la correcta realización e interpretación de la espirometría.
6. Andrés A. Espirometría en el niño colaborador. An Pediatr Contin. 2005; 3: 181-6.
7. Liñán Cortés S, Cobos Barroso N, Reverté Bover C. Exploración funcional respiratoria en el niño colaborador. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Tomo 7: Inmunología clínica y alergología. Neumología. Madrid: AEP; 2003. p. 251-72.
8. Batles Garrido J. Estudio de la función pulmonar en niños asmáticos. An Esp Pediatr. 2000; 53(Supl 1): 19-27.
9. González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Korta Murua J, Mintegui Aranburu J, Sardón Prado O. Función pulmonar en el niño. Principios y aplicaciones. En: Libro de ponencias de la VI Edición; 2007.

# Lo que el pediatra de Atención Primaria debería saber sobre el sueño

G. Pin Arboledas

Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón. Valencia. España

## Resumen

El papel del pediatra de Atención Primaria es fundamental en el diagnóstico precoz y tratamiento de los principales trastornos del sueño. Se repasan las diez principales preguntas que un pediatra de atención primaria se debe plantear concluyendo que resumen las funciones del pediatra en cuanto a la educación para la salud en medicina del sueño son realizar el correcto diagnóstico de los eventos fisiológicos y normales relacionados con el sueño, establecer las medidas de prevención o de promoción de los trastornos del sueño, realizar en cada examen de salud la anamnesis en la que se incluyen los test de cribado que son los elementos base de la prevención y del diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento precoz de los problemas del sueño.

El decálogo que el pediatra de Atención Primaria debería ser capaz de responder en referencia a la medicina del sueño podríamos resumirlo en:

1. ¿Cuál es la fisiología básica del sueño?
2. ¿Cómo evoluciona el dormir a lo largo de la etapa pediátrica?
3. ¿Qué problemas relacionados con el sueño puede tener la población que atiende?
4. ¿Qué clínica me puede indicar que estoy ante un trastorno del sueño?
5. ¿De qué herramientas dispongo en la consulta para realizar una correcta aproximación a los problemas del sueño?
6. ¿Qué herramientas terapéuticas tengo a mi disposición en asistencia primaria?
7. ¿Existe una población con mayor riesgo de tener problemas con el sueño?
8. ¿Cuándo debería derivar un paciente a una unidad de sueño?
9. ¿Debo establecer medidas de seguimiento a los pacientes ya tratados? Si es así, ¿cuáles deberían ser?
10. ¿Qué medidas preventivas de los problemas con el sueño puedo aplicar en la consulta?

## ¿Cuál es la fisiología básica del sueño?

El sueño se divide en dos estados diferenciados: sueño NREM (de ondas lentas) y el sueño REM o de movimientos oculares rápidos. El sueño NREM a su vez se divide en tres fases (1, 2 y 3) que van de menos a más profundidad del sueño. Los estados REM y NREM se alternan en ciclos que en el recién nacido duran 40 minutos y se van alargando hasta los 90 minutos del adulto.

Durante el sueño se producen una serie de cambios en las secreciones hormonales entre los que podemos destacar<sup>(1)</sup>:

- Hormona del crecimiento: se segrega principalmente en la primera fase de sueño lento.
- Prolactina: su secreción se incrementa a los 60-90 minutos.
- Testosterona: se observan los niveles más altos.
- TSH: alcanza su máximo por la tarde y durante el sueño.
- Cortisol: su secreción es inhibida.
- Melatonina: su nivel empieza a incrementarse por la tarde, alcanza el máximo entre las 3-5 de la madrugada.
- Aldosterona: alcanza su máximo antes del despertar.
- Renina: descenso marcado durante el sueño REM (desciende la filtración glomerular).

## ¿Cómo evoluciona el dormir a lo largo de la etapa pediátrica?<sup>(2-4)</sup>

- a) Evolución del sueño de 1 a 3 meses de vida:
  - El bebé se duerme en sueño activo por lo que los movimientos, gestos y emisión de sonidos al iniciar el sueño son la norma.
  - El tiempo de vigilia durante la noche es de alrededor del 6% del tiempo total de sueño.
- b) Evolución del sueño de los tres a los doce meses de edad:
  - Cuatro a seis meses: se consolida el largo periodo de sueño nocturno, se establece el ritmo de temperatura. Se desarrolla un ritmo "multimodal" caracterizado por una siesta en la mañana, siesta en la tarde, y largo sueño nocturno.
  - Número medio de despertares: aproximadamente 9 al mes de edad y 4,5 al año de edad.
- c) Evolución del sueño del primer al segundo año de vida<sup>(5)</sup>:
  - Año y medio de edad: se retira la siesta matinal, aparece un ritmo "bimodal" con una siesta a medio día.
  - El sueño total es de 14-15 horas y se consolida un largo periodo de sueño nocturno de 10 a 12 horas.
  - La latencia de sueño: 15-30 minutos.
  - El porcentaje de niños que duermen 5 horas seguidas durante la noche se va incrementando: 70% a los 3 meses, 80% a los 6 meses y 90% a los 12 meses.
- d) Evolución del sueño de los 2 a los 5 años de edad<sup>(6,7)</sup>:
  - Periodo nocturno de aproximadamente 10 horas.
  - Durante los 2-4 primeros años continúan las siestas diurnas cortas: 25% de niños de dos años tienen dos siestas por día, el 66% una única siesta y el 8% tienen siestas de manera irregular.
  - Un 10% de niños duermen más de 12 horas y un 10% menos de 9,5 horas.
  - La disminución del tiempo total de sueño durante este periodo es de 20 minutos por año de edad.
  - A los 2 años de edad el 20% de los niños se despiertan, cifra que se reduce al 14% a los 3 años.
- e) El sueño de los adolescentes<sup>(8)</sup>:
  - Tendencia biológica al retraso de fase con dificultad para dormirse y levantarse pronto; por ello, el problema más frecuente es la excesiva somnolencia diurna<sup>(9)</sup>. Los estudiantes que cambian su horario de sueño más de dos horas pueden experimentar alteraciones en la atención, concentración, razonamiento y habilidades psicomotoras<sup>(10)</sup>.
  - Se ha demostrado que, incluso a estas edades, aumentar el conocimiento de los adolescentes sobre la higiene del sueño incrementa las prácticas saludables de sueño.

En la página web de la AEPap están disponibles las gráficas con los percentiles de las horas habituales de sueño según la edad del niño.

## ¿Qué problemas relacionados con el sueño puede tener la población que atiende?

Podríamos resumir las alteraciones más frecuentes en la infancia modificando el esquema de Carolyn Thierdke (Am Fam Physician. 2001; 63: 277-84) (Tabla I).

**Tabla 1.** Principales problemas del sueño en pediatría

Edad	Problema	Intervención terapéutica
0-4 meses	Los despertares y alimentaciones nocturnas son un hito normal en el desarrollo	Información sanitaria
4 a 12 meses	Despertares nocturnos Rechazo a acostarse Compartir cama Alimentación nocturna	Extinción - Despertares programados Ritual del presueño Potenciar un "apego seguro" Alargar el tiempo de espera alimenticio + disminuir progresivamente el volumen/duración de la toma
2 a 4 años	Insomnio de inicio y/o mantenimiento	Ritual del presueño claro - Objeto transicional - Refuerzos positivos - Límites claros - Adecuar el momento de acostar Potenciar un "apego seguro"
3 a 8 años	Terror nocturno  Pesadillas	Información - Evitar refuerzos o beneficios - No despertar - Despertares conductuales - En casos necesarios medicación Controlar juegos-videos-TV Consolar Evitar refuerzos o beneficios
6 a 12 años	Enuresis nocturna	Alarma - Refuerzos positivos - Práctica positiva Medicación (¿?)
8 a 12 años	Sonambulismo Soliloquio	Medidas de seguridad - Despertar programado
Adolescencia	Sd. retraso de fase Narcolepsia Excesiva somnolencia	Límites claros - Educación-Horarios claros Remisión
Cualquier edad	SAHS	Remisión

### ¿Qué clínica me puede indicar que estoy ante un trastorno del sueño?

- Los síntomas de sospecha de problemas con el sueño son<sup>(11-13)</sup>:
- Síntomas mayores:
    - En niños mayores de 1 año: presencia de 3 a 5 requerimientos de acción durante la noche, más de 3 noches por semana.
    - Sospecha de somnolencia diurna excesiva en un niño de 5 años.
    - Dificultad creciente de despertarlo por las mañanas.
    - Estado de excesiva irritación al despertar.
    - Latencia de sueño mayor de media hora de manera habitual.
  - Síntomas menores de sospecha:
    - Dificultades de concentración y memoria sin otra causa médica.
    - Deterioro del rendimiento escolar.
    - Incremento de irritabilidad o aparición de conductas agresivas.
    - Aumento espontáneo y voluntario del tiempo de sueño acompañado de mejoría de la conducta.
- Por todo ello es importante que el pediatra de AP:
- Pregunte sobre el sueño.
  - Domine varias modalidades de abordaje de los problemas del sueño.
  - Comprenda que lo que es correcto y adecuado para una familia puede no serlo para otra.
  - Que las necesidades de sueño varían a lo largo de la infancia.
  - Que los problemas del sueño pueden manifestarse sólo durante el día.
  - Que los autorregistros o agendas de sueño son muy útiles y ahorran tiempo de consulta.
- Un grupo de preguntas puede orientar a la presencia de problemas:
- Cuando duerme: se despierta al menos tres noches en la semana más de tres veces por la noche.
  - ¿Ronca o hace ruido al respirar mientras duerme?
  - ¿Cuántas horas duerme cada día?
  - ¿Tiene conductas o movimientos que le llamen la atención mientras duerme?

### ¿De qué herramientas dispongo en la consulta para realizar una correcta aproximación a los problemas del sueño?

La validez de las encuestas subjetivas para reflejar las características del sueño está demostrada<sup>(14)</sup>. En la página web de la aeap están disponibles los cuestionarios utilizados generalmente.

### ¿Qué herramientas terapéuticas tengo a mi disposición en asistencia primaria?

- La Academia Americana de Medicina del sueño indica<sup>(15)</sup>:
- La educación de los padres y la prevención son terapias recomendables en el tratamiento de los problemas al acostarse y los despertares nocturnos. Standard. Evidencia: I-II.
  - La extinción NO MODIFICADA y la extinción de una conducta no deseada con la presencia paterna son terapias eficaces y recomendables. Standard. Evidencia: I-II.
  - La extinción gradual de una conducta no deseada es una terapia efectiva y recomendable en el tratamiento de los problemas al acostarse y despertares nocturnos. Guía. Nivel de evidencia: II-III.
  - El retraso de la hora de acostar y las rutinas positivas son terapias efectivas y recomendables en el tratamiento de los problemas al acostarse y despertares nocturnos. Guía. Nivel de evidencia: II-III.
  - El uso de los despertares programados es una terapia efectiva y recomendable en el tratamiento de los problemas al acostarse y despertares nocturnos. Guía. Nivel de evidencia: II-III.
  - No hay suficiente evidencia para recomendar una combinación o intervenciones mixtas en el tratamiento de los problemas al acostarse y despertares nocturnos.
- Los ensayos clínicos que valoran el tratamiento farmacológico del insomnio en un niño sin complicaciones no encontraron diferencias significativas en la evolución cuando se mide a largo plazo, si bien no se tuvo en cuenta el uso de la melatonina<sup>(16)</sup>.
- El tratamiento farmacológico se debe basar en un diagnóstico y no en síntomas ni en las expectativas parentales, en el contexto de un amplio plan de tratamiento y en combinación con estrategias no farmacológicas y mejoría de la higiene del sueño. Debe tener un objetivo realista, claramente definido y discutido con la familia así como un programa de seguimiento. Las indicaciones de un tratamiento farmacológico del insomnio infantil en un niño por otra parte sano serían<sup>(17)</sup>: seguridad y bienestar del niño en peligro; padres incapaces de instaurar medidas no farmacológicas; junto con medidas de higiene y conductuales; insomnio en el contexto de una enfermedad médica, una situación estresante o un viaje.

### ¿Existe una población con mayor riesgo de tener problemas con el sueño?

Disponemos de suficiente evidencia científica que nos permite relacionar como población de riesgo de presentar diferentes alteraciones del sueño a, por ejemplo:

- Alteraciones del estado ponderal (obesidad-sobrepeso, desnutrición<sup>(18-20)</sup>).
- Trastorno de Hiperactividad con o sin déficit de atención<sup>(21,22)</sup>.
- Deterioro de su rendimiento escolar no explicable por otras causas<sup>(23)</sup>.
- Hipertrofia del anillo de Waldeyer y malformaciones craneofaciales<sup>(24)</sup>.
- S. Down<sup>(25)</sup>.

### ¿Cuándo debería derivar un paciente a una unidad de sueño?

En general se debería plantear la derivación a un Unidad de sueño en<sup>(26)</sup>:

- Problemas a la hora de acostarse que no responden a medidas conductuales simples o que son muy intensas y crean niveles elevados de alteración familiar.
- Parasomnias con síntomas más allá de la alteración el sueño.
- Cuadros mórbidos asociados que exigen un tratamiento específico.
- Alteraciones del ritmo circadiano.
- Síntomas de excesiva somnolencia diurna sin déficit de sueño.
- Alteraciones de la respiración durante el sueño:
  - Se remitirá de manera ordinaria: la presencia de síntomas claros de trastorno respiratorio en un niño por otra parte sano con una conducta adecuada y buen rendimiento escolar.
  - Se remitirá de manera preferente: la presencia de riesgos adicionales y/o de síntomas/signos de gravedad.

### ¿Debo establecer medidas de seguimiento a los pacientes ya tratados? Si es así ¿cuáles deberían ser?

En general los problemas conductuales del sueño no requieren un seguimiento especial. Sin embargo, en cuanto a los trastornos respiratorios aproximadamente el 20% necesitan se reevaluados<sup>(27)</sup>.

### ¿Qué medidas preventivas de los problemas con el sueño puedo aplicar en la consulta?

Se han establecido medidas preventivas en función de la etapa del niño<sup>(28)</sup>:

- Del RN a los dos meses de edad:
  - Los niños tienen que aprender a dormir. Cada niño marca su propio ritmo para dormir.
  - Hasta los 2 meses de edad, después de comer el niño inicia lo que llamamos “sueño activo” (el niño parece inquieto), este tipo de sueño suele durar unos 30-40 minutos en el que entra en un sueño más profundo, que denominamos “sueño tranquilo”.
  - Procure que su bebé permanezca despierto mientras come. Si se duerme, estímulo para que se despierte antes de depositarlo en la cuna. Después de la alimentación, colocaremos al bebé en la cuna, mientras está todavía despierto.
  - Los padres deben permanecer con el bebé para calmarlo y disminuir su activación pero no para dormirlo.
  - A partir de la instauración de la lactancia materna se puede utilizar el chupete.
  - Es muy recomendable que la mamá siga los mismos horarios de sueño que el niño.
  - Los padres deben facilitar un horario y un lugar adecuado para el sueño. Deben calmar y preparar al bebé para el sueño pero NO tienen que dormirlo.
- Al cumplir los dos meses:
  - Hacer siempre lo mismo a la hora de acostarlo.
  - No despierte al bebé para alimentarlo.
- Al cumplir los 6 meses:
  - Durante los primeros 8 meses puede ser habitual y normal que el bebé se despierte por la noche: NO lo alimente, NO encienda

la luz y NO lo saque de la cuna. Consuélelo con caricias y frases cariñosas.

- Busque un peluche que sea su compañero en la cuna.
  - Deje abierta la puerta del cuarto.
- Al cumplir los 12 meses:
    - El ambiente debe ser tranquilo y oscuro.
    - La hora diaria de levantarse debe ser aproximadamente la misma todos los días.
    - La hora diaria de acostarse debe ser aproximadamente la misma todos los días.
    - La temperatura de la habitación debe ser confortable: un exceso de calor o frío favorece el despertar nocturno.
    - El ruido ambiental será el mínimo posible.
    - Evitar acostarlo con hambre. Sin embargo, el exceso de líquidos favorece el despertar nocturno.
    - Debe aprender a dormirse solo, sin ayuda.
    - Debe transmitir el mensaje de que se le está enseñando a dormir, de manera autónoma, y que no se trata de ningún castigo ni de una disputa entre padres y niño.
    - La actividad física vigorosa se evitará 1-2 horas antes de acostarlo.
    - Evitar alimentos como el chocolate y bebidas como las colas, café o té.
    - Evitar las siestas muy prolongadas o tardías.
  - Al cumplir los 18 meses:
    - Cuando el niño le esté “dando la noche” reflexione sobre lo ocurrido durante ese día. No le chille, déle la seguridad de que usted estará para tranquilizarlo si lo necesita.
    - No se imponga a sí mismo ninguna hora límite para conseguir que el niño duerma bien.
    - No pierda la calma cuando se despierte a media noche. Si ha habido algún cambio reciente en la vida del niño, no espere que duerma profundamente.
    - Permitirle que duerma fuera de la cama no le ayudará a aprender a dormirse solo.
    - El pecho, el biberón o el chupete parecen muy útiles para dormirse, pero acabará necesitando cada vez que tenga que dormirse, y en cuanto se despierte.
    - Alternese con su pareja: descansará más y el niño no “dirigirá” la noche. Si esto no es posible, haga una pausa cuando vea que “pierda los nervios”. Lo importante es transmitir tranquilidad y seguridad educativa.
    - Cada familia tiene su nivel de tolerancia y sus propias creencias: no hay sistemas buenos ni malos, sólo diferentes.
  - De los 2 a los 5 años de edad:
    - Durante el día, es recomendable que los niños duerman la siesta, como complemento al sueño nocturno.
    - Cuando de manera esporádica su hijo tenga dificultades para conciliar el sueño, reflexione sobre lo acontecido ese día y no le chille. Debe transmitirle seguridad y tranquilidad.
    - No se imponga ninguna hora límite para que se duerma ese día.
    - No pierda la calma.
  - A partir de los 11 años (dirigidos al adolescente):
    - Debes tener horarios regulares. Incluso los fines de semana.
    - Exposición de luz intensa por la mañana. Te ayudará a adelantar la fase de sueño.
    - Debes favorecer las actividades estimulantes en horas con tendencia al sueño diurno.
    - Debes evitar las actividades de alerta (estudio, videojuego...) una hora antes de dormir.
    - No tomar estimulantes (café, bebidas de cola...), especialmente después de la comida del mediodía.
    - Regularidad en el horario de las comidas.
    - No debes dormirte con la TV puesta (disminuye la profundidad del sueño). No colocar TV en la habitación.
    - Practicar regularmente ejercicio físico.
    - Debes relajarte y expresar adecuadamente tus emociones.

En resumen las funciones del pediatra en cuanto a la educación para la salud en medicina del sueño son:

1. Realizar el correcto diagnóstico de los eventos fisiológicos y normales relacionados con el sueño (número de despertares según la edad del niño, duración de la latencia de sueño...) con la debida educación sanitaria de las familias con el objetivo de evitar iatrogenia médica y/o familiar.
2. Establecer las medidas de prevención o de promoción de los trastornos del sueño.
3. Realizar en cada examen de salud la anamnesis en la que se incluyen los test de cribado que son los elementos base de la prevención y del diagnóstico precoz.
4. Tratamiento precoz de los problemas el sueño.
5. Formación continuada en Medicina del Sueño.

## Bibliografía

1. Goehler L, Gaykema R. Immune signaling to brain: mechanisms and potencial pathways influencing sleep. En: Pandi- Perumal SR, Cardinali DP, Chrousos GP Neuro-immunology of sleep. New York: Springer; 2007. p. 120-31.
2. Gaylor E, Burnham M, Goolin-Jones B, Anders T. A longitudinal follow-up study of young children's sleep patterns using a developmental classification system. *Behavioral Sleep Medicine*. 2005; 3(1): 44-61.
3. Santamaría J. Mecanismos y función del sueño: su importancia clínica. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120(19): 750-5.
4. Franco P, Kato I, Richardson H, Yang J, Montemiro E, Horne R. Arousal from sleep mechanisms in infants. *Sleep Medicine*. 2010; 11: 603-14.
5. Acebo C, Sadeh A, Seifer R, Tzischinsky O, Hefer A, Craskadon M. Sleep/wake patterns derived from activity monitoring and maternal report for healthy 1 to 5 year old children. *Sleep*. 2005; 28: 1568-77.
6. Spilsbury JC, Storer-Isser A, Rosen C, Kirchner L, Venían H, Redline S. Sleep behavior in an Urban US sample of school-aged children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004; 158: 988-94.
7. Gulliver T, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics*. 2006; 117: 741-53.
8. Laberge L, Petit D, Vitaro C, Tremblay R, Montplaisir J. Development of sleep patterns in early adolescence. *J Sleep Res*. 2001; 10: 59-67.
9. García Jiménez MA, Salcedo Aguilar F, Rodríguez Almonacid FM, Redondo Martínez MP, Monterde Aznar ML, Marcos Navarro AI et al. Prevalencia de los trastornos del sueño en adolescentes de Cuenca, España. *Rev Neurol*. 2004; 39: 18-24.
10. Pagel JF, Forister N, Kwiatkowski C. Adolescent sleep disturbance and school performance: the confounding variable of socioeconomic. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3(1): 19-23.
11. Sadeh A, Raviv A, Gruber R. Sleep patterns and sleep disruptions in school-aged children. *Dev Psicol*. 2000; 36: 291-301.
12. Petit D, Touchette E, Tremblay RE, Boivin M, Montplaisir J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*. 2007; 119: e1016-25.
13. Kotagal S. Parasomnias in childhood. *Sleep Med Rev*. 2009; 13: 157-68.
14. Sekine M, Chen X, Hamanishi S, Wang H, Yamagami T, Kagamimori S. The validity of sleeping hours of healthy young children as reported by their parents. *J Epidemiol*. 2002; 12: 239-42.
15. American Academy of Sleep Medicine Report. Practice parameters for behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*. 2006; 29: 1277-81.
16. Ramchandani P, Wiggs L, Webb V, Stores G. A systematic review of treatments for settling problems and night waking in young children. *BMJ*. 2000; 320: 209-13.
17. Owens JA, Andreason P, Babcock D. The use of pharmacotherapy in the treatment of pediatric insomnia in primary care; rational approaches. A consensus meeting summary. *J Clin Sleep Med*. 2005; 1(1): 49-59.
18. Peirano P, Algarin C, Chamorro R, Reyes S, Durán S, Garrido M, et al. Sleep alterations and iron deficiency anemia in infancy. *Sleep Med*. 2010; 11: 637-42.
19. Nielsen LS, Danielsen KV, Sorensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev*. 2011; 12(2): 78-92.
20. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*. 2008; 31: 1507-14.
21. Sung V, Hiscock H, Sciberras E, Efron D. Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Prevalence and the effect on the child and family. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162: 336-42.
22. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B, Revert Gomar M, Sala Langa MJ, Uribe-larrea Sierra A. Relación entre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y los trastornos del sueño. Resultados de un estudio epidemiológico en la población escolar de la ciudad de Gandía. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 251-7.
23. Sans Capdevila O, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5: 274-82.
24. Wildhaber JH, Moeller A. Sleep and respiration in children: time to wake up! *Swiss Med Wkly*. 2007; 137: 689-94.
25. Carter, McCaughey E, Annaz D, Hill C. Sleep problems in a Down syndrome population. *Arch Dis Child*. 2009; 94: 308-10.
26. Owens J, Rosen C, Mindell J. Medication use in the treatment of pediatric insomnia: results of a survey of community-based pediatricians. *Pediatrics*. 2003; 111: e628-e635.
27. Waters K, Cheng A. Adenotonsillectomy in the context of obstructive sleep apnea. *Paediatr Respir Rev*. 2009; 10: 25-31.
28. Grupo Pediátrico de la Sociedad Española de Sueño y Grupo de sueño de la sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Medidas preventivas de los problemas del sueño desde el nacimiento hasta la adolescencia. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(4): 167-73.

# Educación terapéutica en diabetes: alimentación e insulino-terapia

M. Rodríguez Rigual\*, M. Aliaga Marín\*\*

\*Unidad de Diabetes Infantil. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

\*\*Unidad de Endocrinología Infantil y Diabetes. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

## Alimentación

El régimen alimenticio del niño con diabetes debe ser muy similar al de los niños de su edad pues su objetivo principal es asegurar un equilibrio nutricional correcto para mantener el peso y favorecer un crecimiento normal. Para ello deberá recibir la cantidad de calorías, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas y minerales adecuados para su edad.

## Carbohidratos

Es fundamental conocerlos y saber manejarlos pues el ajuste de la insulina a su contenido en la dieta es necesario para lograr el equilibrio de la glucemia.

Se encuentran en la naturaleza, fundamentalmente en el reino vegetal, y también en la leche y en la miel.

Distinguimos en ellos, y los diferenciamos, según tres características:

## Velocidad de absorción intestinal

- **Hidratos de carbono simples o azúcares de absorción rápida:** Su composición es muy sencilla (están formados por una o dos moléculas), y por este motivo, una vez ingeridos se digieren deprisa y pasan rápidamente a la sangre. Son:
  - Glucosa: está formada por una sola molécula y se encuentran en las frutas maduras.
  - Fructosa: está formada por una sola molécula y se encuentra en todas las frutas y la miel.
  - Lactosa: está formada por dos moléculas (glucosa y galactosa) y se encuentra en la leche.
  - Sacarosa: está formada por dos moléculas (glucosa y fructosa); es el azúcar común.  
Si se comen acompañados de fibras y otros alimentos que lleven grasas o proteínas, se transforman en hidratos de carbono de absorción más lenta.
- **Hidratos de carbono complejos o azúcares de absorción lenta:** Son los que están formados por la unión de muchos hidratos de carbono simples, para pasar a la sangre se transforman previamente en el intestino en azúcares simples, por lo que se absorben más lentamente. Son:
  - El almidón o las féculas: se encuentra en los vegetales, sobre todo en cereales (trigo, maíz, arroz...), legumbres y tubérculos.
  - El glucógeno: se encuentra sobre todo en el hígado.Los hidratos de carbono complejos son fundamentales en la dieta del niño diabético ya que conviene que la glucemia se eleve lentamente.

## Contenido en fibras

Las fibras son hidratos de carbono complejos que no pueden ser digeridos por los fermentos intestinales del hombre, por lo cual no se absorben y no aportan calorías. Su ingesta es muy beneficiosa porque:

- Enlentecen la digestión y la absorción de los alimentos y por tanto de la glucosa.
- Se unen a los ácidos biliares, lo que dificulta la digestión y absorción de grasas.
- Previenen el estreñimiento.

Las fibras solubles (pectina, agar-agar...) se encuentran en las frutas maduras, algunas semillas y algas marinas. Son muy beneficiosas en relación con la absorción de las grasas. Las insolubles (celulosa, metilcelulosa...) presentes en la cubierta de los cereales y legumbres, piel de las frutas y estructura fibrosa de las verduras, son beneficiosas fundamentalmente retardando la absorción intestinal y evitando el estreñimiento.

## Consejos para la ingesta de fibra

Es necesario ingerir de 15 a 30 g de fibra al día, según la edad, que se conseguirá con:

- Verduras.
- Ensaladas.
- Legumbres.
- Frutas con piel.
- Cereales integrales (arroz, copos, pastas, etc.).
- Mermeladas dietéticas.

La cocción excesiva o trituración de los alimentos disminuye su contenido en fibra.

## Índice glicémico

Se refiere a el efecto que tienen los distintos hidratos de carbono presentes en diversos alimentos sobre la elevación de la glucemia después de su ingesta (postprandial) así, dos alimentos aunque lleven la misma cantidad de hidratos de carbono pueden no elevar igualmente la glucemia.

Existen diversos factores que influyen en el índice glicémico:

- Tipo de glúcidos; los simples lo tienen mayor y los complejos menor.
  - Composición del alimento; la presencia de grasa y/o fibra lo disminuyen.
  - Preparación culinaria de los alimentos; cuanto más cocidos y triturados estén, mayor es su índice glicémico.
  - Nivel de glucemia en el momento de la ingesta; con glucemias altas la misma cantidad de alimento lleva a un mayor índice glicémico.
- Los alimentos con índice glicémico más bajo son los más aconsejables (legumbres, verduras, pastas). Sin embargo, otros que lo tienen mayor (pan blanco, arroz, patata, cereales) también pueden utilizarse de forma controlada.

La fruta según se tome en zumo, pelada o con piel va a tener distinto índice glicémico. El más alto será el del zumo y el más bajo el de la fruta con piel por su contenido en fibra.

Aunque el conocimiento del índice glicémico de un determinado Hidrato de Carbono es importante, hay que tener en cuenta que las comidas que se realizan están compuestas además por grasas, proteínas y fibras que influyen en la absorción del carbohidrato, modificando por tanto su índice glicémico.

En la práctica, así pues, ES IMPORTANTE:

- Procurar no comer solos los azúcares simples o refinados, sino acompañados de otros alimentos. Lo mejor sería tomarlos siempre en las comidas principales.
- La determinación de la glucemia después de comer será el dato más importante para conocer la respuesta de los alimentos.

### Tipos de alimentos

Basándonos en todas estas características descritas volvemos a distinguir a los alimentos que contienen carbohidratos en:

- **Libres:** son los que preparados para ser comidos tienen menos del 5% de carbohidratos y estos no son de rápida absorción.
- **Desaconsejados:** porque contienen un alto porcentaje de azúcares de rápida absorción.
- **Medidos o racionados:** tienen una importante proporción, superior al 5%, de carbohidratos en su composición.

Para calcular bien la cantidad que hay que comer cada día de estos alimentos utilizaremos el concepto de **ración**; 1 ración equivale a 10 g de hidratos de carbono.

Siempre hay que saber que peso de cada uno de los alimentos contiene esa ración. Los más habituales se muestran en la tabla adjunta.

### Ejemplo de raciones de carbohidratos necesarias en un menú de 2.000 calorías:

$$2.000 : 2 = 1.000 \text{ calorías}$$

$$1.000 : 4 = 250 \text{ g de carbohidratos}$$

$$250 : 10 = 25 \text{ raciones}$$

Raciones de alimentos que los aportan de forma equilibrada:

Grupo lácteos:	3 raciones
Grupo pan:	7 raciones
Grupo féculas:	8 raciones
Grupo fruta:	7 raciones

Cuando al confeccionar la dieta se quieran intercambiar entre sí los “alimentos racionados” ha de hacerse intercambiando ración por ración.

La distribución de estas raciones de carbohidratos a lo largo de las tomas del día debe ir compensada con la administración adecuada de insulina de forma que logre un buen nivel de glucemia postprandial.

### Índice (ratio) insulina/carbohidrato

Cuando la diabetes esté estable y se tenga experiencia con el manejo de las raciones, es posible flexibilizar más la dieta. La clave estará en saber cuántas unidades de insulina se necesitan para metabolizar cada ración. Esa cantidad de insulina es diferente en las diversas tomas del día (suele ser más alta al desayuno, después en merienda y cena y menor en la comida del mediodía). A ello se le llama ratio insulina/ ración de hidratos de carbono.

Ejemplo: si un niño desayuna 4 raciones de carbohidratos y se administra 2 unidades de Humalog, Novorapid, o Apidra y con ello su glucemia previa al desayuno y a las 2 horas están dentro de los objetivos deseados, podemos decir que la dosis es correcta y su ratio en esa ingesta será:  $2 \text{ u} / 4 \text{ raciones} = 0,5 \text{ unidades para cubrir cada ración en el desayuno}$ .

### Alimentos “para diabéticos”

El término “sin azúcar” que habitualmente llevan estos productos no significa que no contengan hidratos de carbono, incluso de absorción rápida.

Sólo son permitidos aquellos que detallan su composición exacta, qué proporción y clase de hidratos de carbono contienen, tipo de grasa y cantidad de calorías. Si no es así son desaconsejados.

### Insulinoterapia

La relación entre el páncreas y la diabetes no se estableció hasta finales del siglo XIX.

La insulina fue aislada en el año 1921, siendo los canadienses Banting y Best los responsables de este gran descubrimiento.

En 1922 fue administrada por primera vez a un niño de 14 años en el Hospital General de Toronto, así pues podemos observar que el descubrimiento de éste fármaco es relativamente reciente.

En 1954 se produce otro Hito en la historia de la insulina, es Frederick Sanger y sus colaboradores de la Universidad de Cambridge, quienes consiguen dilucidar no solo la estructura total de la molécula de insulina,

**Tabla 1.** Tabla de los alimentos más habituales expresando la cantidad (peso) de cada uno que corresponde a una ración

	<b>Cantidad aprox. de alimento (g) que contiene 10 g de CH (1 ración)</b>	<b>Calorías aprox. que contiene en 1 ración</b>	<b>Proporción de fibra aprox. por cada 100 g</b>
<b>a) Productos lácteos</b>			
Leche	200	135	–
Yoghurt	230	150	–
	(2 unidades)		
<b>b) Féculas</b>			
Pan (blanco o integral)	20	50	8,5 (integral)
Biscotes	14 (2 unidades)	50	0,3
Galletas María	12 (2 unidades)	60	5,5 (integral)
Bollo suizo	20	–	0,3
Cereales en copos*	12	45	1,4
Legumbres cocidas	50	50	3
Legumbres crudas	17	–	–
Pasta/sémola cocida	50	55	–
Pasta/sémola cruda	12	–	–
Patata cocida**	50	35	0,25
Patatas fritas	33	75	–
Patatas Chips	17	95	–
Patata cruda	35	–	–
Arroz cocido y lavado	33	40	–
Paella	20	65	–
Arroz crudo	12	42	1,2 (integral)
Harina de trigo	12 (1 cucharada)	40	10 (integral)
<b>c) Frutas (con piel si es comestible)</b>			
Las más habituales	100	55	1
Plátano (no maduro)	50	45	3
Uva	50	40	0,5
Cerezas	60	45	2
Sandía	150	45	0,6
Melón	150	45	0,5
Fresa	180	45	1,5
Frutos secos***	50	300	10
<b>d) Verduras y hortalizas</b>			
Col de Bruselas cocida	200	40	1,2
Setas o champiñones (fritos o asados)	175	380 (fritos)	3
Alcachofa frita o asada	150	–	2
Pimiento crudo o asado	150	40	1,2
Zanahoria cocida	150	40	1,2
Zanahoria cruda	100	40	1,2
Cebolla cruda, frita y asada	100	355 (fritos)	1,3
Remolacha cocida	100	35	3
Guisantes cocidos	100	70	3
Habas cocidas	100	110	3

\*Mirar siempre en su información nutricional que la proporción de azúcar refinado sea inferior al 10%. \*\*Aunque por su proporción en CH el peso real en patata cocida que aporta 10 g sería de 65 g lo hemos disminuido a 50 g por su elevado índice glucémico. \*\*\*Tener en cuenta el elevado aporte calórico.

sino también el orden en el que se alinean las distintas subunidades de aminoácidos. Esta secuencia es crucial: un solo cambio en la posición de un aminoácido dentro de la molécula puede hacer cambiar la funcionalidad de la proteína.

En esos primeros años la insulina se obtenía a partir del páncreas del buey y del cerdo, posteriormente se sintetizaba por ingeniería biogenética a partir de bacterias como el E. coli y también a partir de la célula de la levadura, más conocida como “levadura del panadero”.

Tabla II. Perfil de acción

Tipo	Regular	Análogo acción rápida	NPH NPL	Glargina	Detemir
Inicio acción	20-30 minutos	10-20 minutos	1-2 horas	90-120 minutos	90-120 minutos
Máximo efecto	1-3 horas	30-90 minutos	3-6 horas	poco pico	poco pico
Duración	4-6 horas	2-4 horas	8-10 horas	24 horas	12-20 horas

A partir de la década de los 70 se empieza a hablar de insulina humana siendo su estructura idéntica a la segregada por el hombre, es decir que contiene las mismas cadenas peptídicas.

En el año 1996 aparece el primer análogo de insulina rápida. Los análogos de insulina se logran variando la secuencia peptídica de las cadenas o introduciendo en ellas alguna molécula, de forma que con ello se logra variar la farmacocinética de la absorción de la insulina, rápida o lenta, y adecuarlas mejor a las necesidades fisiológicas.

### Objetivos del tratamiento insulínico

El objetivo último del tratamiento insulínico es proveer un aporte fisiológico de insulina, es decir, imitar la función del páncreas de las personas que no tienen diabetes. Para ello, es necesario contar con insulinas que sean capaces de imitar lo mejor posible la secreción de insulina por el páncreas.

En la actualidad la estrategia en el tratamiento de la diabetes tipo 1, se basa en la terapia “basal/bolus”. Esta terapia se basa en imitar la forma de actuar del páncreas.

Para ello se dispone de dos alternativas:

1. Infusor subcutáneo continuo de insulina (ISCI).
2. Combinar diferentes insulinas:
  - Insulinas de acción prolongada, para cubrir la secreción basal.
  - Insulinas de acción rápida, administrada antes de las comidas.

El principal inconveniente de este tipo de tratamiento<sup>(2)</sup>, es que los niños precisan múltiples pinchazos de insulina al día (un mínimo de 4). Las ventajas son muchas, desde la mejoría del control metabólico por ser un tratamiento más fisiológico, hasta una mayor flexibilidad horaria, que conlleva una mejor calidad de vida.

Los autocuidados de la diabetes tipo 1 consisten en:

- Realizarse al día al menos 5-6 controles de glucemia capilar.
- Administrarse 4 o más dosis de insulina al día, o utilizar un ISCI.
- Tomar una alimentación equilibrada contando los hidratos de carbono.
- Realizar ejercicio físico regular.
- Prevenir y actuar en la hipoglucemias.
- Comunicación frecuente con el equipo diabetológico (mínimo cada 2-3 meses).

### Tipos de insulina

Existen en el comercio farmacéutico varias clases de insulina que se diferencian por su **perfil de acción**. Dicho perfil consta de 3 partes:

1. **Inicio del efecto:** es el momento en que aparecen los primeros niveles plasmáticos de insulina, es decir, el tiempo que tarda en actuar la insulina administrada.
2. **Máximo efecto:** cuando se encuentran los mayores niveles de insulina plasmática, o las horas en que la acción de la insulina sobre el control glucémico es mayor.
3. **Duración del efecto:** todo el tiempo en que la insulina es capaz de controlar la glucemia.

También podríamos hablar del fin del efecto, como el momento en que se encuentra muy poco nivel de insulina plasmática.

Según sea el perfil de acción de la insulina podemos distinguir diferentes tipos (Tabla II: perfil de acción).

### Insulinas de acción rápida

Utilizadas antes de las comidas en forma de “bolus” para el control de la glucemia postingesta, y para corregir situaciones de descompensación con hiperglucemia.

- **Insulina regular** (Actrapid® y Humulina Regular®). Su efecto comienza a los 20-30 minutos después de haberse inyectado, su máximo efecto oscila entre 1 y 3 horas después de su administración, y su duración entre 4-6 horas. Esta insulina debe administrarse media hora antes de las comidas y es necesario tomar hidratos de carbono 2-3 horas después de su inyección.
- **Análogos de insulina de acción rápida** (Humalog®, NovoRapid® y Apidra®. Su acción comienza a los 10-20 minutos y su duración 2-4 horas, siendo la más lenta la insulina aspártica (NovoRapid®).

### Insulinas de acción intermedia

- **NPH** (Humulina NPH®, Insulatard NPH®). Se obtiene añadiendo protamina a la molécula de insulina. El inicio del efecto se sitúa 1-2 horas después de administrarse. El pico de máxima acción oscila entre 3-6 horas después de la inyección y su duración de 8 a 10 horas. Se caracteriza por su variabilidad de absorción y obliga a horarios de ingestas más rigurosos.
- **Análogo de acción intermedia NPL** (Humalog-NPL®). Este tipo de insulina se ha obtenido a partir de la insulina lispro añadiéndole protamina. Su perfil de acción es similar a la insulina NPH.

### Análogos de acción prolongada

Son la insulina Glargina (Lantus) y la insulina Detemir (Levemir®). Actualmente su uso no está recomendado en pacientes menores de 6 años.

- **Insulina Glargina** (Lantus.) Comienza su acción alrededor de las 2 horas. Se precisa 1 inyección al día, pudiéndose administrar con la misma eficacia antes del desayuno, cena o antes de acostarse, individualizándose en cada paciente.
- **Insulina Detemir** (Levemir®). Su duración puede llegar hasta 20 horas, por lo que en la práctica suele ser necesario administrar 2 dosis al día.

### Aspectos prácticos

1. **Factores que pueden modificar el perfil de acción de la insulina**
  - **Variabilidad intrínseca** de la absorción de la propia insulina, siendo directamente proporcional al rango de máximo efecto.
  - **Flujo de sangre subcutáneo**, incrementado por el calor (sauna, baño de burbujas, fiebre...) y disminuido por frío y deshidratación.
  - **El lugar de la inyección**, que variará dependiendo de la zona donde se inyecte. Siendo la absorción más rápida en brazo y abdomen, y más lenta en muslo y nalga, influyendo también la constitución de cada paciente.
  - **La profundidad de la inyección**, se absorbe más rápidamente cuanto más profundamente sea (intramuscular), y más lentamente si se pone superficialmente (intradérmica).
  - **El masaje** en el lugar de la inyección, adelanta la absorción.
  - **Ejercicio**, incrementa la absorción de la insulina incluso después que haya acabado.
  - **Anticuerpos antiinsulina**, que pueden unirse a la insulina con un efecto más lento y menos preciso.
  - **Espesor del tejido subcutáneo**, una capa más ancha da una absorción más lenta.
  - **Inyección en zona de lipodistrofia**, da lugar a una lenta y errática absorción de insulina.
  - **Concentración de la insulina**, se observan variaciones cuando se emplean diluciones (10 UI/ml) en niños muy pequeños.

- **Dosis de insulina**, a mayor cantidad de insulina administrada, mayor lentitud en la absorción
  - **La preparación de la inyección**, la mala praxis puede dar lugar a errores a la hora de dosificar, sobre todo en el uso de la jeringuilla.
2. **Técnica de inyección**  
La insulina debe administrarse en el tejido subcutáneo, mediante un pellizco y ángulo de 45° a 90°. Una vez administrada toda la dosis, esperar unos segundos antes de retirar la aguja de la piel. Es muy importante rotar dentro de cada zona de inyección, para evitar la lipohipertrofia. Si se utilizan jeringuillas, se desechará después de cada inyección, en el caso de utilizar bolígrafos o plumas, desechar la aguja siempre. Es importante que la insulina sea inyectada, cuanto antes mejor, por el propio niño, evitando responsabilizar excesivamente al niño, para ello es necesario que los padres o tutores conozcan la técnica.
3. **Almacenaje**  
La insulina que se esté utilizando podrá mantenerse a temperatura ambiente, siempre que sea <24°C. La insulina de reserva se conservará en el frigorífico. Una vez empezado el envase, se recomienda no utilizarlo más de 3-4 semanas. Para el transporte de la insulina en los viajes, se utilizarán cajas aislantes o termos. En el caso de viaje en avión la insulina debe ir siempre con el equipaje de mano.
4. **Dispositivos de administración**  
Entre los dispositivos de inyección más utilizados podemos encontrar las jeringuillas convencionales y los bolígrafos precargados.
- **Jeringuilla 0,3 ml (30 UI)** con aguja de 8 mm, dosifica en ½ unidades.
  - **Jeringuilla 0,5 ml (50 UI)** con aguja de 8 mm o de 12,7 mm, dosifica en 1 unidad.
  - **Jeringuilla 1 ml (100 UI)**, con aguja de 12,7 mm, dosifica en 2 unidades.
  - **Bolígrafos precargados**, dosifican en 1 unidad.
  - **Agujas para los bolígrafos**, existen 4 tamaños de longitud (5, 6, 8 y 12,7). Los más recomendables en niños son las de 6 y 8, teniendo en cuenta la edad, las características del paciente, técnica, etc.
  - **Infusor subcutáneo continuo de insulina**. Se trata de un dispositivo que libera insulina de forma continua mediante un angiocatéter alojado en el tejido subcutáneo, de esta forma se consigue una insulinemia basal continua en tramos horarios, y de forma intermitente antes de las comidas o para corregir hiperglucemias se utilizan los “bolus”.
- Con el infusor se utilizan sólo análogos de insulina de acción rápida, se programa la dosis basal en función de las necesidades individuales de cada niño, y para cubrir las comidas o corregir hiperglucemias el propio niño se administra los “bolus”.

# Exploración clínica y patologías más frecuentes de la cadera en el niño

A.D. Delgado Martínez

Director UGC de Traumatología y C.O. Hospital San Agustín. Linares. Jaén. Profesor Asociado de Cirugía. Universidad de Jaén

## Resumen

Las patologías de la cadera se diagnostican en un 80% sólo por anamnesis y exploración clínica.

Para una exploración adecuada, es necesario un conocimiento básico, de la anatomía de la zona a explorar y posteriormente ponerlo en práctica. El método ideal de aprendizaje (la realización de una exploración clínica ante un paciente con patología conocida en presencia de un experto) casi nunca es posible y menos aún en Atención Primaria. Por ello son extremadamente útiles los talleres de exploración sobre modelos y articulaciones sanas “normales” que, mediante la práctica repetida, hacen que se consiga una destreza notable.

En relación con la cadera, los problemas más frecuentes con los que se encuentra el pediatra de Atención Primaria, dependen de la edad del niño: displasia del desarrollo de la cadera, Perthes, etc.

Después de una exposición teórica de cada apartado, veremos una guía rápida de exploración y contaremos con un modelo plástico para la realización de la prueba de Barlow y Ortolani en el recién nacido y modelos en plástico para correlacionar la exploración con la anatomía subyacente.

## Introducción

El diagnóstico de las patologías que afectan a cadera se realiza en un 80% sólo por anamnesis y exploración clínica. Esto da una idea de la importancia de una correcta exploración del aparato locomotor. Además, en el caso del niño, a veces es difícil la realización de pruebas complementarias (radiografías, ecografía, resonancia, etc.), por lo que el valor de la exploración clínica es aún mayor.

Para una exploración adecuada, es necesario un conocimiento, al menos básico, de la anatomía de la zona a explorar. El conocimiento debe ser de tipo práctico. Sin embargo, el método ideal de aprendizaje (la realización de una exploración clínica ante un paciente con patología conocida en presencia de un experto) casi nunca es posible, y menos aún en el ámbito de la Atención Primaria.

En esta pequeña guía sólo se presentará lo esencial, que servirá de guía para el desarrollo del taller práctico.

Como normas generales de exploración del aparato locomotor en el paciente pediátrico:

- Observar atentamente los movimientos espontáneos del niño al entrar en la consulta y al hacer la entrevista.
- Comenzar siempre tocando en una zona que no duela. Con esto nos ganamos su confianza.
- Distraer la atención: preguntar sobre el tobillo mientras se hace una rotación de la rodilla, por ejemplo.
- Si existen dudas sobre la exploración, no dudar en repetirla de nuevo en unos días.

Por último, dos errores muy frecuentes que son claves en la exploración:

“Es que eso no lo había mirado”. Uno de los errores más frecuentes en exploración es suponer que “lo que no se explora está, por defecto, bien”, lo cual es un error claro: lo que no se explora no sabemos cómo está. Es muy importante, sobre todo en rodilla, acostumbrarse a realizar la exploración de forma sistemática y completa. Si nunca exploramos los meniscos, jamás diagnosticaremos una rotura de los mismos.

Tabla 1. Problemas de cadera más frecuentes en función de la edad del niño

Edad	Patología			
0-1 años	Displasia del desarrollo de la cadera (DDC)			
2-10 años	Enfermedad de Perthes	Sinovitis transitoria	Artritis séptica	Otras
11-14 años	Epifisiolisis atraumática de cadera			

Frase oída al llamar al especialista: “Pues yo le miré antes la rótula y estaba bien”. La exploración requiere un aprendizaje y paciencia a la hora de realizarla. A veces, cambia con el tiempo, y otras veces, el explorador no está muy “fino”, porque somos personas y a veces nos equivocamos. Una gran ventaja de Atención Primaria es que se puede volver a explorar al niño en un corto periodo de tiempo. Esto nos permitirá evitar muchos errores.

## Exploración clínica de la cadera

Los problemas más frecuentes dependen fundamentalmente de la edad del niño (Tabla I).

### Exploración en el niño menor de 1 año (sobre todo para valorar DDC)

Desde el nacimiento hasta los 2 meses de edad: **neonato**

- **Prueba de Ortolani:** REDUCCIÓN de una cadera luxada (Fig. 1A). Se coloca al lactante en decúbito supino y relajado. Conviene explorar primero una cadera y luego la otra, no las dos a la vez. Con una mano se estabiliza la pelvis y con la otra se flexionan la rodilla y la cadera 90 grados, hasta formar un “4”. Los dedos medio e índice (o medio y anular) se colocan sobre el trocánter mayor y el pulgar sobre la rodilla (¡no sobre el trocánter menor: duele!). De forma SUAVE se realiza la abducción con el pulgar y a la vez se empuja el trocánter mayor hacia arriba con los otros dedos. La maniobra es positiva cuando NOTAMOS QUE EL FÉMUR ENTRA. No es un “click”, ni siquiera a veces se escucha nada. Es una sensación propioceptiva, que se suele definir como “clunk de entrada”. Los “click” de cadera son normales, debidos a fenómenos de vacío, chasquidos ligamentosos o de tendones de la zona. A veces incluso proviene de la rodilla, sin trascendencia patológica.
- **Prueba de Barlow:** LUXACIÓN de una cadera reducida (Fig. 1B). Se coloca igual que la maniobra de Ortolani, en discreta adducción. Se realiza una presión suave hacia atrás y afuera del fémur. Si la cadera es luxable, se notará la sensación de salida (“clunk de salida”). A mayor extensión de cadera (se explora con la cadera menos flexionada), ésta es más inestable. En la cadera inestable (patológica), la sensación es de “catalejo”, o deslizamiento de la cabeza hacia delante y detrás, sin notar la “sensación de salida” completa.
- **Prueba de Thomas:** el recién nacido normal presenta una contractura en flexión de 15 a 30 grados de caderas y rodillas, que desaparece normalmente a los 2-3 meses de edad. Cuando la cadera está luxada,

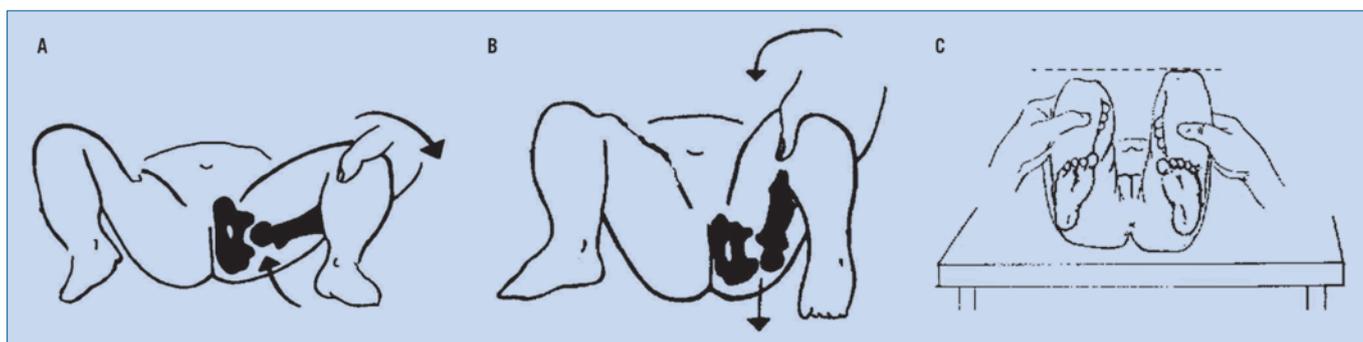


Figura 1. A, B y C: pruebas de Ortolani, Barlow y signo de Galeazzi, respectivamente (Tomado de: De Pablo González. Apuntes de ortopedia infantil. Madrid: Ergon; 2000)

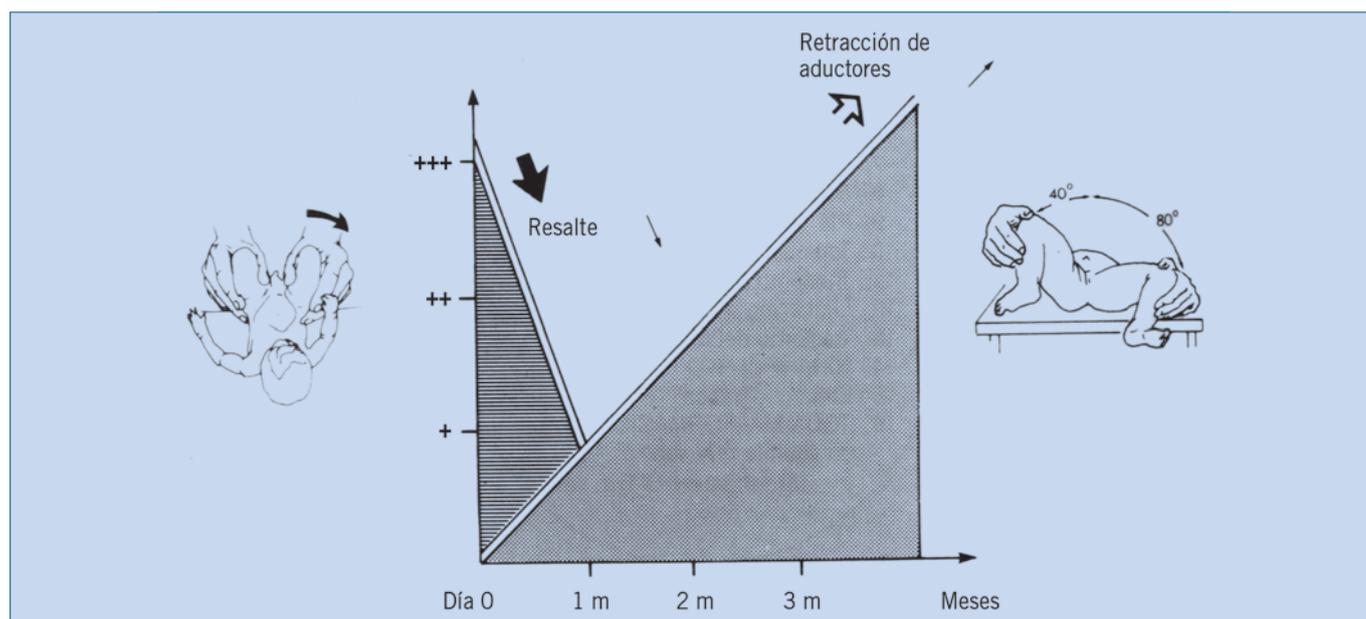


Figura 2. Signos exploratorios a distintas edades (Tomado de: Herring JA. Tachdjian's pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders; 2002) (Nota: "resalte" indica Ortolani o Barlow es positiva)

esta contractura se pierde y se observa la extensión completa de la cadera y rodilla.

En el neonato no son útiles los otros signos de luxación de cadera: asimetría de pliegues, limitación de la abducción y el signo de Galeazzi.

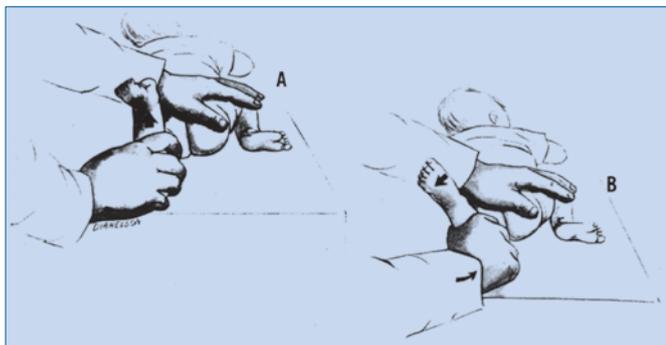
El diagnóstico de DDC es, por tanto, fundamentalmente clínico, no radiológico ni ecográfico.

#### Desde los 3 a los 12 meses: lactante

La exploración sigue siendo lo fundamental. Se produce retracción de los músculos aductores, lo que provoca:

1. **Limitación a la abducción:** es el signo más importante y fidedigno. Se coloca al niño en la misma posición que para la prueba de Ortolani. Se realiza abducción SUAVE de la cadera. La mayoría de los niños abducen hasta 90° grados, pero se debe conseguir, **al menos 75°**, para considerarlo normal.
2. **Signo de Galeazzi** (Fig. 1C): es el segundo signo en importancia: al observar al niño en la posición de exploración anterior, observaremos que una rodilla se encuentra más baja que la otra (acortamiento del fémur).
3. **Acortamiento relativo del miembro:** en decúbito supino y piernas extendidas, se miden los miembros desde las espinas ilíacas. Si no, el cuadro más frecuente que produce acortamiento aparente es la oblicuidad pélvica.

4. **Movilidad "en catalejo":** al tirar y soltar del fémur, éste sube y baja con relativa facilidad: al estar fuera del cotilo, tiene más margen de movimiento.
5. **Asimetría de pliegues:** no es un signo de luxación, es un signo de alerta. La causa más frecuente no es la luxación de cadera, sino la oblicuidad pélvica. Así pues, la exploración varía en el tiempo, tal como aparece en la figura 2.
6. **Test de Ober:** muy útil para diagnosticar la contractura en abducción (oblicuidad pélvica), que es el cuadro clínico que con mayor frecuencia se confunde con la DDC. Es un síndrome postural, benigno, que consiste en la contractura de los músculos aductores de la cadera, lo que "obliga" a la cadera contralateral a permanecer habitualmente en una posición de adducción forzada. Si no se trata puede provocar la aparición de DDC tardías (a partir de los 6 meses de edad), ya que esta postura viciada "empuja" a la cadera hacia la luxación. Por ello hay que mantener la vigilancia de la DDC durante el primer año de vida. Se puede realizar de varias maneras. La más sencilla (Fig. 3) es con el niño boca abajo: con una mano se estabiliza la pelvis, con la otra se mantiene la rodilla en flexión y se intenta aproximar la rodilla a la otra sin que bascule la pelvis. Esta maniobra es doblemente útil, ya que aparte de demostrar la contractura en abducción, representa los ejercicios pasivos que los padres deben realizar al niño durante el tratamiento de la oblicuidad pélvica.



**Figura 3.** Test de Ober: el test es positivo si no es posible que la rodilla con contractura en abducción (la "radiográficamente buena") alcance la línea media (Tomado de Herring, JA. Tachdijian's pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders; 2002)

### Desde que comienza a caminar

Se observa una cojera con basculación de la pelvis hacia el lado contrario y desviación de la pelvis hacia el lado afecto. La prueba de Trendelemburg es positiva (ver más adelante). Hay hiperlordosis.

### Exploración en el niño mayor

#### Inspección

Valoraremos, si entra caminando, cómo es la marcha y la presencia de atrofas musculares, en muslo o zona glútea. La posición típica de la cadera con derrame articular es en flexión, abducción y rotación externa y cualquier intento de cambiarla le produce mucho dolor.

#### Palpación

- Espina iliaca anterosuperior y anteroinferior. En el adolescente es relativamente frecuente el arrancamiento de la espina iliaca anteroinferior por tracción del músculo recto anterior del cuadriceps.
- Trocánter mayor: Se valorara su altura relativa (comparando con el otro lado), la presencia de inflamación en la bursa que lo recubre o la posible existencia de una cadera en resorte externa (contractura de la fascia lata).
- Pubis: valorar zonas de dolor en la sínfisis del pubis, ramas ilio e isquiopúbicas o músculos aductores.
- Músculos aductores.

#### Pruebas especiales

##### Arcos de movimiento de la cadera

Es lo más importante. Los principales para el pediatra de Atención Primaria son:

- **Abducción:** en el niño mayor debe ser superior a 45 grados. Su limitación indica un acortamiento relativo de los aductores respecto al complejo articulación-fémur (por ejemplo, en la luxación de cadera). También es un signo de mal pronóstico en la enfermedad de Perthes.
- **Rotación externa e interna:** el dolor o las limitaciones a las rotaciones es el primer signo de alteraciones de origen en la cadera y suele indicar patología intraarticular (por ejemplo, derrame). Se valoraran con la cadera en extensión completa y en flexión de 90 grados, ya que pueden estar limitadas en una posición y no en la otra. También hay que fijarse en la posición general del miembro (marcha con pies hacia fuera o hacia dentro). Ante niños que caminen con los pies hacia dentro hay que valorar si el problema es de cadera mediante la exploración del arco de movimiento. En la epifisiolisis atraumática de cadera, el signo más precoz es una disminución en la rotación interna de la cadera, provocada por el desplazamiento hacia atrás de la epífisis.

**Tabla II.** Arcos de movimiento normales en distintas edades

Movimiento	Recién nacido	4 años	8 años	11 años
Flexión	130°	150°	150°	150°
Extensión	-30° (flexo fisiológ.)	30°	30°	30°
<b>Abducción</b>	<b>80°±5°</b>	<b>55°</b>	<b>50°</b>	<b>45°</b>
Adducción	20°	30°	30°	30°
Rotación interna	75°	55°	55°	50°
Rotación externa	90°	45°	45°	40°

**Tabla III.** Guía rápida de exploración de la cadera

#### Niño 0-2 meses (DDC):

- Ortolani
- Barlow
- Thomas

#### Niño 3-12 meses (DDC):

- Abducción (>75 grados)
- Galeazzi
- Test de Ober

#### Niño 2-14 años (Perthes, epifisiolisis, sinovitis transitoria, artritis séptica):

- Inspección
- Palpación
- Pruebas especiales:
  - Arco de movimiento de la cadera: Todos los planos. Sobre todo
    - Abducción (al menos 45 grados)
    - Rotaciones: interna 35 grados; externa 45 grados
  - Trendelenburg
  - Longitud relativa piernas

#### Prueba de Trendelemburg

Valora la potencia del músculo glúteo medio, que puede estar debilitado per se (alteraciones neurológicas o miopatías) o porque se encuentra funcionalmente acortado por otra causa (luxación de cadera, coxa vara, etc.). Se coloca al niño de pie, y se le dice que apoye sobre el lado enfermo. Si observamos que la pelvis contralateral cae hacia abajo, el signo es positivo.

#### Estimación de la longitud relativa de las piernas

Existen muchas formas de valorar la longitud relativa de las piernas antes de realizar otras pruebas más agresivas, como radiografías. La más sencilla es colocar al niño de pie, con las piernas rectas y medir con la mano la altura relativa de ambas espinas ilíacas. También se puede medir con una cinta métrica la distancia entre la espina iliaca anterosuperior y el maleolo medial (exactitud de  $\pm 1$  cm) en decúbito supino.

#### Bibliografía

1. Delgado Martínez AD, Marchal Corrales JA. Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor para médicos de atención primaria. 2ª ed. CaeAla; 2005.
2. Dimeglio A. Ortopedia infantil cotidiana. Masson; 1991.
3. Herring JA. Tachdijian's Pediatric orthopaedics. 3ª ed. WB Saunders; 2002.
4. Hoppenfeld S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. México: Ed. Manual Moderno; 1979.
5. Homer CH, et al. Normativa de práctica clínica: detección precoz de la displasia de desarrollo de la cadera. (ed. Española). Pediatrics. 2000; 49: 270-9.
6. De Pablos J, González P. Apuntes de ortopedia infantil. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2000.
7. Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. McGraw-Hill; 1996.
8. Canale S, Beaty J. Tratado de ortopedia pediátrica. Ed. Mosby; 1992.
9. Miller MD. Review of Orthopaedics. Saunders; 2000.
10. Leet AI, Skaggs DL. Evaluación de la cojera aguda en el niño (ed. Española). American Family Physician. 2001; 8: 7-15.

# Manejo de la criptorquidia

J.M. Donate Legaz

## Introducción

Se define la criptorquidia como la ausencia de uno o ambos testículos en el escroto. Es una anomalía de etiología multifactorial, generalmente de origen desconocido que puede presentarse de forma congénita o adquirida. Es una entidad frecuente que afecta a un 3-5% de los recién nacidos a término quedándose finalmente a los 3-6 meses en aproximadamente un 1,5%. Esta disminución en la incidencia se debe al descenso de muchos de ellos por la activación transitoria en el varón del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal (minipubertad) durante los primeros meses de vida, que conlleva un aumento de los niveles de testosterona hasta picos a los 2-3 meses similares a los de estadio Tanner II-III descendiendo posteriormente a niveles prepuberales.

La incidencia entre prematuros es mucho mayor siendo inversamente proporcional a la edad gestacional y que globalmente puede llegar hasta un 25% al nacimiento siendo definitivos tan solo un 5%.

La trascendencia de la criptorquidia radica en sus implicaciones en el desarrollo de infertilidad y el cáncer testicular haciendo que actualmente se recomiende realizar el descenso testicular a partir del sexto mes de vida, o en el momento del diagnóstico cuando éste es más tardío<sup>(1)</sup>.

## Fisiopatología

El testículo desciende desde la cavidad abdominal hasta un medio más favorable para la espermatogénesis en el escroto, hacia el final de la gestación. Situado inicialmente en el retroperitoneo, entre el diafragma y el metanefros, y sujeto por 2 ligamentos uno craneal (diafragmático y uno caudal (gubernaculum testis) lleva a cabo un descenso bifásico.

- Una fase transabdominal (8-15 semanas de gestación) en que desciende desde el metanefros al orificio inguinal profundo. Esta mediado por el inicio de la actividad testicular produciendo la células de Leydig testosterona que induce la regresión del ligamento craneal y INSL3 (péptido similar a la insulina tipo 3) que conlleva la hipertrofia y fijación del gubernaculum testis. Al mismo tiempo las células de Sertoli producen hormona antimulleriana (HAM) que potencia la acción de INSL3.
- Una segunda fase inguinoescrotal (25-35 semanas de gestación) en la que el principal estímulo son solo los andrógenos que a través de un segundo mensajero, el CGRP (Péptido relacionado con el gen de la calcitonina) que producido a nivel del nervio genitofemoral inerva el gubernaculum testis, induce junto con la presión de la cavidad abdominal que el testículo atraviese el peritoneo formando el proceso vaginal por el que desciende hasta su posición más caudal obliterándose finalmente este último.

Es esta fase en la que se produce el verdadero descenso y la que más frecuentemente se afecta en la criptorquidia.

## Clasificación

A efectos prácticos podemos clasificar la criptorquidias en 2 grupos:

- **Congénitas** (verdadero maldescenso testicular) en las que el o los testículos nunca llegaron a su posición más caudal en la bolsa escrotal conllevando generalmente hipoplasia de la misma. De ser palpables

estos testículos algunos pueden descenderse a bolsa escrotal mediante maniobras físicas pero sólo se mantienen en dicha posición mientras se mantenga una tracción con frecuencia dolorosa y que al finalizarse se sigue de un reascenso inmediato.

- **Adquiridas:**
  - *Intermitentes* (testículo en ascensor o retráctil, traducción equívoca del inglés *retractile testis*) debidos a un reflejo cremastérico más activo que acontece entre los 3 meses y los 8 años y desaparece en la pubertad. Estos testículos pueden descender espontáneamente y con una suave tracción no dolorosa sobretodo en posición de cuclillas pueden situarse en el fondo del escroto, manteniéndose en el mismo hasta un nuevo reflejo cremastérico. Generalmente el escroto suele estar mejor desarrollado. Estos casos no precisan tratamiento considerándose una variante de la normalidad precisando únicamente revisión anual al poder evolucionar a un testículo ascendente. En algunos casos se ha descrito un deterioro histológico gradual que ha conllevado una disminución en el volumen, en comparación con el testículo contralateral, en dichos casos se puede considerar el tratamiento.
  - *Continuas* (testículo ascendente), en las que el testículo tuvo un descenso completo al nacimiento o durante los primeros meses de vida pero que posteriormente ascienden, más frecuentemente entre los 5 y 10 años de edad, comportándose a la exploración como los casos congénitos de maldescenso testicular, es decir, pueden descenderse a bolsa escrotal mediante maniobras físicas pero sólo se mantienen en dicha posición mientras se mantenga una tracción que al finalizarse se sigue de un reascenso inmediato. La única alternativa terapéutica el tratamiento quirúrgico<sup>(2)</sup>.

Se asocia a dos situaciones previas que tienen riesgo aumentado de evolucionar a testículo ascendente:

- Criptorquidias al nacimiento con descenso espontáneo durante los primeros meses de vida, proponiéndose como proceso causal un fallo en la elongación del cordón espermatóico, secundario a la persistencia de un remanente fibroso del proceso peritoneovaginal que actuaría contrayendo el testículo hacia arriba.
- Testes retractiles o en ascensor, que finalmente no pueden descenderse manualmente hasta el fondo del escroto o que sólo se mantienen en el mismo el tiempo que se mantiene la tracción. En este caso se atribuiría a una deficiente obliteración del proceso peritoneovaginal.

Las **formas congénitas** a su vez se clasifican en palpables y no palpables siendo la presentación bilateral o unilateral.

- La criptorquidia es bilateral en un tercio de los casos y unilateral en dos tercios, y dentro de la criptorquidia unilateral es más frecuente en el lado derecho (65%) que en el lado izquierdo (35%) al ser más tardío el descenso en aquel lado.
- Las formas en las que uno o ambos de los testículos criptorquídicos son palpables es la más frecuente representando el 83% de los casos frente a las formas no palpables que representan el 17%.

- Un 4% de todas las criptorquidias tienen un solo testículo (monorquidia) y un 0,6% carecen de ambos (anorquia). La mayor parte de estos testículos realmente inexistentes se deben a problemas vasculares como la torsión testicular o accidente vascular intrauterino que suelen acontecer después de la fase crítica de la diferenciación sexual entre las 12-14 semanas por lo que en los casos bilaterales la normal producción de testosterona y hormona antimülleriana hasta ese momento permiten el normal desarrollo del pene no presentando hipospadias ni micropene ni restos de los conductos de Muller. La agenesis testicular primaria es mucho más rara.
- En las formas no palpables se encontrarán 3 posibilidades:
  - Ausencia real (monorquidia o anorquia).
  - Testículos intraabdominales.
  - Testículos en el trayecto inguinal o canaliculares que no hemos sido capaces de palpar.
- En las formas palpables según la posición los clasificamos en:
  - Inguinales o canaliculares (26%).
  - Orificio inguinal externo (15%).
  - Preescrotales (37%).
  - Escrotales altos (20%).
  - Ectópico: perineal, pubopeneana, femoral, escrotal cruzada (raro).

### Etiopatogenia

La etiología de la criptorquidia en la mayoría de los casos es **idiopática** aunque se proponen distintas teorías y asociaciones:

- Hay teorías hormonales como una limitada producción de gonadotropinas intraútero (HCG placentaria el primer trimestre y LH el resto del embarazo) que conllevaría menores cifras de testosterona.
- La asociación de retraso del crecimiento intrauterino y de pequeños para edad gestacional con criptorquidia se apoya en una probable insuficiencia placentaria que podría conducir a un descenso en los niveles de HCG.
- También se propone un componente hereditario con patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta ya que se ha descrito que ante un niño criptorquídico el riesgo de que el padre también lo padezca es del 4% y en caso de un hermano entre 6-9%.
- Factores maternos como la diabetes gestacional, la exposición a tóxicos que pudieran relacionarse con disgenesia testicular como tabaco, cafeína, alcohol, talatos (constituyente de algunos plásticos) o con efecto antiandrogénico como pesticidas, aditivos... si bien no son concluyentes<sup>(3)</sup>.

En los casos de **etiología conocida** lo podemos dividir en tres grandes grupos:

- Alteraciones hormonales:
  - Patología del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal con alteración en la síntesis o la acción de la **testosterona** que incluiría todas las formas de hipogonadismo hipo e hipergonadotropos y que cursan más frecuentemente con fallo de la fase de descenso inguinoescrotal.
  - Alteración en la síntesis o acción de **hormona antimülleriana** que cursa con fallo del descenso transabdominal.
  - Déficit de INSL3, LGR8 (receptor Insl3), CGRP (muy raros).
- Malformaciones anatómicas:
  - Síndrome Prune-Belly, gastrosquisis, onfalocelo, extrofia vesical (alteración del gradiente de presión).
  - Espina bífida, parálisis cerebral.
  - Válvulas de uretra posterior.
- Síndromes asociados:
  - Aarskog, Beckwith-Wiedeman, Carpenter, Cockayne, Cornelia de Lange, Criptoftalmos, Dubowitz, Klinefelter, Laurence-Moon-Biedl, Lowe, Leopard, Meckel-Gruber, Noonan, Opitz, Prader-Willi, Roberts, Rubinstein-Taybi, Seckel, Smith-Lemli-Opitz, Trisomías 4,9,10,13,18,20,21, Weber.

### Diagnóstico

#### Exploración física

Se basa en la **exploración física** y siempre deberá describir:

- La posición inicial del testículo y las masas a la que es descendible refiriendo si se sigue de reascenso inmediato o diferido hasta el siguiente reflejo cremastérico.
- Volumen y consistencia testicular.
- La presencia de hipoplasia escrotal y su simetría.
- Tamaño del pene (micropene) y posición del meato uretral (hipospadias).
- Siempre incluirá la exploración en cuclillas.

#### Estudios hormonales

En la **criptorquidia bilateral no palpable**, sobre todo en aquellas que cursen con escroto bífido, micropene o hipospadias, estará indicado estudio endocrinológico inicial, al sugerir trastorno de la diferenciación sexual (TDS), siendo necesario la realización **al nacimiento** de ecografía, cariotipo, bioquímica general, 17-OH progesterona, testosterona, androstendiona, DHEAS, cortisol, aldosterona, ACTH y renina que ayudarán a la determinación del sexo y a descartar formas clásicas de hiperplasia suprarrenal congénita que en sus formas pierde sal son potencialmente graves.

En **todos los casos de criptorquidia bilateral** sería interesante aprovecharnos de la minipubertad fisiológica, que como dijimos tiene su pico máximo de testosterona **al 2º-3º mes**, ya que si los niveles de testosterona están bajos sugeriría hipogonadismo y al determinar conjuntamente los niveles de gonadotropinas también nos indicaría su carácter hipo o hipergonadotropo.

Aprovechando la extracción analítica en los casos de criptorquidia bilateral palpable en los que no habíamos realizado estudio de TDS se podría incluir también el cariotipo.

En los casos de **criptorquidia bilateral no palpable** en los que el estudio endocrinológico ha sido normal o no concluyente, **a los 6 meses**, nos plantearemos el diagnóstico diferencial entre testículos no palpables y testículos realmente inexistentes (anorquia).

Con esa finalidad utilizamos el test corto de estimulación con HCG, en el que se determina la testosterona antes y 72 horas después de administrar 100 UI/kg IM de HCG, y si se multiplica por entre 5 y 10 veces el nivel basal, indica la existencia de un número de células de Leydig competentes que predice normalmente un volumen testicular suficiente para permitir la orquidopexia. Esta prueba ha demostrado un valor predictivo positivo del 89% y un valor predictivo negativo cercano al 100%<sup>(4)</sup>, si bien se podrían escapar del diagnóstico aquellos testículos criptorquídicos compuestos casi exclusivamente de células de Sertoli, siendo entonces la determinación de HAM el marcador más sensible para determinar la existencia de tejido testicular.

#### Pruebas de imagen

Una vez demostrada la existencia de tejido testicular en las formas bilaterales no palpables y siempre en las unilaterales no palpables, necesitaremos técnicas de imagen para localizar su situación y permitir el tratamiento quirúrgico.

- **Ecografía.** Si bien es una técnica ampliamente extendida y segura, un meta-análisis reciente le atribuye una sensibilidad del 45% y una especificidad del 78%, claramente inferior a estudios previos en la detección de testículos no palpables. Así, si ante unos testículos no palpables la probabilidad de que estén intraabdominales es del 55%, al realizar una ecografía, si es positiva se incrementa la probabilidad a tan solo un 64% y si es negativa se reduce tan solo a un 49%. Así argumentan que al no ser lo suficientemente fiable y por tanto no modificar la actitud quirúrgica no debería realizarse al suponer un gasto sanitario innecesario. Podrá seguir teniendo algo de valor en niños obesos donde la exploración es más dificultosa y en los que podamos frecuentemente diagnosticar como no palpables testículos que realmente se encuentran en el trayecto inguinal<sup>(5)</sup>.

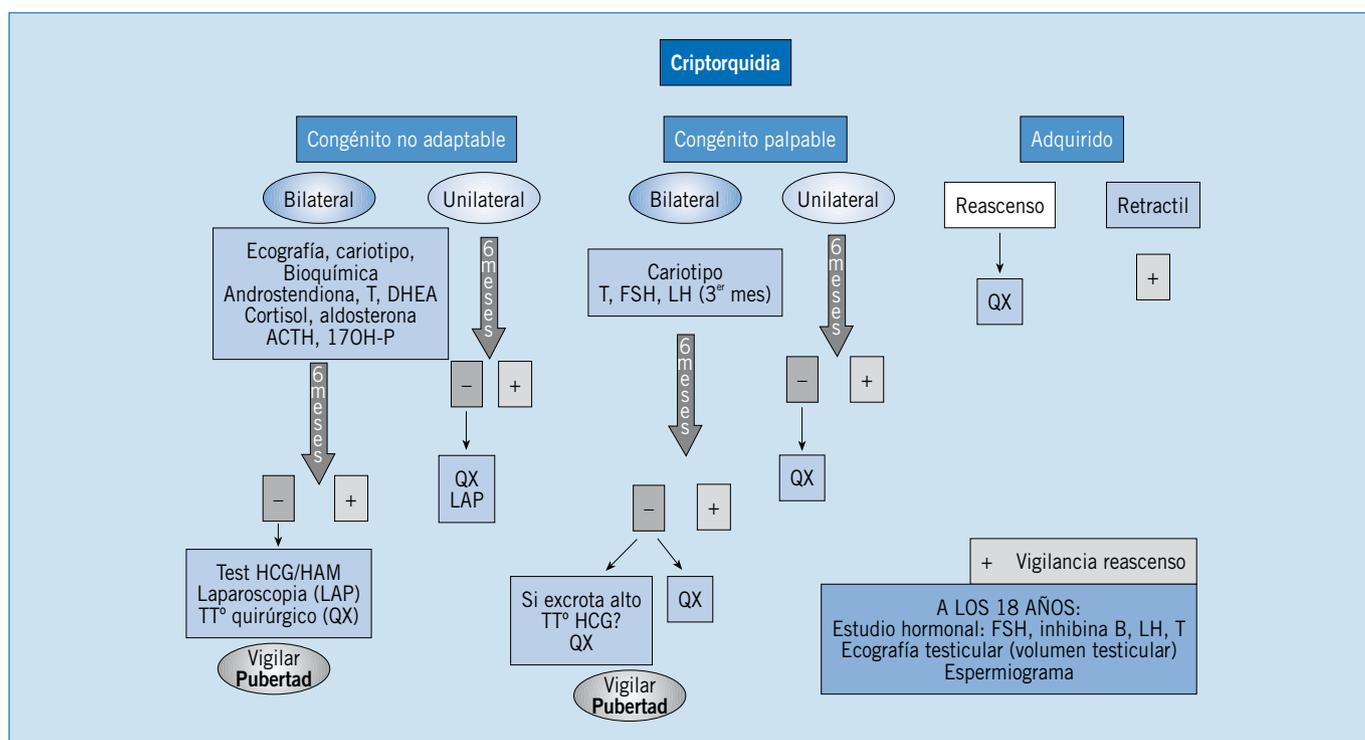


Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico en la criptorquidia

Por supuesto mantiene su utilidad en los casos de trastornos de la diferenciación sexual para detectar presencia de útero o trompas como en el déficit de HAM o la hiperplasia suprarrenal congénita.

- **Laparoscopia.** Es considerada como la técnica de elección. Se basa en que el epididimo y los conductos deferentes suelen estar unidos al testículo y siguiendo dichas estructuras serían fácilmente localizables. Además en el mismo acto anestésico se puede realizar la reparación quirúrgica del mismo. Se encuentra contraindicada en casos de Prune Belly, diátesis hemorrágica o cirugía abdominal previa.
- **Angiorresonancia.** Localiza tanto el testículo como los vasos pampiniformes. En un estudio demostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% pero la falta de disponibilidad junto con la necesidad de sedación y de utilización de contraste limitan su uso.

### Tratamiento hormonal

Clásicamente se ha utilizado 9 dosis de HCG cada 48 horas que en menores de 2 años eran de 500 UI, entre 2-4 años de 1.000 UI y en mayores de 4 años de 1.500 UI.

La tasa de descenso testicular con el tratamiento con HCG ha mostrado gran variabilidad, presentando eficacias que han variado entre el 6 y 80%. En tres meta-análisis encuentran una eficacia global en torno al 20% (menor si se excluyen los testes en ascensor), siendo a inferior posición testicular mayor la tasa de éxito (4% testes no palpables, 15% inguinales, 22% en orificio inguinal externo y 83% en escrotales altos).

Sin embargo, hasta en un 25% de los tratados presentan un reascenso posterior a posición supraescrotal), y además de los efectos secundarios menores como dolor en el punto inyección, dolor inguinal, priapismo o pubarquía se han descrito la posibilidad de un proceso inflamatorio testicular transitorio con riesgo de fibrosis, el incremento de la apoptosis de las células germinales, y sobre todo, la reducción del número de células germinales y del tamaño testicular<sup>(6,7)</sup>. Parece ser que el grado de lesión es edad dependiente siendo más intensa entre los 1 y 3 años.

### Tratamiento quirúrgico (orquidopexia)

Es un tratamiento altamente eficaz, considerándose como éxito la permanencia de la posición escrotal sin atrofia testicular al año de

la orquidopexia. En los últimos años la tasa de éxito en testículos inguinales se ha informado >95% y para testículos intraabdominales >85-90% con orquidopexia en una sola o en dos etapas (orquidopexia de Fowler-Stephens), tanto con la cirugía abierta como laparoscópica<sup>(8)</sup>.

Así los fracasos de la cirugía serían la atrofia testicular posterior (2%) y el reascenso testicular (2-3%) presentando como riesgos quirúrgicos la sección del deferente, el sangrado y la infección de la herida junto al riesgo anestésico, todas estas últimas muy infrecuentes en manos de cirujanos y anestesiólogos pediátricos expertos.

En cuanto al momento de la intervención se ha demostrado que a mayor precocidad de la intervención se consiguen mayores recuentos espermáticos, mayores volúmenes testiculares<sup>(9)</sup> y mejor funcionalidad de las células de Sertoli manifestado como niveles de inhibina B mayores y FSH menos elevada en la edad adulta. Se piensa que durante los primeros meses y hasta el año de vida el gonocito neonatal se transforma en espermatogonia tipo A, siendo este paso fundamental para asegurar la posterior fertilidad y que se encontraría bloqueado en los testículos no descendidos. Queda por determinar si una orquidopexia más temprana, disminuye el riesgo de cáncer testicular pues, aunque hay estudios que muestran que la cirugía antes de los 10 años casi iguala el riesgo al de la población general, siempre debemos informar a los padres que el riesgo de cáncer después de la pubertad es una 4-5 veces mayor por ser posible que una disgenesia testicular primaria ya intrauterina tenga carácter precanceroso<sup>(10)</sup>.

En cuanto a la realización concomitante de biopsia testicular hay diferencia de opiniones, por un lado la biopsia puede predecir la calidad del semen e identificar cambios neoplásicos y por otro expondría al testículo a un daño mayor de su función ya inicialmente comprometida, por lo que se reservaría solamente para casos de ambigüedad genital, alteraciones cromosómicas, testículos de aspecto disgenético o como parte de estudios clínicos.

### Actitud ante la criptorquidia

En función de todo lo expuesto, en general, el tratamiento hormonal no estaría recomendado ante los pobres resultados inmediatos y los posibles efectos negativos a largo plazo sobre la espermatogénesis. No

tendría sentido utilizarlo en criptorquidias unilaterales ya que expondríamos al testículo descendido, y en teoría sano, a los efectos deletéreos sobre la espermatogénesis referidos. Así, se podría plantear su utilidad en aquellos casos de criptorquidia bilateral en que los testículos se palpen a nivel escrotal alto, pues es en estas posiciones inferiores, en las que ha demostrado mayor efectividad.

Por tanto, el tratamiento de elección es la orquidopexia y se debería realizar después de los 6 meses, ante la alta tasa de descenso espontáneo hasta este momento, pero no después de los 12 meses si lo que se pretende es conseguir las mejores tasas de espermatogénesis en la edad adulta.

En todas las ocasiones que antes de los 6 meses se produzca el descenso espontáneo o en las que se diagnostique de teste en ascensor o retractil, deberán llevar un seguimiento anual durante toda la infancia, ya que tienen un riesgo muy importante de evolucionar a testículo ascendente, que precisará orquidopexia.

Así mismo, en todas las criptorquidias bilaterales habrá que estar atento a la posibilidad de un retraso en la pubertad, que podría acontecer en aquellos casos en los que de base existiera una alteración del eje hipotalamo-hipofiso-gonadal.

Y finalmente, si queremos poder evaluar la efectividad de las medidas que tomamos en la actualidad se debería realizar un control de la funcionalidad testicular en la edad adulta que debería consistir en niveles basales de testosterona, LH, FSH, inhibina B, una ecografía testicular para determinar su volumen y un espermograma.

## Bibliografía

1. Martín Ritzen E, Bergh A, Bjerknes R, Christiansen P, Cortes D, Haugen SE, et al. Nordic consensus on treatment of undescended testes. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 638-43.
2. Espinosa-Fernández M, López Sigüero JP. Criptorquidia. *An Pediatr Contin.* 2009; 6: 333-8.
3. Virtanen HE, Bjerknes R, Cortes D, Jorgensen N, Raipert-de Meyts E, Torzón AV, et al. Cryptorchidism: classification, prevalence and long term consequences. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 611-6.
4. Davenport M, Brain C, Vandenberg C, Zappala S, Duffy P, Ransley PG, et al. The use of the HCG stimulation test in the endocrine evaluation of cryptorchidism. *Br J Urol.* 1995; 76: 790-4.
5. Gregory E, Tasian L, Hillary L. Diagnostic performance of ultrasound in nonpalpable cryptorchidism: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics.* 2011; 127: 119-28.
6. Henna MR, Del Nero RG, Sampaio CZ, Atallah AN, Schettini ST, Castro AA, et al. Hormonal cryptorchidism therapy: systematic review with metaanalysis of randomized clinical trials. *Pediatr Surg Int.* 2004; 20: 357-9.
7. Ong C, Hastjorpe S, Hutson JM. Germ cell development in the descended and cryptorchid testis and the effects of hormonal manipulation. *Pediatr Surg Int.* 2008; 21: 240-54.
8. Thorup J, Haugen S, Kollin C, Lindahl S, Läckgren G, Nordenskjöld A, et al. Surgical treatment of undescended testes. *Acta Paediatr.* 2007; 96: 631-7.
9. Kollin C, Hesser U, Ritzen EM, Karpe B. Testicular growth from birth to two years of age, and the effect of orchidopexy at nine months: a randomized, controlled study. *Acta Paediatr.* 2006; 95: 318-24.
10. Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjöld A, Kaijser M, Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Eng J Med.* 2007; 356: 1835-41.

# Prevención y control del burnout en pediatría

J.A. Flórez Lozano

Catedrático de Ciencias de la Conducta. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

## El día a día en el trabajo del pediatra

Cualquier pediatra en un día de trabajo normal, nos podría comentar lo siguiente: llego al Centro de Salud a las 8,00, me pongo la bata, cojo el fonendo y me voy directamente a la consulta. Tengo una urgencia, la madre grita diciendo que lo hay que atender por encima de todo; otra madre me pide que tiene necesariamente que mirar a su hijo ¡Ya!, porque ella tiene que marchar a trabajar. Empiezas a recoger historias clínicas; hay más de cincuenta pacientes... En el pasillo te preguntan por los horarios de vacunaciones, por un análisis o por un termómetro. Empiezas a pasar consulta y comienzas a escuchar los problemas de las madres; la mayoría no son problemas médicos, sino más bien psicológicos, pedagógicos, educativos, sociales e, incluso, económicos. Alguien llama a la puerta, en celador me avisa de una reunión, una enfermera me informa acerca de un problema con un medicamento... Y así continuas interrupciones, desplazamientos, avisos, llamadas, mensajes, etc. Después vienen las revisiones y no me acuerdo si he ido al baño, pero no lo hago, cualquiera sabe lo que me voy a encontrar detrás de la puerta (protestas, advertencias, amenazas). Creo que voy a reventar, a explotar; encima el coordinador me avisa de que no me han aprobado el permiso solicitado. Llego a casa, me tiro en el sofá y me retuerzo llena de angustia, impotencia, rabia y resentimiento. ¿Estoy quemada? ¿Qué puedo hacer? ¡Estoy desesperada!

Ciertamente, el pediatra quemado en su profesión, pierde la preocupación, el interés y el entusiasmo por su profesión, acaba aislándose socialmente y desarrollando actitudes negativas de cara a su entorno social, laboral y familiar. Un escueto titular con las palabras *Unhappy doctors* ("médicos tristes"), ilustra la portada de la revista *British Medical Journal* (BMJ) del primer número del mes de abril del año 2002. En este editorial, se expresa que las curvas de las comisuras de los labios, la dureza de la mirada, la tensión del músculo piramidal de la nariz y de los orbiculares, hablan de un estado anímico complicado en el caso de muchos pediatras. Posiblemente, la escasez de medios económicos, la falta de motivación, la disfunción en la organización institucional y un horario de trabajo por encima de sus posibilidades físicas y psíquicas provoque en un alto porcentaje de pediatras (incluso en los médicos residentes), el síndrome de estar quemado. Pero, en todo caso, no debemos olvidar que este estrés laboral, surge principalmente por mantener una relación constante y directa con otras personas (niños y familias en situaciones muy conflictivas y altamente estresadas) en situaciones de crisis, enfermedad, dolor, angustia y muerte. Aproximadamente un 35% de los médicos pediatras, presentan cuatro o cinco síntomas de depresión y hasta un 61%, llegan a afirmar que son ahora más cínicos y escépticos que al comienzo de su praxis clínica: la angustia psicológica que comienzan a sufrir estos médicos, va evolucionar con el paso del tiempo al temido burnout. Muchos pediatras, al cabo de unos diez o doce años, empiezan a sufrir una gran desmotivación y una progresiva pérdida de energía (anergia). Datos muy recientes, encontrados a partir de una encuesta realizada a más de mil médicos, han puesto de manifiesto, una vez más, el malestar y el desencanto del médico. Especialmente, se refieren a la actual situación laboral existente y, singularmente, con relación al nivel de los salarios. Curiosamente, los médicos pertenecientes, posiblemente sea el mejor sistema de salud del mundo, son los peor pagados de Europa. Esta situación, provoca coraje, rabia, frustración, desencanto y acaba finalmente produciendo efectos disreguladores en la asistencia

sanitaria. El cansancio emocional alcanza su máximo nivel entre los 11 y 19 años de trabajo en el hospital o en el Centro de Salud; igualmente, la falta de realización personal, se va haciendo especialmente patente entre los médicos de los Centros de Salud. Por eso, asistimos a un desmoronamiento psíquico y emocional. Se trata de un proceso mórbido latente, solapado y silencioso que se desarrolla lentamente desde su comienzo y que evoluciona casi siempre de forma larvada hasta que un momento determinado, hace eclosión repentina sin ninguna relación con algún agente estresante. Los estímulos miniestresores, no causan alarma aparente, por eso, el proceso de erosión puede continuar durante mucho tiempo sin ser detectado. Entonces los daños físicos y psicológicos, muchas veces, son irreparables. Igualmente, estos dos síntomas (cansancio emocional y falta de realización personal), tienen una estrecha relación con el número de pacientes y familias (muchas desestructuradas) que se reciben día a día y que en algunos consultorios sobrepasan los cien pacientes (¡algo absolutamente incomprensible!), y naturalmente, esta masificación del trabajo y esas condiciones sociolaborales y ergonómicas, facilitan la aparición de los diversos síntomas del burnout. Lentamente asistimos a una variada presentación de síntomas a nivel emocional (palpitaciones, dolores lumbares, cefalalgias, etc.) y a nivel laboral (altanería, olvidos, impaciencia, hipercriticismo, adinamia, etc.). El estilo de afrontamiento del pediatra frente a los innumerables problemas que se producen en la consulta (nuevos fármacos, efectos secundarios, problemas éticos, conflictos con los compañeros, enfrentamientos con la dirección, presiones y/o amenazas de los familiares, etc.), es esencial. Así, pues, la falta de satisfacción con las condiciones laborales, se va a constituir en un potente agente estresante capaz de producir una claudicación en su estructura psíquica. En nuestro medio, se puede admitir que un 45-55% de los profesionales sanitarios padece el síndrome de burnout, responsable de episodios de desmotivación, cansancio emocional, quiebra en el proceso de autorrealización personal y del fenómeno del "absentismo laboral". En este taller, de carácter práctico, pretendemos como objetivo general concienciarlos del fenómeno del burnout, así como desarrollar estrategias y/o habilidades psicológicas que nos permitan mantener a raya este síndrome, potenciar nuestra salud y mejorar la calidad asistencial. En resumen, tratamos de obtener en este taller terapéutico:

1. **Conocer y mejorar sus estrategias psicológicas** frente al burnout. Autoconocimiento, autoanálisis y cambio personal. Autoaceptación. Entrenamiento en asertividad. Visualización/Imaginación. Desarrollo de habilidades para comunicarse eficazmente con los demás y consigo mismo. *Free floating discussion*.
2. **Generar un clima de confianza no amenazador por el burnout.** Grupos de apoyo con fines positivos, no con la intención de competir con el otro. Establecer una fuerza de vínculo común frente al síndrome de burnout. Obtener insights lúcidos que desvelen todo tipo de conflictos.
3. **Establecer un clima terapéutico** en el que sea posible asumir roles, establecer relaciones que canalicen tanto la agresión como el afecto. Aprendizaje de formas de comunicación, de nuevas formas de sentir y de pensar. Aprender a cambiar, crecer y madurar frente al burnout. Técnica de solución de problemas, cambios de actitud, percepción e interpretación de la situación. Favorecer patrones cognitivos adaptativos. Fomentar "coping" activo y reducir evitación y negación en el manejo de la situación de riesgo.

# Manejo de psicofármacos en Atención Primaria

P.J. Rodríguez Hernández

Pediatra Acreditado en Psiquiatría Infantil (AEP) y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa".  
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife

## Introducción

Los trastornos emocionales, de la conducta y del comportamiento en niños y adolescentes son problemas de consulta frecuente en atención primaria. También son una de las causas más importantes de consumo de recursos y utilización de dispositivos dependientes de los servicios sociales<sup>(1,2)</sup>.

La investigación sobre la utilización de psicofármacos en niños y adolescentes es un área poco desarrollada. Los estudios que existen son escasos y en ocasiones aportan evidencias contradictorias. Las razones para esto son varias. En primer lugar, la dificultad inherente a la experimentación en las edades mencionadas. En segundo lugar, el desarrollo de la salud mental infantil y juvenil es reciente, por lo que o bien no existen profesionales con preparación específica en los problemas mentales prevalentes en los niños y adolescentes, o no se considera la adecuación de un tratamiento farmacológico con preferencias por la utilización exclusiva de otros mejor conocidos e investigados como son los tratamientos psicoterapéuticos. Otras dificultades son las metodológicas. Los niños y adolescentes presentan diferencias sustanciales con respecto a los adultos en relación a las variables biológicas. Las distintas patologías psicológicas y psiquiátricas también están peor definidas que las de los adultos y la categorización diagnóstica presenta, en ocasiones, dificultades y matices que impiden la homogenización de la muestra. Por último, Los instrumentos de evaluación ofrecen sustanciales diferencias en los resultados que aportan, dificultando la comparativa entre las conclusiones de estudios diferentes<sup>(3)</sup>.

La presente revisión recoge el estado actual de los datos y evidencias más importantes sobre los principales psicofármacos que se utilizan en la infancia y adolescencia. Además, se aportan algunos indicadores de interés para su utilización por parte del pediatra de atención primaria.

## Neurolépticos. El tratamiento psicofarmacológico de los trastornos del comportamiento

Desde el punto de vista psicopatológico, los trastornos del comportamiento comprenden un grupo heterogéneo de desórdenes mentales que implican disfunción en las distintas áreas contextuales humanas y una serie de síntomas y signos más o menos específicos para cada categoría diagnóstica. Al tratarse de una característica conductual, existirán otros trastornos u otros problemas relacionados con la salud mental que puedan presentar una expresión conductual que implique un trastorno del comportamiento. Un ejemplo típico es la esquizofrenia en fase de brote, en donde los problemas comportamentales, en ocasiones, suponen un problema más importante que la propia sintomatología psicótica<sup>(4)</sup>.

En la actualidad, no existe un protocolo aceptado de manera universal para el tratamiento de los trastornos de conducta y comportamiento en los niños y adolescentes. Los fármacos más utilizados son los neurolépticos. Entre ellos, los típicos o convencionales (tipo haloperidol, clorpromazina o tioridacina), utilizados habitualmente para los episodios agudos de agitación o agresividad, es decir, en crisis o descompensaciones. La vía principal de administración en estos casos suele ser la intramuscular. Los neurolépticos típicos tienen gran potencia de acción antipsicótica, coartan con eficacia los episodios disruptivos, de crisis, etc. Sin embargo, los efectos secundarios que presentan desaconsejan su utilización de

manera crónica. Entre los efectos secundarios más frecuentes e importantes se encuentran los problemas motores (acatisia, discinesia), y la aparición de déficit cognitivos y disfunción hormonal si se utilizan de manera prolongada. Aún así, continúa siendo de primera elección su utilización en niños y adolescentes con sintomatología disruptiva, grave y aguda y siempre bajo una estricta monitorización. El otro grupo de neurolépticos se denominan atípicos (tipo risperidona, olanzapina o quetiapina). Son preferidos para el tratamiento de mantenimiento de los problemas de conducta y otros trastornos psiquiátricos debido a que presentan menos probabilidad de desarrollar efectos secundarios que el grupo de los neurolépticos convencionales<sup>(5)</sup>. Entre ellos, el más estudiado es la risperidona. La evidencia científica establece que el tratamiento con risperidona oral es útil en el control de los síntomas que presentan los niños y adolescentes con trastornos del comportamiento<sup>(6,7)</sup>. Otros datos de interés con respecto a este tema los aporta un estudio elaborado en Andalucía a partir de los datos reales sobre el hábito prescriptor de los psiquiatras infantiles de esa Comunidad. El mencionado estudio se concluye que los tratamientos farmacológicos más utilizados en el caso de los trastornos de conducta y disocial se basan en los neurolépticos, principalmente atípicos<sup>(8)</sup>.

La risperidona es un neuroléptico atípico con escasos efectos secundarios y bien tolerado en niños y adolescentes. Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación y las náuseas. No existe una dosis óptima establecida. En las investigaciones sobre su utilización en los trastornos del comportamiento en niños, suele estar comprendida entre 1 y 1,5 mg al día. Como recomendación general, se debe comenzar con la mínima dosis posible (que en la mayoría de los psicofármacos suele coincidir con la menor presentación comercial) e ir aumentando lenta y progresivamente hasta conseguir el efecto clínico deseado. Ya que la risperidona tiene presentación en solución oral, en los niños más pequeños (menores de 6 años), se puede comenzar con dosis de 0,5-1 mg al día, dividido en 2 tomas (desayuno y cena). En niños mayores, se puede comenzar con 1-2 mg al día. El aumento se debe realizar hasta un máximo de 5-6 mg al día. Es posible aumentar la dosis, pero es conveniente que lo realice un profesional con experiencia. El haloperidol es otro neuroléptico utilizado en los trastornos del comportamiento. Su utilización está reservada para los casos graves, ya que la posibilidad de efectos secundarios es mayor que con la risperidona.

## Tratamiento farmacológico del TDAH

Los medicamentos comercializados en nuestro país para el tratamiento del TDAH son el metilfenidato y la atomoxetina<sup>(9)</sup>.

El metilfenidato es una amina simpaticomimética que produce una mejoría en la atención, disminuye la sobreactividad motora y facilita la acción de la dopamina y la noradrenalina (neurotransmisores implicados en el trastorno)<sup>(10)</sup>. Existen varias preparaciones en el mercado español: el metilfenidato de liberación inmediata, el metilfenidato de liberación prolongada y el metilfenidato de liberación osmótica.

Los efectos del primer preparado son inmediatos. Se inician a los 30 minutos tras la toma y comienzan a disminuir unas 3 a 6 horas después. Esto implica la administración fraccionada y continuada del medicamento en 2 ó 4 tomas al día, con el consiguiente perjuicio en cuanto al cum-

Tabla 1. Psicofarmacología en el TDAH

Fármaco	Dosis de inicio	Frecuencia	Incremento	Dosis máxima
Metilfenidato acción rápida	5	2-3 al día	5-10 mg/semana	50 mg
Metilfenidato acción prolongada	10	1 por la mañana	10 mg/semana	40 mg
Metilfenidato osmótico	18	1 por la mañana	18 mg/semana	54 mg
Atomoxetina	0,5	1 por la mañana	Se mantiene 1 semana y se pasa a dosis de mantenimiento	Mantenimiento 1,2 mg/kg

plimiento y la toma del fármaco en el ámbito escolar, entre otros. Tiene la ventaja de que se puede ajustar la medicación a tareas o actividades concretas. Está comercializado en la formulación de 5, 10 y 20 mg.

El metilfenidato de liberación prolongada incluye en su formulación un componente de liberación rápida y otro de liberación retardada, lo que produce un efecto de hasta 6-8 horas por lo que sólo se precisa de una toma al día. Está disponible en dosis de 10, 20, 30 y 40 mg.

El metilfenidato de liberación osmótica (sistema OROS) consiste en un comprimido con tres compartimentos osmóticamente activos: cuando pasa al tracto gastrointestinal, la capa externa de metilfenidato se disuelve y facilita la liberación inmediata del fármaco (aproximadamente un 22% del total) en las primeras 4 horas. Las propiedades osmóticas cambiantes permiten la liberación del resto de metilfenidato de forma controlada entre 4 y 12 horas después de la administración. Está disponible en dosis de 18, 27, 36 y 54 mg. Presenta una vida media de 8-12 h, con lo que sólo se precisa una toma al día.

Las presentaciones de acción prolongada y osmótica mejoran el cumplimiento del tratamiento, prolonga los efectos beneficiosos durante la tarde y mejora las conductas en casa y la realización de las tareas escolares. Las dosis no están relacionadas con el peso, la edad o la gravedad clínica. Las recomendaciones coinciden en que se ha de empezar por dosis bajas e ir aumentándolas paulatinamente hasta conseguir la mínima dosis efectiva tolerada. Los efectos secundarios son leves y se pueden prevenir ajustando la dosis y el horario de administración. Los más frecuentes son pérdida de apetito, dolor de estómago, cefaleas y dificultad para conciliar el sueño, que obligan a retirar la medicación entre un 1 y un 4% de los niños. Los efectos indeseables son similares en todas las preparaciones<sup>(11)</sup>.

La atomoxetina es un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina, aunque su mecanismo de acción no está del todo claro. Parece ser que actúa bloqueando o retrasando la reabsorción de noradrenalina, con lo que mejora el grado de atención y presenta un posible efecto ansiolítico. El inicio del efecto se produce a lo largo de varias semanas, y la duración es de todo el día, no produciéndose el efecto on/off que se observa con el metilfenidato. Los efectos secundarios de falta de apetito y pérdida de peso son similares a los del metilfenidato, pero al contrario que éste, produce somnolencia que podría ser beneficioso en pacientes con TDAH y alteraciones del sueño<sup>(12)</sup>.

### Antidepresivos en la infancia y adolescencia

Los antidepresivos que han demostrado su efectividad en el tratamiento de los trastornos depresivos en niños y adolescentes son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Entre ellos, los únicos que tienen indicación en pediatría son la sertralina (a partir de los 8 años, para el tratamiento de la depresión y el trastorno obsesivo compulsivo) y la fluoxetina (también a partir de los 8 años, para el tratamiento de la depresión). En la actualidad se están estudiando otros antidepresivos, algunos de los cuales ya cuentan con la aprobación de la administración de medicamentos americana como por ejemplo el escitalopram para el trastorno depresivo mayor a partir de los 12 años. La dosis de sertralina debe ser de 25-50 mg/día de inicio, en dosis única matutina, con incremento paulatino de 25 mg cada ascenso y dosis máxima de 200 mg. Para la fluoxetina, la dosis de inicio es 10-20 mg/día, también en dosis única matutina, incremento de 10-20 mg/día en cada ascenso con dosis máxima de 60 mg/día. Para el escitalopram, la dosis de inicio es de 5 mg, con incremento de 5 mg hasta la dosis máxima de 20 mg/día también en dosis única matutina<sup>(13)</sup>.

A diferencia de los otros psicofármacos considerados en la presente revisión, los antidepresivos en la infancia y adolescencia precisan de más cantidad de estudios para evaluar mejor la eficacia y seguridad a largo plazo. También se han encontrado altas tasas de respuesta a placebo en los estudios de depresión infantil por lo que sería aconsejable la investigación mediante nuevos diseños de tratamiento que puedan demostrar la eficacia.

Algunos estudios han encontrado predictores de respuesta al tratamiento farmacológico en la depresión infantil. Los más importantes son: Menor edad, menos tiempo de evolución de la enfermedad, mayor nivel de funcionamiento, menos rasgos melancólicos, menos trastornos comórbidos, menor conflictividad intrafamiliar y mayores expectativas de mejoría<sup>(14)</sup>.

Los efectos secundarios de los ISRS en la infancia suelen ser leves y transitorios, sobre todo en las primeras semanas de tratamiento. Los más frecuentes son: molestias gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal, cefalea y problemas en el sueño en forma de pesadillas, insomnio o hipersomnia. En raras ocasiones se presentan problemas de impulsividad, agitación o desinhibición conductual. En el año 2004, la administración del medicamento americana emitió una alerta sobre el incremento del riesgo de conducta e ideación autolítica en adolescentes tratados con antidepresivos. Sin embargo, en el 2007 otra alerta admitió la existencia de dichos fenómenos asociada a la propia depresión por lo que no se puede imputar el problema a los antidepresivos.

### Psicofármacos en los trastornos de ansiedad y el trastorno obsesivo compulsivo

Los fármacos indicados para el tratamiento de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y las benzodiacepinas.

Todos los ISRS se han mostrado efectivos en el tratamiento de la ansiedad infanto-juvenil. También en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo (TOC) aunque en menor grado. La efectividad de los ISRS para el tratamiento de ambos trastornos es mayor que para el tratamiento del trastorno depresivo<sup>(15)</sup>. Los resultados de los estudios de los ISRS en población infantojuvenil indican que tanto la sertralina como la fluoxetina y fluvoxamina son efectivos y seguros en todos los trastornos de ansiedad. La paroxetina es útil en el trastorno de ansiedad social<sup>(16)</sup>. La efectividad se reduce a medida que aumenta la intensidad de los síntomas ansiosos, cuando los padres también presentan síntomas de ansiedad o cuando existe trastorno de ansiedad de separación. Como norma general, para todos los ISRS, se debe comenzar con dosis bajas e ir aumentando la misma cada 4 semanas, se debe perseguir la estabilidad sintomatológica durante 1 año y después disminuir la medicación progresivamente durante un periodo sin estrés (por ejemplo, durante el verano).

Con respecto al TOC, los ISRS aprobados por la administración de medicamentos americana son la fluoxetina, el citalopram y la paroxetina. Para la fluoxetina, se debe comenzar con 5 mg/día en dosis única matutina e ir incrementando hasta un máximo de 80 mg. El citalopram se comienza con 5 mg/día también en dosis única matutina y se incrementa progresivamente hasta 60 mg. Por último, la paroxetina se comienza con 5 mg/día y se va incrementando igualmente hasta los 60 mg/día.

Las benzodiacepinas se deben utilizar cuando existe ansiedad marcada y producen una mejoría rápida de la misma. Sin embargo, se recomienda su empleo sólo de manera puntual y hasta que el ISRS haga efecto (suele tardar unas 4-6 semanas). Los efectos secundarios más frecuentes son

**Tabla II.** Presentaciones y dosificación de las benzodiazepinas

<i>Benzodiazepina</i>	<i>Presentación (mg)</i>	<i>Inicio (mg)</i>	<i>Dosis (mg)</i>	<i>Incremento (mg)</i>	<i>Dosis máxima</i>
Clorazepato	5, 10, 25 (comp.) 2,5 (polvo) 5, 10, 15, 50 (cáps.)	0,25 mg/k/d	10-30 al día	5	90 mg/día
Clonazepam	Solución 0,5, 2 (comp.)	0,25 en 2 dosis	2-4 al día	0,25	4 mg/día
Diazepam	5, 10 (comp.) 10 (inyectable)	2,5	10-40 al día	5	40 mg/día
Lorazepam	1, 1,5 (comp.)	0,5	1-5 al día	0,25	10 mg/día
Alprazolam	0,5, 0,5, 1, 2 (comp.)	0,5	1-4 al día	0,5	10 mg/día

la somnolencia, los problemas mnésicos y de atención, la desinhibición conductual, la hipotensión y mareo o el estreñimiento. En la tabla II se puede observar las presentaciones de los más importantes y la dosificación recomendada. Como principios básicos generales, su utilización se debe realizar durante pocas semanas. Se pueden emplear a partir de los 2 años pero se debe evitar antes de los 9. Los más recomendados son el clorazepato y el clonazepam debido a su vida media larga. Las dosis iniciales deben ser bajas, y se aumentarán cada 3-7 días si persiste la sintomatología. Si se presenta somnolencia se reparten las dosis en más tomas. Si aumenta la ansiedad entre 2 tomas, se emplea una dosis extra de manera puntual. No se recomienda utilizar 2 tipos de benzodiazepinas a la vez. Una vez controlada la sitomatología, la retirada se debe realizar de forma progresiva y lenta.

### Bibliografía

- Gutiérrez-Casares JR, Alcaina-Prósper T, Martínez-Rey T. Tratamiento psicofarmacológico de los trastornos disociales. *Rev Psiquiatr Infanto-Juvenil*. 2004; 2: 66-9.
- Offord DR, Boyle MH, Fleming JE. Ontario Child Health Study: summary of selected results. *Can J Psychiatry*. 1989; 34: 483-91.
- Kapetanovic S, Simpson GM. Review of antipsychotics in children and adolescents. *Expert Opin Pharmacother*. 2006; 7: 1871-85.
- Jensen PS, Buitelaar J, Pandina GJ, Binder C, Haas M. Management of psychiatric disorders in children and adolescents with atypical antipsychotics: a systematic review of published clinical trials. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 16: 104-20.
- Fernández A, González MA, Guadilla ML. Neurolépticos atípicos en niños y adolescentes: últimas aportaciones. *Rev Psiquiatr Infanto-Juvenil*. 2003; 4: 176-80.
- Ipser J, Stein DJ. Systematic review of pharmacotherapy of disruptive behavior disorders in children and adolescents. *Psychopharmacology*. 2007; 191: 127-40.
- Nasrallah HA. The case for long-acting antipsychotic agents in the post-CATIE era. *Acta Psychiatr Scand*. 2007; 115: 260-7.
- Ramírez MJ, de la Rosa C, Galiana J y Grupo de Trabajo de Unidades de Salud Mental Infantil de Andalucía. Hábito prescriptor en psiquiatría infantil. Informe no publicado, 2007.
- Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68: 167-72.
- Kaplan G, Newcorn JH. Pharmacotherapy for child and adolescent attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58: 99-120.
- Wigal SB, Chae S, Patel A, Steinberg-Epstein R. Advances in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: a guide for pediatric neurologists. *Semin Pediatr Neurol*. 2010; 17: 230-6.
- Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Calleja Pérez B, Muñoz Jareño N, Campos Díaz M. Atomoxetine for attention deficit hyperactivity disorder in mental retardation. *Pediatr Neurol*. 2010; 43: 341-7.
- Ryan ND. Treatment of depression in children and adolescents. *Lancet*. 2005; 366: 933-40.
- Klein DN, Dougherty LR, Olino TM. Toward guidelines for evidence-based assessment of depression in children and adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2005; 34: 412-32.
- Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, Barbe RP, Birmaher B, Pincus HA et al. Clinical Response and Risk for Reported Suicidal Ideation and Suicide Attempts in Pediatric Antidepressant Treatment. *JAMA*. 2007; 297: 1683-96.
- Compton SN, Kratochvil CJ, March JS. Pharmacotherapy for anxiety disorders in children and adolescents: an evidence based medicine review. *Pediatr Ann*. 2007; 36: 586-90.

# Habilidades de comunicación en pediatría

M. Riquelme Pérez

La comunicación es un proceso básico y consustancial al ser humano. Es una herramienta imprescindible en nuestra vida y elemento esencial de nuestra realización personal.

## Tipos de comunicación

1. La comunicación consigo mismo.
2. La **comunicación verbal**. Utiliza como soporte el lenguaje, tanto oral como escrito.
3. La **comunicación no verbal**. Es la manera de decir las cosas. Está ligada con el plano afectivo-emocional.

## Comunicación verbal

Está compuesta por:

- La **comunicación expresiva**. La realiza el emisor mediante la palabra o la escritura.
- La **comunicación receptiva**. La realiza el receptor mediante la escucha o la lectura.

Este tipo de comunicación la usamos para expresar ideas, dar información acerca de hechos, personales o no, opiniones y actitudes, para describir o expresar sentimientos, acuerdos o desacuerdos, hacer preguntas, pedir información, etc.

Las palabras que se utilizan dependen del tema de discusión, de la situación, del papel de los interlocutores y de los objetivos que se pretenden alcanzar.

La comunicación verbal tiene la función de servir de vehículo a los contenidos explícitos del mensaje y lo único que se requiere para garantizar una comunicación efectiva es que sean presentados de un modo operativo y descriptivo y según un código común con el interlocutor a quien se le habla.

## La voz

Hay que distinguir en ella tres aspectos: la entonación, la articulación y la elocución.

- a. La entonación. El tono con el que se comunica el mensaje puede transmitir dinamismo y amabilidad, pero también agresividad o cansancio.

Reglas:

- Utilizar un tono medio.
  - Cambiar de tono.
  - Poner énfasis en las palabras clave.
  - Adaptar la entonación al contenido de la conversación.
- b. La articulación. Es importante articular bien y evitar comerse palabras.
  - c. La elocución. Adaptando la velocidad al ritmo de la otra persona. La velocidad excesiva provoca ansiedad y angustia y la lentitud aburrimiento.

## Comunicación no verbal

Es la manera de decir las cosas, está directamente relacionada con el plano afectivo-emocional, es decir con nuestros sentimientos.

Suele manifestarse de manera inconsciente y por lo tanto menos manipulable. Por eso, en ocasiones, nos comunicamos de forma incongruen-

te pues no hay conexión entre nuestras palabras y nuestro cuerpo y esto es algo que percibe nuestro oyente. Esto nos hace ser menos convincente y provoca desagrado en la persona con quien conversamos.

Podemos diferenciar varios aspectos:

1. **Expresión facial**. Es uno de los medios más importantes de la comunicación no-verbal. A través de la cara podemos comunicar el grado de inclinación, comprensión, interés o implicación hacia una persona o situación.

El rostro es rico en potencialidad comunicativa y es el principal comunicador de nuestros estados emocionales, refleja también actitudes y proporciona retroalimentación no-verbal constituyendo una de las formas más efectivas de saber si el otro nos ha comprendido, está de acuerdo y cuáles son sus sentimientos.

Las expresiones primarias que el rostro es capaz de expresar son seis: sorpresa, miedo, cólera, disgusto, felicidad y tristeza.

2. **La sonrisa**. Suele acompañar a todas las expresiones positivas y cumple una función muy importante en todas las conversaciones en persona o por teléfono. Esto es debido a que la sonrisa cambia la voz, es un amortiguador frente a la agresividad y los estados anímicos negativos y además genera intimidad y empatía.
3. **La mirada**. Usada para expresar emociones y deseo de establecer relaciones íntimas. También puede reflejar aversión y deseo de no relacionarse. Juega un importante papel para indicar a nuestro interlocutor que le estamos escuchando y percibir señales no verbales que indican cambios en la interacción. Las personas miran más cuando les gusta la persona con quien hablan y cuando ambas dicen la verdad.
4. **Los gestos**.
  - **Movimientos de la cabeza**. Complementan generalmente los comportamientos oculares, indicando que se está escuchando y comprendiendo lo que dice el que habla. También tienen una función de señaladores de los turnos que ambos interlocutores adoptan mientras conversan.
  - **Movimientos con las manos**. Pueden revelar emociones, sustituyen a las palabras, complementan el significado de las palabras, hacen más atractivo lo que decimos, facilitan la expresión, ayudándonos a establecer un ritmo y una entonación adecuada.
5. **Proximidad espacial** entre los interlocutores matiza enormemente la calidad y el tipo de interacción que se establece con ellos. El contacto físico usado generalmente para expresar cordialidad o simpatía, amor y afecto. También usado para agredir.
6. **La apariencia personal**. Introduce matizaciones importantes en la comunicación.

## Barreras de la comunicación

Pueden ser:

- a. Del entorno:
  - Ruidos del ambiente.
  - Interrupciones varias.
  - Espacio físico.
- b. Del emisor:
  - Falta de código común con el receptor (argot, diferencia cultural...).

- Ambigüedad en el mensaje.
  - Problemas de expresión.
  - Falta de amabilidad.
  - Actitud negativa hacia sí mismo, hacia el receptor, el tema tratado.
  - Falta de empatía.
  - Utilización inadecuada de redundancias.
  - Errónea interpretación del *feedback* (bostezo).
- c. **Del receptor:**
- Falta de atención al mensaje.
  - Defensa psicológica.
  - Tendencia a evaluar anticipadamente.
  - Proyección de nuestras preferencias.
  - No hacer preguntas de aclaración.
  - Actitud negativa hacia sí mismo, el emisor, el tema.

### La escucha activa

Escuchar requiere un esfuerzo, debemos prestar atención.

La escucha activa es lograr entender lo que nos quieren decir, intentando comprender el mensaje.

#### ¿Cómo realizar la escucha activa?

1. **Concentrarse**, dejar de lado todo lo que nos pueda distraer.
2. **Preguntarse**: ¿qué quiere decirme?
3. **Resumir**: debemos resumir los puntos importantes que nos manifieste el emisor.
4. **Confirmar**: mediante preguntas, cerciorarnos de que entendemos lo que nos quiere decir y transmitir que estamos atentos a su mensaje.

### Los mensajes yo

Comunicarse desde el yo supone hablar en 1ª persona. Esto implica actitudes de valoración personal acerca de sentimientos, opiniones (me siento mal, me gustaría, opino que...).

Consiste en hablar desde cada uno sin atribuir a la otra persona tus sentimientos, opiniones y deseos sin evaluar o reprochar la conducta de las demás personas. Este mensaje facilita la expresión de diferencias y genera menos resistencias y obstáculos a la comunicación que los mensajes tú.

Los mensajes tú atribuyen a la otra persona la causa de tus comportamientos y opiniones. También evalúan, juzgan o aportan soluciones sobre lo que debe hacer o no.

### El mensaje yo tiene tres partes

1. Describir brevemente la situación o comportamiento que te molesta. Debe dar información acerca de qué te está causando el problema.
2. Describir las consecuencias o efectos que dicho comportamiento puede tener sobre ti o sobre tu interlocutor.
3. Expresar los sentimientos que su comportamiento te causa.

### Bibliografía

1. Amat O. Aprender a enseñar. Editorial Gestión; 2000.
2. Astral Coloma L, et al. ¿Cómo iniciar un proceso de intervención y participación comunitaria desde un centro de salud? 2ª ed. Semfyc.
3. Bibkenbihl M. Formación de formadores. Editorial Paraninfo; 2001.
4. Buckley R, Caple J. La formación: teoría y práctica. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 1991.
5. Cardús S. El desconcierto de la educación. Barcelona: Ediciones B; 2001.
6. Colomer Revuelta C, Álvarez-Dardet Díaz C. Promoción de la salud y cambio social. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2000.
7. Costa M, López E. Manual de educadores sociales. Ed. Ministerio de Asuntos Sociales.
8. Davis F. El lenguaje de los gestos. Barcelona: Editorial Paidós; 1987.
9. Ekman P. ¿Qué dice ese gesto? Barcelona: RBA Libros, SA; 2004.

# Alergias en la edad pediátrica

## Alergia en la edad pediátrica: a propósito de medicamentos y alimentos

V. Martínez Suárez\*, S. Junceda Antuña\*\*, E. Lombraña Álvarez\*\*\*

\*Centro de Salud El Llano. \*\*Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. \*\*\*Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón

El término alergia o enfermedad por hipersensibilidad incluye un grupo heterogéneo de reacciones adversas mediadas inmunológicamente e inducidas por antígenos o haptenos. Los **antígenos** son complejos de elevado peso molecular de naturaleza básicamente proteica, y desencadenan una respuesta inmunológica específica que incluye fundamentalmente a los anticuerpos y linfocitos. Los **haptenos** son sustancias de bajo peso molecular que se transforman en antígenos únicamente cuando se combinan en moléculas “transportadoras” más grandes. No todos los antígenos producen reacciones alérgicas, y los que sí lo hacen son conocidos con el nombre de **alergenos**.

Las **enfermedades alérgicas** son trastornos complejos, resultado del efecto de los múltiples factores genéticos y ambientales que interactúan en su fisiopatología. En los últimos años hemos asistido a un progreso considerable en el conocimiento de la influencia de estos factores sobre la susceptibilidad de un determinado sujeto, el desarrollo posterior de la alergia y su gravedad. Esto se ha traducido en un gran avance en la identificación y caracterización de nuevos **factores de acción local** en el tejido susceptible, en la función de la barrera epitelial y el remodelado de la vía aérea; así, se han podido descubrir e investigar nuevas moléculas mediadoras de la inflamación y que participan en la cascada alérgica, como citoquinas, leucotrienos, diversas proteasas y la flagrina, ADAM33 y GSDML/ORMDL3, entre otras muchas<sup>(1)</sup>. Además, los estudios de **interacción genético-ambiental** han dado mayor protagonismo a los factores ambientales in útero y durante las primeras etapas de la vida como condicionantes de estas enfermedades. En el futuro los descubrimientos genéticos permitirán reconocer precozmente un determinado endofenotipo alérgico, lo que podría ayudar a establecer un pronóstico, predecir la respuesta al tratamiento y favorecer conocimientos sobre nuevas vías moleculares para desarrollar una terapia más específica, eficaz e individualizada<sup>(2)</sup>.

Hoy se considera que la rinitis alérgica, la conjuntivitis alérgica, el asma y la dermatitis atópica, lejos de ser padecimientos aislados deben ser tenidos como manifestaciones de una enfermedad sistémica en la que pueden coexistir diversos trastornos órgano-específicos con una base común<sup>(3)</sup>. La rinitis alérgica y el asma alérgico representarían intensidades diferentes de la misma enfermedad de las vías respiratorias; es decir, la enfermedad alérgica abarcaría desde la rinitis alérgica leve hasta el asma y ambos trastornos pueden coexistir en los pacientes alérgicos. De hecho, un 75-80% de los pacientes asmáticos tienen rinitis y un 19-38% de los pacientes con rinitis tienen asma. Otro aspecto clínico de interés es el que también muchas enfermedades pueden tener manifestaciones similares a las de la alergia y que la alergia puede tener una expresión clínica similar a una enfermedad de origen no inmunológico. Así que para clasificar correctamente la enfermedad de un niño como de origen alérgico se debe confirmar la base inmunológica de la reacción o enfermedad. El **concepto de “marcha alérgica”** se utiliza para indicar la ocurrencia de alergia a los alimentos y eccema asociados con sensibilización a un alergeno alimentario en la infancia, que da paso al asma y la rinitis con sensibilización a los alérgenos inhalados posteriormente en la niñez. Y se han descrito factores que pueden influir en el desarrollo de esta marcha alérgica, tales como determinantes hereditarios, sensibilización intrauterina, inmunidad materna y ambientales (humo de tabaco y

contaminantes), además del estilo de vida<sup>(4)</sup>. La hipótesis de la secuencia exposición-sensibilización-enfermedad (como se define en el asma) ha sido desafiada recientemente con la demostración de que la exposición llevaba a la sensibilización, y ésta a su vez se asociaba con el asma, pero que la exposición no se relacionaba directamente con el desarrollo del asma. Se propuso entonces que un mecanismo genético común subyacente podría predisponer tanto al asma como a la sensibilización.

Por su **relevancia como problema de salud** en el niño las enfermedades alérgicas ocupan el sexto lugar en frecuencia, afectando al 15-20% de la población infantil<sup>(5)</sup> y con una tendencia al aumento en los países desarrollados desde hace décadas. Su impacto en la infancia es considerable, condicionando gran absentismo escolar, cambios conductuales y trastornos del aprendizaje; deben considerarse una causa frecuente de morbilidad, de carga asistencial en nuestras consultas y económica para las familias y para el sistema sanitario. Van a presentarse a cualquier edad, aunque las primeras manifestaciones suelen aparecer en el período de lactante. Puede afirmarse que el diagnóstico y abordaje terapéutico precoz mejoran la calidad de vida de los niños alérgicos y de los adultos correctamente controlados desde la infancia.

Esa alta prevalencia señala además el papel clave que debiera asumir el pediatra general en el diagnóstico y seguimiento de estos niños. En ese sentido, la Organización Mundial de la Alergia (WAO) considera que para lograr un buen control de estos pacientes es necesario un aceptable nivel de competencia en alergia para cualquier médico<sup>(6)</sup>, independientemente de cual sea su especialidad y su ocupación diaria, lo mismo que una relación de conocimiento y cooperación entre los diferentes niveles asistenciales<sup>(7,8)</sup>. Y ese nivel de competencia debe establecerse sobre unas mínimas **exigencias de actitud y preparación**, en las que tienen que incluirse:

- Reconocimiento y evaluación de los recursos disponibles, lo mismo humanos (fundamentalmente, enfermería cualificada y entrenada), que materiales y asistenciales (coordinación con profesionales, unidades y servicios de referencia).
- Conocimientos inmunológicos: de la fisiopatología de las reacciones de hipersensibilidad (reacciones I-IV de Gell y Coombs, mecanismos de defensa del huésped, características de las inmunoglobulinas, función de linfocitos, eosinófilos, basófilos y macrófagos) y de los mediadores principales de la alergia.
- Preparación para interpretar las pruebas alérgicas y sus indicaciones (cuáles, cuándo, quién), incluidas las de función pulmonar de uso habitual.
- Conocimiento de las enfermedades alérgicas más frecuentes, tanto de su diagnóstico como de su tratamiento, y tanto en sus manifestaciones agudas como crónicas.
- Entrenamiento para reconocer aquellos pacientes con un nivel elevado de persistencia y severidad en su enfermedad.
- Disponer de una rápida capacidad de respuesta ante cualquier urgencia de origen alérgico, y fundamentalmente ante una reacción anafiláctica.
- Conocimiento actualizado de los principales tratamientos, incluido el de las indicaciones y eficacia de fármacos y de inmunoterapias inyectada y oral.

- Saber establecer un plan de educación alergológica y de control de la enfermedad individualizado, dirigido a la familia y al niño, y centrado en la evitación del alérgeno, el cumplimiento terapéutico y el autocontrol.

Las manifestaciones de alergia más precoces en el niño son de **origen alimentario** y si bien la evolución es generalmente hacia la resolución, pueden predisponer a otras sensibilizaciones. La prevalencia de la alergia alimentaria es aún desconocida, debido a la complejidad clínica y disparidad de los criterios diagnósticos, pero se estima que en niños fluctúa entre 0,3 y 7,5%; y se sabe que el 70% de las alergias alimentarias se manifiesta en los primeros años de vida y sólo un 10% después de los 8 años<sup>(9)</sup>. Las dietas de eliminación durante el embarazo no se recomiendan, pues pueden deteriorar el estado nutricional de la madre y del feto sin estar claramente demostrado que tengan algún impacto en el desarrollo de la enfermedad atópica, a diferencia de la lactancia, donde sí se ha evidenciado disminución de la severidad de la dermatitis atópica en lactantes de alto riesgo de desarrollar alergia al usar dietas de exclusión<sup>(10,11)</sup>.

Prácticamente cualquier medicamento puede producir una reacción adversa mediada inmunológicamente en un sujeto sensibilizado, aunque algunos son sensibilizantes frecuentes (penicilinas) mientras que otros lo son raramente (los macrólidos entre los antibióticos). Las reacciones a medicamentos de base alérgica deben diferenciarse de aquellas reacciones adversas en personas no alérgicas, tanto debidas a efectos tóxicos o de sobredosis como a efectos colaterales y por interacciones. Estas situaciones nos hacen notar la dificultad que puede representar muchas veces un planteamiento diagnóstico correcto y la responsabilidad de decidir un estudio alérgico específico. De hecho, existe la tendencia a asignar a una reacción alérgica a fármacos la presencia cualquier manifestación coincidente, especialmente si se expresa como un exantema. Sin embargo, la mayor parte de los casos son originados por reacciones víricas con un exantema concomitante y tratado con algún fármaco, considerando a ese niño como alérgico al mismo (generalmente un antibiótico y posiblemente una penicilina) y privándolo de su uso y beneficios durante toda la vida. Pero sólo un 5-10% de las reacciones adversas a fármacos tiene un origen alérgico. Desde el punto de vista de la toma de decisiones, también tiene importancia en la consulta de Atención Primaria el conocimiento de posibles reacciones cruzadas, que debemos tener en cuenta en el caso de betalactámicos. Así, la reacción cruzada entre penicilinas y cefalosporinas de primera generación está presente en un 10% de casos y en un 1-3% en el caso de las de tercera.

Por todo ello, ante un niño que presenta datos sugestivos de alergia a medicamentos el primer paso será la retirada del fármaco sospechoso, iniciar un tratamiento alternativo si así lo exige el estado del niño y programar un estudio alergológico dirigido, en el que los datos recogidos de la historia del proceso y una anamnesis estructurada y completa resultarán imprescindibles. Hasta que el proceso se haya completado y la alergia confirmada o descartada los padres y cuidadores deben vigilar que no se repita el uso de ese fármaco, siendo esto más importante cuanto más grave haya sido el cuadro que sugiere la sospecha<sup>(12)</sup>.

## Bibliografía

1. Bloemen K, Verstraalen S, Van Den Heuvel R, Witters H, Nelissen I, Schoeters G. The allergic cascade: review of the most important molecules in the asthmatic lung. *Immunology Letters*. 2007; 113: 6-18.
2. Holloway JW, Yang IA, Holgate ST. Genetics of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 125: S81-94.
3. Corren J. Allergic rhinitis and asthma: how important is the link? *J Allergy Clin Immunol*. 1997; 99: S781-6.
4. Lilja G, Wickman M. The immunology of fetuses and infants. *Allergy*. 2000; 55: 589.
5. The allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA). WHO Document; 2006.
6. Kaliner MA, Del Giacco S, Crisci CD, Frew A, Liu G, Maspero J, et al. and WAO Specialty and Training Council. Requirements for physician training in allergy key clinical competencies appropriate for the care of patients with allergic or immunologic diseases – a provisional position statement of the World Allergy Organization. *Allergy Clin Immunol Int – J World Allergy Org*. 2006; 18: 92-7.
7. Allergy: The unmet need. A blueprint for better patient care. A report of the Royal College of Physicians Working Party on the provision of allergy services in the UK. London: Royal College of Physicians; 2003.
8. House of Commons Health Committee. The provision of allergy services. 6th report of session 2003/2004. London: The Stationery Office Limited HC696-1.
9. Chapman J, Bernstein IL, Lee RE, et al. Food Allergy: A Practice Parameter. *Ann Allergy*. 2006; 96: S1-68.
10. Alonso-Lebrero E, Fuentes V, Zapatero L. Inducción de tolerancia en alergia a alimentos. *Bol Pediatr*. 2010; 50: 80-6.
11. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 3: CD000133.
12. Solensky R, Khan DA, Bernstein IL, Bloomberg GR, Castells MC, Mendelson LM, et al. Drug Allergy: An Updated Parameter. *Ann Allergy*. 2010; 105: 273e1-273e78.

# Alergias medicamentosas más frecuentes en Atención Primaria. Claves, detección y diagnóstico

M.A. Martín Mateos

Sección de Inmunología y Alergia Pediátrica. Hospital Clínico-Hospital San Juan De Dios. Universidad de Barcelona

## Resumen

El diagnóstico de la alergia a medicamentos en la edad infantil, resulta difícil, por las características de las reacciones inmunológicas implicadas y la composición de los distintos fármacos. Además en el niño, ocurren acontecimientos patológicos, infecciosos, irritativos, sobre una inmadurez funcional, que hace que se confundan con frecuencia los síntomas de alergia a fármacos con otros signos y síntomas clínicos. Se ha elaborado un protocolo lo más sencillo posible del diagnóstico de la alergia a fármacos en el niño, producto de la experiencia personal de nuestro servicio de inmuoalergia infantil, del grupo de trabajo de alergia a medicamentos de la Sociedad Catalana de Alergia e Inmunología Clínica y de la búsqueda bibliográfica actualizada.

## Introducción

La OMS define las reacciones adversas a medicamentos como “un efecto no perseguido y que se presenta a las dosis normalmente utilizadas en el ser humano para su empleo profiláctico, diagnóstico o terapéutico”. Los efectos adversos de los fármacos pueden ser debidos a sobredosificación, efecto tóxico directo, efectos secundarios, interacción farmacológica, idiosincrasia y, por último, a reacciones alérgicas mediadas por mecanismos inmunológicos. En este grupo, la demostración ideal del mecanismo inmunológico se realizaría por pruebas efectuadas *in vivo* o bien procedimientos de laboratorio o ambos métodos. Sin embargo, habitualmente este mecanismo se deduce a través de las manifestaciones clínicas características: los síntomas clínicos deben estar en relación, sobre todo temporal, con la administración del fármaco y desaparecer o mejorar al suspender éste o utilizar las medidas antialérgicas específicas. Los fármacos, o sus metabolitos, producen reacciones alérgicas debido a la capacidad que poseen de combinarse con las proteínas endógenas del huésped. La metabolización del fármaco tiene como consecuencia la producción de metabolitos activos. En la respuesta inmunológica a los medicamentos, constituye un requisito esencial, el que se produzca la conjugación de estos determinantes haptenicos, con macromoléculas del huésped que actuarán como portadoras.

Las reacciones alérgicas medicamentosas deberían caracterizarse siguiendo el esquema inmunopatológico clásico de Gell y Coombs:

- Tipo I: reacciones por hipersensibilidad inmediata, anafiláctica, mediadas principalmente por IgE.
- Tipo II: reacciones citotóxicas.
- Tipo III: mediadas por inmunocomplejos.
- Tipo IV: reacciones de hipersensibilidad retardada, mediadas por células T.

Si bien el conocimiento del agente causal de una reacción alérgica, puede ser sencillo, en muchas ocasiones no es así. Para analizar las reacciones se aplican seis criterios básicos:

1. Caracterización de la reacción.
2. Clasificación de la misma.
3. Relación completa de las posibles causas.
4. Consideración de la pensión conocida de los fármacos a causar la reacción.
5. Proximidad entre el comienzo del tratamiento y el de la reacción alérgica.
6. Pruebas inmunodiagnósticas.

Se deben determinar las manifestaciones clínicas de la reacción alérgica y todas las enfermedades concurrentes; indicaciones, dosis, inicio y duración del tratamiento por cada uno de los medicamentos; exposiciones previas a estos fármacos o a otros relacionados; consecuencias del cese del tratamiento, de la reexposición y, si es posible, factores genéticos importantes como, por ejemplo, el fenotipo de acetilador lento.

## Características de una reacción por hipersensibilidad

1. La sensibilización ocurre tras una administración previa.
2. Posteriormente, puede desencadenarse por cantidades mínimas del alérgeno.
3. La reacción es recurrente ante la exposición alérgica.
4. Es diferente de la acción farmacológica del medicamento.
5. Los síntomas se corresponden con alguna forma de reacción alérgica conocida.
6. En ocasiones existe reacción cruzada con medicamentos de estructura química similar.
7. Debe remitir una vez eliminado el fármaco inductor.

## Dificultades para el diagnóstico de la alergia a fármacos

1. Mecanismo patogénico variable.
2. Una misma reacción puede estar producida por diferentes mecanismos de hipersensibilidad.
3. Existencia de determinantes antigénicos desconocidos.
4. Pueden aparecer determinantes antigénicos nuevos durante la síntesis y el metabolismo del fármaco.
5. En ocasiones es difícil separar mecanismos inmunológicos y no inmunológicos.
6. Escaso conocimiento sobre el sistema hapteno-carrier.

## Tipos de demanda de estudio de alergia a fármacos

1. Reacciones clínicas compatibles con hipersensibilidad.
  - Fármaco único conocido.
  - Fármaco único desconocido.
  - Varios fármacos relacionados químicamente o con reactividad cruzada entre sí.
  - Varios fármacos no relacionados.
  - Varios fármacos desconocidos.
2. Reacciones adversas no compatibles con hipersensibilidad.
  - Reacciones adversas con sintomatología objetiva.
  - Reacciones adversas con sintomatología subjetiva.
  - Lipotimias.
3. Exarcebaciones de urticarias tras administración de fármacos.
4. Solicitudes de estudio sin base clínica.
  - Existencia de familiares alérgicos a algún fármaco.
  - Alergia a un fármaco y solicitud de estudio alérgico a otros no relacionados.
  - Existencia de análisis previos (TTL, TDBH, etc.) que han catalogado al paciente de alergia a fármacos.
  - Existencia de “prueba cutánea” previa con técnica inadecuada catalogada como positiva.

## Factores que modifican el protocolo de estudio

- Edad del paciente.
- Clínica de la reacción.
- Enfermedades previas y estado general del paciente.
- Valor terapéutico del fármaco implicado.
- Necesidad concreta del fármaco implicado.
- Urgencia terapéutica.
- Información documentada disponible sobre la reacción.
- Experiencia y seguridad del alergólogo.

## Infraestructura y medios

1. Espacio físico adecuado, en el interior o adyacente a una de las siguientes áreas hospitalarias: Urgencias, Hospital de 24 horas, UCI o Reanimación postquirúrgica.
2. Presencia física de un médico o enfermera entrenada a lo largo de toda la prueba.
3. Asequibilidad inmediata de un anestesta si se precisara.
4. Equipo de recuperación de paro cardiorrespiratorio y personal habituado a utilizarlo en el lugar de la prueba.
5. Hoja de consentimiento informado.

## Metodología para el diagnóstico de la alergia medicamentosa

En conjunto, el diagnóstico no difiere de la actuación en otras alergopatías y descansa en cuatro pilares:

- Historia clínica.
- Pruebas *in vivo*.
- Pruebas *in vitro*.
- Pruebas de provocación.

La **historia clínica** deberá recoger información, sobre el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la administración del fármaco y el de la sintomatología, periodicidad de los síntomas, fármacos que el paciente toma a menudo sin prescripción médica, fármacos por los que sustituyó el causante de la supuesta reacción alérgica, historia de reacciones previas a otros medicamentos, nombre comercial del fármaco y presentación, cuadro clínico que motivó su empleo y sintomatología clínica de la reacción a estudiar.

## Diagnóstico de laboratorio

### Pruebas *in vivo*

Pueden ser de tipo inmediato (que investigan reacciones mediadas por IgE), de tipo retardado y epicutáneos, que miden reacciones de hipersensibilidad de tipo III (semitardías mediadas por inmunocomplejos) y tipo IV (tardías, mediadas por linfocitos sensibilizados).

Habitualmente, se utilizan las **pruebas cutáneas por prick-test o intradermorreacción**. Las pruebas por *prick test*, detectan hipersensibilidad tipo I mediada por IgE. Pueden presentarse reacciones falsamente positivas si el fármaco estimula *per sé* la liberación de histamina. La mayoría de los fármacos son moléculas pequeñas y actúan como haptenos, por lo que si se utilizan, pueden dar respuestas falsamente negativas. Su utilidad está bien demostrada para la alergia a la penicilina, insulina, quimiopapaina, sueros heterólogos y sulfametoxazol.

Pueden darse pruebas falsamente negativas, cuando ha pasado más de 2 años de la reacción alérgica, ello obliga a repetir los test en 3-4 semanas. También pueden ser falsamente negativas cuando se está tomando antihistamínicos, simpático-miméticos o corticoides.

Pruebas falsamente positivas, se producen por efecto irritativo local, derivado del pH, osmolaridad, volumen inadecuado, o estudio de fármacos histaminoliberadores.

Las pruebas de contacto, mediante parches impregnados con el fármaco a testar (*Patch test*), miden reacciones alérgicas de tipo IV y se utilizan, cuando hay reacciones tardías en las que la patogenia está mediada por linfocitos T.

### Test *in vitro*

En el estudio *in vitro* de la hipersensibilidad a fármacos se han de tener en cuenta todo un conjunto de características que condicionan en cierta manera los resultados y la utilidad de estas pruebas.

Muchos de los determinantes antigénicos responsables del desencadenamiento de las reacciones alérgicas todavía no son conocidos.

Dificultad para unir los fármacos a *carriers*. Diferentes tipos de *carriers* pueden conducir a resultados diferentes.

Algunos fármacos son liberadores inespecíficos de histamina y otros pueden interferir en la técnica.

Todas las técnicas *in vitro* tienen en común el problema de encontrar el fármaco o el metabolito del fármaco que sea el que va bien para inducir la reacción. Además, la mayoría de fármacos, al ser haptenos necesitan unirse a un *carrier* adecuado para que tengan capacidad para producir una respuesta inmunológica.

## Reacciones mediadas por IgE

### Rast y enzoinmunoanálisis

Determinación de IgE específica para técnicas de enzoinmunoensayo o radioinmuno-ensayo. Nada más está validada para penicilinas (penicilina G y V amoxicilina, ampicilina, cefaclor), látex, insulina, protamina, quimiopapaina, toxoide tetánico, ACTH, y gelatina; Se ha pretendido utilizar para otros fármacos (relajantes musculares, sulfatos, pirazolonas) no hay resultados claros. Las técnicas de RIA (RAST), se han mostrado más sensibles que las de enzoinmuno-ensayo.

Disminuye la sensibilidad con el tiempo (al año, aproximadamente un 50% se han negativizado). Utiliza suero. Se ha de tener en cuenta que hay más anticuerpos unidos a células que circulantes.

Estos condicionantes, junto con los nombrados al inicio, hacen que un resultado negativo de RAST no excluya la existencia de hipersensibilidad.

La presencia de anticuerpos IgE específicos frente a un antígeno, no presupone que el paciente haya de presentar sintomatología clínica. Por tanto, en el caso del RAST, no se puede hablar en cierta manera de falsos positivos, ya que no hay estudios de seguimiento de estos individuos que presentan RAST positivo sin síntomas. Se han descrito algún caso de RAST que se ha considerado falsamente positivo en pacientes con IgE total elevada. De todas maneras ante un RAST claramente positivo es aconsejable no continuar el estudio, *in vivo*.

### Test de liberación de histamina

Existen diferencias en la metodología: manual, automatizada. Medida de la histamina por técnicas fluorimétricas, radio-enzimáticas, o de inmuno-ensayo.

Utiliza sangre total o células aisladas (puede ser un inconveniente).

Técnica no suficientemente estandarizada a nivel general, el 10% pacientes tienen basófilos hiporreactivos.

No existe una correlación entre la reactividad de mastocitos y basófilos. Los basófilos pueden responder a estímulos no mediados por IgE. Hay dificultades para presentar el antígeno a los basófilos. Si se utilizan haptenos libres existe la posibilidad de que se conjuguen a proteínas, pero también pueden actuar como monómeros e inhibir la reacción.

Algunos fármacos son liberadores inespecíficos de histamina o pueden interferir en la medida. La medicación que toma el paciente también puede interferir.

### Test de activación de basófilos (FAST)

Mide hipersensibilidad inmediata a fármacos, de tipo I. El método consiste en poner en contacto los basófilos del paciente con el fármaco a estudiar. Al contacto con el alérgeno, se activan los basófilos y puede medirse el número de basófilos activados, mediante anticuerpos monoclonales frente a los receptores celulares de los basófilos activados.

También puede medirse la liberación de mediadores de los basófilos activados, como los sulfidoleucotrienos.

### Test de transformación linfoblástica

Mide la proliferación linfocitaria mediante la incorporación al núcleo celular de timidina tritiada (es la técnica empleada con más

<b>INFORMACIÓN. CONSENTIMIENTO</b>	
D. ...., provisto de D.N.I. Nº ....., domiciliado en ....., actuando en representación legal de ..... en calidad de.....	
<b>DECLARA:</b>	
I. Que cree que su paciente padece la enfermedad conocida con el nombre de ALERGIA A MEDICAMENTOS.	
II. Que conoce los efectos generales de la enfermedad y las consecuencias por la administración de determinados medicamentos.	
III. Que se ha personado voluntariamente en la consulta del Centro, Servicio, Sección, siendo visitado por el médico, especialista, D. .... quien le ha informado amplia y detalladamente sobre la enfermedad Alergia a medicamentos y su diagnóstico, resaltando los posibles riesgos derivados de las pruebas que se deben practicar.	
Recibida y entendida la información, sin ninguna reserva, el paciente, tutor, representante legal presta libremente y de forma expresa su <b>CONSENTIMIENTO</b> para que se le practiquen las pruebas necesarias o convenientes, a criterio del Médico especialista, quien en el proceso de diagnóstico se limitará a su deontología.	
Ciudad.....	
El paciente, padre, madre, tutor	El médico

<b>INFORME CLÍNICO</b>	
En ..... a ..... de ..... de 199 ...	
D. ...., Médico especialista en....., a los oportunos efectos, emite el siguiente,	
<b>INFORME</b>	
Al paciente D. ...., Con D.N.I. Nº..... en la presente fecha le ha sido practicadas las siguientes pruebas, con los resultados que se expresan:	
.....	
.....	
Las pruebas han sido realizadas con técnicas homologadas de aceptación internacional, siendo los resultados obtenidos de gran fiabilidad. En base a ellas, el diagnóstico final emitido en la fecha del presente informe es:	
.....	
El valor de los resultados es susceptible de variación dadas las mutaciones que pueden afectar a la inmunidad del paciente.	
EL MÉDICO	

**Figura 1.** Modelos de consentimiento informado e informe clínico de alergia a medicamentos en pediatría

frecuencia). Necesita instalación radioactiva. Se precisa sangre total, para poder separar los linfocitos. Mide respuesta celular, es decir mecanismo de hipersensibilidad tipo IV. No mide directamente una respuesta de tipo I.

La realización y valoración de la técnica de forma inadecuada conduce a un número elevado de resultados falsamente positivos.

#### Conclusiones

Puede ser útil la utilización de técnicas *in vitro* si se encuentran suficientemente estandarizadas.

Los resultados obtenidos en las pruebas *in vitro* serán complementarios de los obtenidos en otras pruebas o mediante la historia clínica.

Actualmente es aconsejable su utilización en el caso de que las pruebas se encuentren bien estandarizadas, si se sospecha que el paciente ha presentado una reacción de hipersensibilidad, antes de iniciar cualquier prueba *in vivo*.

El TTL no es una prueba indicada para el estudio de hipersensibilidad a fármacos mediada por un mecanismo inmunológico IgE.

#### Pruebas de provocación

Servirán para confirmar el diagnóstico etiológico. Dado que revisten cierto riesgo, su indicación es restringida a las siguientes condiciones:

1. Cuando el uso del fármaco problema o de uno con posible reacción cruzada sea imprescindible.
2. Cuando se deba confirmar la tolerancia de una medicación sustitutiva.
3. Cuando el paciente haya sido catalogado de alérgico por síntomas vagos o psicofuncionales.

No deberán realizarse pruebas de provocación en los siguientes supuestos:

1. Cuando el fármaco sea prescindible, sin riesgo para el paciente.
2. Cuando la supuesta reacción alérgica haya sido grave (shock, laringoespasmo, broncoespasmo).

Siempre se realizará en un hospital donde se pueda hacer una recuperación cardio-respiratoria.

Se medirá frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial basales y cada 30 minutos, así como siempre que se detecte algún síntoma.

Se valorarán especialmente los síntomas que el paciente haya tenido previamente.

Si se trata de prueba de provocación oral, la dosis inicial en los casos habituales será aproximadamente 1/10 de la dosis terapéutica, aumentando progresivamente hasta llegar a la dosis terapéutica, con intervalos de entre 30-45 minutos. En casos de sospecha de reacciones moderadamente severas se pueden ampliar los intervalos hasta a 60 minutos.

En los casos en que hayan transcurrido más de dos años de la supuesta reacción alérgica, y la prueba de provocación sea negativa, habrá que efectuar más tarde una reprovocación.

Si se trata de pruebas de provocación parenteral, comenzarán con un prick test, pasando después a vía subcutánea. Se puede comenzar con dosis de 0,1 ml de diluciones 1:100, 1:10 y 1:1 y seguir posteriormente con 0,5 ml y 1 ml del fármaco sin diluir hasta la dosis terapéutica, aunque esta pauta puede agilizarse dependiendo del fármaco y de la reacción que presentó el paciente. En los fármacos en los que hay experiencia bibliográfica validada sobre intradermorreacciones se podrán hacer estas antes de pasar a la vía subcutánea.

El estudio del principio activo es negativo, pero la administración de la forma galénica comercial produce sintomatología clínica.

### Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de "Alergia a Medicamentos de la Sociedad Catalana de Alergia e Inmunología Clínica". Barcelona; 1995.
2. Gómez Papi J, Vázquez Mocerra O. Asesoría jurídica sobre el consentimiento informado y el informe clínico. Barcelona; 1995.
3. Martín-Muñoz F, Moreno-Ancillo A, Domínguez-Noche C, Díaz-Pena JM, García-Ara C, Boyano T, et al. Evaluation of drug-related hypersensitivity reactions in children. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 1999; 9(3): 172-7.
4. Martín Mateos MA. Aspectos clínicos de la alergia a medicamentos en pediatría. *Jano*. 1988; 35: 109-12.
5. Martín Mateos MA, Hernando V, Rabaneda A, Vila B, Muñoz López F. Alergia a beta-lactámicos. Experiencia personal en 56 niños. *Rev Esp Alergol Inmunol Clín*. 1992; 7: 26-32.
6. Martín Mateos MA, Alvaro M, Giner M, Muñoz F, Plaza A, Sierra JI. Esquemas diagnósticos de la alergia a medicamentos en el niño. Documento de Posición de la SEICAP. Junio de 1998.
7. Giner Muñoz M, Sierra Martínez JI. Alergia a fármacos. En: Martín Mateos MA, ed. *Tratado de Alergología Pediátrica*. Madrid: Ergon; 2011.
8. Aberer W, Bircher A, Romano A, Blanca M, Campi P, Fernández J, et al. Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: general considerations. Position paper EAACI. *Allergy*. 2003; 58(9): 854-63.
9. Sanz ML, Gamboa MP, Mayorga C. Basophil activation tests in the evaluation of immediate drug hypersensitivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2009; 9(4): 298.
10. Torres MJ, Blanca M, Fernández J, Romano A, Weck A, Aberer W, et al. Diagnosis of immediate allergic reactions to beta-lactam antibiotics. (Position Paper of the EAACI) *Allergy*. 2003; 58(10): 961-72.

# Alergia alimentaria: cómo realizar un diagnóstico preciso y estrategias para inducir la tolerancia

E. Lebrero Alonso

Sección Alergia. Hospital Materno-infantil Gregorio Marañón. Madrid

## Introducción

La alergia a alimentos (AA) afecta a un número importante de niños, con cifras que oscilan entre el 2 y el 10% de la población<sup>(1,2)</sup>. Las reacciones alérgicas a los alimentos constituyen un problema de interés pediátrico creciente debido a que en las últimas décadas, se percibe un aumento de la prevalencia, de la gravedad y de la aparición cada vez mayor de alergia persistentes para alimentos con habitual buena evolución espontánea. Se empieza a calificar a este fenómeno como la “segunda ola”<sup>(3)</sup> de la alergia tras una “primera ola” surgida hace aproximadamente 15-20 años que supuso el incremento en la prevalencia de asma y rinitis.

## Definición y clasificación

Se conoce como **alergia alimentaria (AA)** al conjunto de reacciones adversas en las que existe una patogenia inmunitaria comprobada y que son provocadas por la ingestión, el contacto o la inhalación de determinados alimentos. Estas reacciones se producen solamente en algunos individuos y no se relacionan con ningún efecto fisiológico o fisiopatológico propios del alimento y pueden suscitarse con cantidades variables, incluso mínimas del alimento/alergeno.

El término “**alergia alimentaria**” se utilizó en ocasiones con poca precisión, aplicándolo de forma incorrecta a cualquier reacción adversa a un alimento o aditivo alimentario. Según la nomenclatura del Documento de Posición de la Academia Europea de Alergia<sup>(4)</sup>, las alergias a alimentos mediadas por un mecanismo IgE, se encuentran dentro de las reacciones adversas a alimentos causadas por un mecanismo inmunológico y comprendidas dentro de las reacciones de hipersensibilidad, que a diferencia de las reacciones tóxicas, se repiten siempre que el individuo entra en contacto con ese alimento.

## Diagnóstico clínico e historia natural de la alergia a alimentos en niños

El perfil clínico de una persona alérgica a alimentos es el de un individuo sano, es decir totalmente asintomático salvo comorbilidad con otra enfermedad, que puede, en pocos minutos, desarrollar cuadros agudos de gravedad variable tras ingesta o contacto con un alérgeno alimentario y que una vez superados espontáneamente o tras tratamiento en un intervalo corto de unas horas como máximo vuelve a ser un individuo totalmente sano. Estos alimentos son bien tolerados por los no alérgicos e incluso son considerados alimentos saludables y convenientes para una buena alimentación.

La clínica provocada por la AA no está vinculada con un órgano determinado, y cursa en cuanto a sus manifestaciones en forma de cuadros limitados en el tiempo y con una gravedad que oscila desde un leve prurito oral a un cuadro anafiláctico potencialmente mortal. Los síntomas se inician entre pocos minutos a una hora de la exposición al alimento.

Las reacciones adversas presentadas más comúnmente en la infancia<sup>(5)</sup>, son por orden de frecuencia (Tabla I):

- Los síntomas cutáneos consistentes en prurito, urticaria y angioedema.
- Los síntomas que afectan exclusivamente al área orofaríngea con prurito local constituyendo el síndrome alérgico oral (SAO). pro-

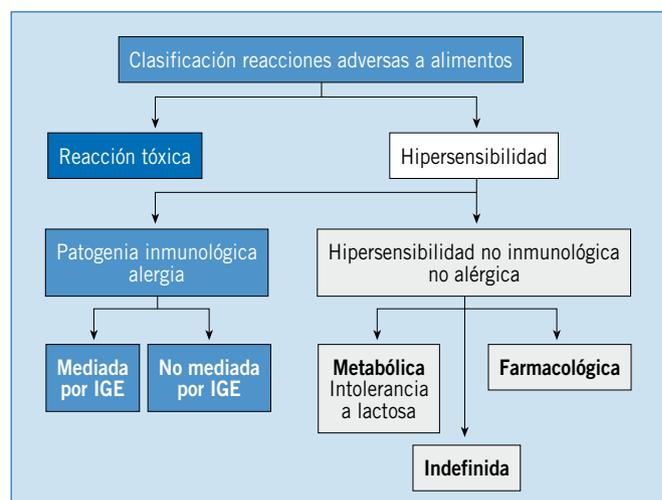


Figura 1. Documento de posición EAACI: revisión de la nomenclatura

Tabla I. ¿Cómo identificar una reacción alérgica a alimentos? Síntomas de alergia a alimentos

Órgano	Síntomas
Boca	Prurito, edema de labios y/o lengua o solo eritema peribucal
Garganta, ojos, rinofaringe*	Prurito o sensación de bola en garganta, ronquera, picor brusco de oído, estornudos en salvas y mucosidad abundante tipo hidrorrea. Enrojecimiento ocular y lagrimeo
Piel	Enrojecimiento, picor, lesiones urticariales, edema de cara o a distancia incluso extremidades
Aparato digestivo	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea
Aparato respiratorio*	Tos espasmódica, asma, opresión o dolor en tórax
Aparato circulatorio*	Mareo, taquicardia, pulso débil, desmayo, desmadejamiento

Con un asterisco aparecen los síntomas potencialmente graves.

vocado sobre todo por frutas frescas. En la actualidad el síndrome de alergia oral por frutas y verduras crudas constituye una auténtica epidemia en adolescentes.

- Los cuadros digestivos con dolor abdominal con o sin vómitos o diarrea indistinguibles de los causados por otras etiologías.
- Los síntomas de cuadros, siempre de inicio agudo, de vías respiratorias altas/bajas con estornudos, prurito nasal y ótico y rinitis con rinorrea acuosa y afectación conjuntival, disfonía, disfagia, incluso de edema glótico, y de afectación de vías respiratorias bajas con crisis de dificultad respiratoria aguda y sibilancias.

Tabla II. Las tres etapas en el diagnóstico de la alergia alimentos	
1ª. Historia clínica alérgica completa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas compatibles con la clínica alérgica habitual</li> <li>• Tiempo de aparición de la sintomatología desde la toma</li> <li>• Cantidad que produjo los síntomas</li> <li>• Gravedad del cuadro</li> <li>• Número de episodios</li> <li>• Tiempo transcurrido desde último episodio</li> </ul>
2ª. Evidencia de IgE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>In vivo</i> pruebas cutáneas (PC + alta sensibilidad) (PC - valor predictivo alto)</li> <li>• <i>In vitro</i> IgE sérica específica</li> <li>• ¿Puntos de corte que delimiten clínica actual? NO</li> </ul>
3ª. Si clínica dudosa, ha transcurrido mucho tiempo o pruebas poco concluyentes	<p>Prueba de exposición controlada</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cautelosa, en paciente asintomático, con cantidades progresivamente creciente, con intervalo de al menos 30-60 m, en lugar adecuado y con personal entrenado</li> <li>• Se continua:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hasta inicio síntomas (tratamiento inmediato) dosis umbral</li> <li>- Hasta comprobar tolerancia a la ración habitual para la edad del niño = descarta alergia actual</li> </ul> </li> </ul>

- e) Con menor frecuencia, pero con enorme trascendencia, puede producirse una afectación multisistémica con implicación circulatoria que puede llegar a afectar la vida.
- f) Otro cuadro poco conocido es la urticaria-angioedema y anafilaxia por ejercicio asociados a alimentos. Ocurre sobre todo en adolescentes y el paciente tolera el alimento estando en reposo, pero se produce la reacción cuando después de su ingestión realiza un ejercicio intenso.

En todas las manifestaciones los síntomas se repiten con cada nueva exposición al alimento, aunque la clínica puede ser diferente, incluso para el mismo individuo, en cuanto al órgano afectado, a la gravedad de los síntomas o a la cantidad necesaria para provocarlos (dosis umbral).

Afortunadamente la historia natural de la enfermedad en la infancia es habitualmente favorable. La evolución apunta hacia la aparición espontánea de tolerancia en el medio-largo plazo con desaparición de la clínica<sup>(6)</sup> para los alimentos más prevalentes en los primeros años de vida con un tiempo de evolución es diferente según cada alimento<sup>(7,8)</sup>. Cuando la tolerancia no se alcanza en el promedio del tiempo habitual para ese alimento, se considera que existe una situación de alergia persistente y en el caso de algunos alimentos, como son la leche y el huevo, de habitual buen pronóstico evolutivo, esta persistencia se acompaña de clínica grave que puede provocarse incluso por cantidades mínimas del alimento<sup>(9)</sup>.

La frecuencia de síntomas compatibles con alergia alimentaria percibida por la población es mucho más alta<sup>(10)</sup> que la demostrada mediante estudios alérgicos completos que incluyan prueba de provocación, lo que aumenta en la práctica las dimensiones del problema y convierte en imprescindible la necesidad de realizar diagnósticos precisos para evitar dietas innecesarias.

Los alimentos más frecuentemente implicados dependen de los hábitos alimenticios en la comunidad estudiada y en nuestro medio son fundamentalmente y por orden de importancia: huevo, leche de vaca, pescado, leguminosas y frutas-frutos secos<sup>(11)</sup>.

### Actitud del pediatra ante una reacción adversa a un alimento

Debe establecer el diagnóstico de sospecha de alergia alimentaria ante la aparición de las manifestaciones clínicas referidas anteriormente en relación con la exposición a un alimento.

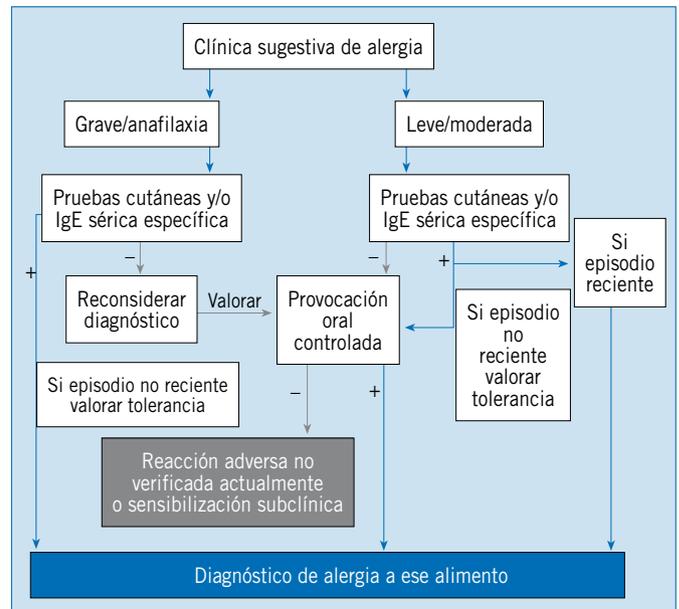


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de alergia a alimentos<sup>(12)</sup>

La actitud en este caso debe ser:

- Recomendar la exclusión de la dieta del alimento sospechoso y de aquellos con posible reacción cruzada (cauteladamente y no los ha tolerado con posterioridad).
- Indicar el tratamiento sintomático adecuado al cuadro clínico ante la posibilidad de una nueva reacción por ingestión accidental.
- Derivación al alergólogo para confirmar el diagnóstico y continuar con el seguimiento evolutivo.

### Confirmación diagnóstica

En el proceso diagnóstico de una alergia alimentaria hay que considerar tres etapas sucesivas en el tiempo<sup>(12)</sup>:

1. Diagnóstico clínico a través de la historia clínica: anamnesis y exploración física. La historia clínica será compatible con los síntomas descritos y con clara relación causa efecto con la exposición a un alimento. Asimismo deben recogerse datos acerca de la gravedad, dosis umbral y tiempo transcurrido desde el episodio. La sistemática de historia clínica de alergia a alimentos recoge en la tabla II.
2. Diagnóstico etiológico de confirmación mediante la exploración alergológica: pruebas cutáneas (prick/puntura), determinación de IgE sérica específica para el o los alérgenos sospechosos. Las pruebas cutáneas tienen un valor predictivo negativo mayor del 95%, pero su valor predictivo positivo de reacción clínica es menor del 50%. Es decir, que una prueba cutánea negativa es muy útil para excluir una alergia alimentaria mediada por IgE, pero su positividad aunque indica sensibilización, puede en muchos casos no acompañarse de clínica al alimento. La determinación y cuantificación de los niveles IgE sérica específica, se ha utilizado como índice predictivo de alergia sintomática para algunos alimentos<sup>(13)</sup>. Sin embargo, la mera sensibilización a un alimento (es decir, la presencia de IgE específica) puede ser asintomática y tolerarse su ingestión sin presentar reacción adversa. La eliminación en la dieta de un alimento bien tolerado por observar una sensibilización (positividad de pruebas cutáneas o IgE específica) es una actitud siempre incorrecta.
3. Puede ser necesaria una prueba de confirmación diagnóstica mediante prueba de exposición controlada o provocación/ tolerancia si los puntos 1º y 2º no son concluyentes o si ha ocurrido mucho tiempo desde que ocurrieron los síntomas. Esta prueba se considera el "patrón oro" en el diagnóstico de AA.

**Tabla III.** Diagnóstico diferencial de la clínica de la alergia a los alimentos con otros procesos con sintomatología semejante

	<i>Síntomas</i>	<i>Diagnóstico diferencial</i>	<i>Alergia a alimentos mediada por IgE</i>
Cutáneos	Angiodema	– Problemas renales – Otros edemas	– La relación causa-efecto entre alimento y síntomas <b>menor de una hora</b> salvo dermatitis atópica y diarrea
	Dermatitis atópica	– D. seborreica-infestaciones, otros eccemas	
Digestivos	Síndrome oral	– Lesiones en la mucosa oral – Aversión a alimentos	– Afebril – <b>Normalidad previa y posterior</b> al episodio (incluso en anafilaxia pasadas las primeras horas) – Los síntomas ceden con <b>rapidez (horas)</b> con tratamiento o espontáneamente y el paciente <b>queda asintomático</b>
	Prurito faríngeo y ótico	– Infecciones ORL – Síntomas por aeroalérgenos	
	Dificultad para deglutir	– Infección ORL – Bolo histérico	
	Vómitos	– Infección. Intoxicación – Estenosis pilórica – Reflujo gastroesofágico – Alteraciones digestivas – Lesiones sistema nervioso central	
	Diarrea Dolor abdominal	– Infección-miscelánea – Múltiples causas	
Respiratorios	Rinitis	– Infección, rinitis gustativa	– Repetición de los cuadros con el mismo alimento – Los cuadros respiratorios pueden ser de <b>inicio alto, rinitis con progresión muy rápida, en minutos a vías bajas</b>
	Tos	– Infección – Reflujo – Aspiración	
	Disfonía	– Laringitis, faringitis. Inflamación de cuerdas vocales	
	Asma	– Aspiración, crisis asma previa	
Anafilaxia	Decaimiento, hipotensión	– Hipoglucemia – Sepsis	– Los cuadros de anafilaxia <b>son de curso muy rápido</b> incluso fulminante – <b>En ausencia de antecedentes son difíciles de diagnosticar si no se conoce bien esta clínica</b>
	Sensación de muerte inminente	– Enfermedad cardíaca – Síntomas subjetivos	

El diagnóstico diferencial de la alergia alimentaria en la edad pediátrica se esquematiza en la tabla III.

### Tratamiento

En la actualidad el tratamiento recomendado en la alergia alimentaria se basa en:

1. La eliminación estricta en la dieta del alimento responsable y de otros alimentos con reacción cruzada.
2. Educación del paciente y su familia, acerca de la dieta de eliminación y posibles fuentes ocultas para evitar su ingestión accidental.
3. Tratamiento de los síntomas ante su ingestión accidental.

Es imprescindible establecer un diagnóstico correcto, exacto y actualizado para evitar restricciones dietéticas innecesarias que puedan comprometer la calidad de vida y nutrición del niño.

Periódicamente, cada uno o más años, según el alimento implicado, los datos de la historia clínica y la evolución de la sensibilización alérgica valorada por el estudio inmunoalérgico, habrá que comprobar la instauración de tolerancia mediante la prueba de exposición controlada con el alimento.

El tratamiento de dieta de exclusión es aparentemente fácil, económico y cómodo de llevar a cabo, pero muy difícil de conseguir en la vida real<sup>(14,15)</sup>, siendo los episodios de ingestión accidental frecuentes. En dos estudios de nuestro país, refirieron haber sufrido síntomas por ingestión de leche en algún momento, por accidente como alimento oculto o inadvertido, el 35% de los niños previamente diagnosticados<sup>(16,17)</sup>. Así pues aunque la adherencia es muy alta, la factibilidad y finalmente la eficacia total del tratamiento indicado es muy difícil de alcanzar.

La tarea de prevenir totalmente la ingestión o el contacto con el alimento es difícil ya que obliga a una serie de restricciones, que no sólo consisten en la evitación directa del alérgeno por el paciente, sino que se extienden al entorno social del alérgico, de su familia y de su círculo social y pueden ser en sí mismas producir efectos adversos. Para conseguir una correcta evitación dietética resulta necesario conocer los ingredientes de los alimentos de elaboración industrial y sus denominaciones, las reacciones cruzadas entre alimentos y cuidar las contaminaciones entre alimentos por mezcla o contactos.

### Nuevas perspectivas de tratamiento: inducción de tolerancia para alimentos

En las últimas décadas y con un incremento progresivo en los últimos 5 años han venido comunicándose en la literatura series de inducción de tolerancia oral en alergia a leche de vaca y huevo de gallina<sup>(18-24)</sup> que incluyen pacientes con alta sensibilización<sup>(25)</sup>. Pocos autores abordan otros alimentos y entre ellos se encuentran pescado, frutas y frutos secos<sup>(26)</sup> si bien son series muy cortas o estudios experimentales.

Inicialmente se empleó la vía subcutánea, como es habitual en la inmunoterapia con alérgenos inhalantes y venenos de himenópteros, pero la mala tolerancia con reacciones muy graves ha postergado su utilización empleándose actualmente la vía oral.

#### Inducción de tolerancia específica oral (ITO) (*Specific Oral Tolerance Induction –SOTI–*)

Este tratamiento consiste en la administración oral del alérgeno alimentario causa de los síntomas comenzando por cantidades mínimas y progresivamente crecientes hasta alcanzar la ración normal para la edad. El objetivo es establecer una tolerancia inmunológica, reeducando el complejo mecanismo celular y serológico, para corregir una reacción inadecuada a través de un proceso de aumento progresivo de la cantidad umbral tolerada.

Algunos autores, han realizado este tratamiento de inducción utilizando la vía sublingual<sup>(27,31)</sup>, aunque la experiencia actual es muy pequeña.

#### Eficacia

La experiencia más amplia es en relación a alergia a leche de vaca. Se ha demostrado la eficacia de este tratamiento con porcentajes que oscilan entre el 71 y el 91% respecto a alcanzar tolerancia total. Estas cifras se amplían si se considera tolerancia parcial a cantidades que permitan una dieta no restrictiva respecto a alimentos que contienen leche sin presentar clínica. Incluso en el caso de pacientes con alta sensibilización los resultados son muy alentadores alcanzándose cifras que oscilan entre el 36 al 50% del total de pacientes sin restricción ninguna<sup>(49)</sup> y 54 al 70% más alcanzando cantidades limitadas que permiten una dieta

<b>Alimento</b>	En principio cualquiera Indicado en alimentos difíciles de evitar
<b>Vía</b>	Oral, sublingual
<b>Dosis inicio</b>	Variable según clínica. Distintos protocolos
<b>Tiempos prefijados</b>	Lenta (meses), lentísima (años) Corta (semanas) Cluster (comienzo rápido con dosis agrupadas)
<b>Duración</b>	Desde días a años
<b>Incrementos</b>	-Con incrementos controlados en hospital -Con incrementos en domicilio -Frecuencia: Incrementos semanales, 2 por semana, diarios, varias dosis/día
<b>Premedicación</b>	Con premedicación antihistamínica o sin ella Siempre asma bien controlada Incluso broncodilatadores antes de la dosis
<b>Lugar</b>	Según clínica y posibilidades Ingresado, con ingreso parcial, en consulta, domicilio
<b>Mantenimiento</b>	La cantidad alcanzada 1 vez al día/varias veces en semana al menos 1 año Posteriormente dieta libre

COMO REGLA GENERAL SE DISEÑA UNA PAUTA  
Y SE ADAPTA A LAS CIRCUNSTANCIAS

ES UN TRAJE A MEDIDA

Figura 3. Metodología utilizada en inducción tolerancia a alimentos

amplia sin reacciones adversas. Con huevo los porcentajes de éxito son semejantes<sup>(28,29)</sup>.

### Procedimientos y pautas empleados

La mayoría de los autores emplean pautas lentas con incrementos en consulta o incluso en algunos casos incrementos muy lentos en domicilio combinando con alguna visita control para cambios de dilución o incrementos más significativos. En pacientes anafilácticos la tendencia es a realizar las primeras cantidades, que resultan las más problemáticas en consulta o incluso en régimen de ingreso. En la práctica todos los autores partiendo de un esquema prefijado ajustan los incrementos como “un traje a medida” según la evolución del paciente de la misma manera que en la inmunoterapia con alérgenos inhalantes (Fig. 3).

En todos los casos se dispone de un protocolo de cantidades y secuencias de incremento que son diferentes según cada grupo y este formato se adapta a las circunstancias de los pacientes y a los medios disponibles. Es decir se plantea un esquema que permita estandarizar y homogeneizar tiempos y cantidades pero debe ajustarse individualmente en cada caso.

### Seguridad de la inducción de tolerancia (SOTI). Utilización de medicación previa o concomitante

Las reacciones adversas durante el procedimiento son frecuentes y su utilización está limitada a profesionales expertos en el reconocimiento y tratamiento de reacciones alérgicas que dispongan de los recursos necesarios para ejercer un control médico adecuado.

Resulta indispensable estabilizar a los pacientes asmáticos según su gravedad con la medicación que requieran para mantener un control excelente ya que el asma inestable es una contraindicación para realizar el procedimiento de inducción de tolerancia.

Para minimizar síntomas al inicio del tratamiento de desensibilización algunos autores utilizan sistemáticamente tratamiento con antihistamínicos. Esta premedicación mejora la aceptación del paciente al disminuir las molestias, pero hace perder información de interés para el manejo posterior de las cantidades, aunque puede permitir avances más rápidos. En cualquier caso los pacientes con comorbilidad con rinitis o de dermatitis atópica deben mantener el tratamiento que necesiten para su adecuado control para evitar interferencias en la valoración de síntomas.

La aparición de síntomas de gravedad variable durante el procedimiento es habitual, así como la necesidad de repetir dosis. Estas reacciones adversas son más frecuentes con la introducción de cantidades pequeñas, durante el desarrollo inicial del protocolo. La necesidad de repetir alguna dosis, junto con la aparición de enfermedades intercurrentes y la modificación del ritmo de aumentos, con cantidades intermedias menores de lo pautado por síntomas, puede prolongar el tiempo prefijado inicialmente.

En todas las series revisadas algunos pacientes se retiran del tratamiento por deseo de sus familiares, tras sufrir cuadros graves repetidos. Sin embargo la posibilidad de reiniciar el protocolo con otro tipo de pauta, o en mejor situación desde el punto de vista de comorbilidad con asma no debe descartarse. El empleo de medicación con omalizumab que se ha utilizado para minimizar la clínica en pacientes con anafilaxia a alimentos de forma concomitante con la inducción de tolerancia es una posibilidad a valorar sobre la que actualmente existe experiencia muy escasa<sup>(30)</sup>.

En el medio plazo existe experiencias en nuestro país de pacientes con inducción artificial de tolerancia realizada ya hace 7 años y que continúan tomando el alimento sin presentar ninguna reacción adversa. De forma puntual se ha referido algún caso compatible con esofagitis eosinofílica si bien la relación causal no está bien establecida.

### Inducción de tolerancia, desensibilización o de inmunoterapia

Se discute cuál es la terminología más correcta. La diferencia de matiz estriba en que en un sentido estricto en la desensibilización a alimentos, al igual que ocurre con la desensibilización a medicamentos, la tolerancia podría perderse al interrumpir la ingestión y no se reflejarían cambios inmunológicos ni clínicos permanentes. En el caso de la tolerancia artificial específica a alimentos, si bien no se producen cambios inmunológicos iniciales si ocurren a medio y largo plazo (12, 18 meses) con descenso de la IgE específica medida por pruebas cutáneas e IgE sérica que en los casos en que se ha realizado seguimiento a largo plazo se mantienen durante años. En este sentido la inducción de tolerancia equivaldría a una inmunoterapia, de forma semejante a la realizada para alérgenos inhalantes o venenos de himenópteros.

### Tolerancia transitoria o permanente

En la literatura se cita algún caso de pérdida de tolerancia tras suspensión del alimento ya tolerado a través de SOTI durante unos meses. No se conocen datos sobre cuánto tiempo es preciso continuar tomando leche (el alimento sobre el que existe más experiencia) diariamente para que se mantenga la tolerancia tras SOTI. En el caso de la leche y el huevo resulta fácil para los niños continuar tomándola a diario, ya que forma parte de la dieta habitual en nuestras costumbres y por tanto el riesgo de perder la tolerancia es pequeño. Nuestra recomendación es que durante la etapa de inducción y probablemente a lo largo de los primeros 12 meses, la ingestión debe ser diaria y de una ración de 200 cc para leche y de 3 unidades en semana para huevo para asegurar la tolerancia y posteriormente se incorpore el alimento a la dieta, sin control diario de las cantidades como cualquier otro niño.

### Incidencias en seguimiento a largo plazo

Algunos pacientes han referido con la ingestión del alimento síntomas aislados en dosis ya toleradas durante el seguimiento y también una vez alcanzada la tolerancia.

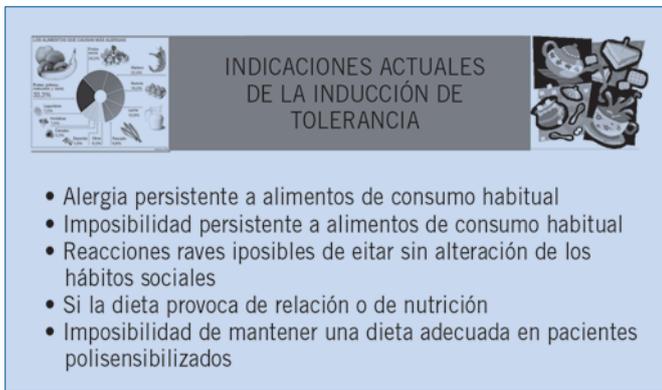


Figura 4. Indicaciones actuales de inducción tolerancia

Estos incidentes ocurren en los primeros meses de fase de mantenimiento intercalados por periodos de tolerancia completa. Algunos niños han presentado síntomas aislados de intensidad moderada-grave coincidiendo con un proceso infeccioso, el ejercicio, tratamiento con fármacos antiinflamatorios o incluso en situaciones de stress, pero en otras ocasiones ha sido imposible encontrar el desencadenante. La tolerancia posterior comprobada en provocación controlada ha sido buena y el niño continúa tomando el alimento. A partir de estas observaciones recomendamos disminuir la cantidad coincidiendo con cuadros infecciosos y evitar ejercicio simultáneo o inmediato a la toma.

En algunos casos de SOTI a leche de vaca los síntomas ocurrieron tras tomar queso de oveja y de cabra<sup>(31)</sup> (reacción cruzada inicial pero no inducción cruzada). Estos cuadros en relación a leche de cabra y de oveja han motivado que en el primer año se aconseje la evitación de estos lácteos y derivados y que tras nuevo estudio alergológico se introduzcan de forma controlada en la consulta para valorar tolerancia.

#### ¿Resulta factible realizar inducciones sucesivas a varios alimentos?

La presencia de AA múltiple es frecuente en alergia persistente a alimentos. En la literatura existen muy pocas referencias de SOTI sucesivas. Sin embargo, es factible su realización de forma segura y eficaz y en nuestra experiencia se encuentra la realización de SOTI a leche y huevo<sup>(32)</sup> en si bien suele establecerse por prudencia un tiempo de al menos un año de intervalo entre ellas.

#### Cambios inmunológicos durante la inducción de tolerancia

El grado de sensibilización alérgica, expresado mediante la medida de la IgE específica a través de pruebas cutáneas y métodos *in vitro*, ha resultado ser un pobre indicador pronóstico, tanto para la aparición de síntomas intercurrentes durante el desarrollo del programa, como en cuanto a la duración del éste.

Tanto los valores de la medida de las pruebas en prick con antígenos comerciales, como los de IgE sérica, tienden a bajar muy lentamente, permaneciendo semejantes o superiores al alcanzar la cantidad de tolerancia y disminuyendo posteriormente a lo largo de los siguientes 6 a 18 meses. Las pruebas en prick con diluciones hasta punto final han resultado más sensibles al cambio sobre todo para las diluciones altas que los valores de IgE sérica.

En cualquier caso, todos estos cambios se observan solo a posteriori por lo que nos hacen pensar que la IgE específica y total juega un papel secundario respecto a la tolerancia siendo sólo un epifenómeno de otro tipo de cambios inmunológicos en relación a las células T reguladoras (Treg) y citocinas cuyo conocimiento y modulación constituyen el objetivo de actual de las investigaciones en este terreno.

#### Indicaciones actuales para incluir en inducción de tolerancia ¿qué pacientes? ¿qué alimentos? ¿a qué edad?

En estos momentos la mayoría de los trabajos publicados para leche y huevo solo abordan alergias persistentes. Es decir se emplea como pro-

cedimiento excepcional cuando la evolución espontánea no ha llegado y se trata de un alimento del que es difícil prescindir o evitar.

Otros autores abordan otros alimentos incluso algunos “prescindibles” como frutas o determinados frutos secos<sup>(26)</sup> u hortalizas. La necesidad de mantener una ingesta frecuente de una manera habitual limita el interés que puede tener la inducción de tolerancia en estos casos más allá de lo que supone como modelo experimental. Una excepción sería los frutos secos, principalmente el cacahuete en pacientes de sensibilización anafiláctica y que no pueden evitar su contacto o que han sufrido repetidamente cuadros muy graves.

Si bien la inducción artificial de tolerancia se hace necesaria en pacientes que han superado la edad habitual de tolerancia (alergias persistentes) y con clínica moderada/grave, la edad no es un obstáculo para iniciar el tratamiento. Hipotéticamente sería factible incluso desde el momento del diagnóstico y algunos grupos españoles están siguiendo esta línea de actuación<sup>(33)</sup>.

Por otra parte, y también con un enfoque diferente, la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica (SEICAP) ha promovido recientemente un ensayo clínico multicéntrico aplicado a niños alérgicos a leche de edades comprendidas entre 2 y 3 años, con un grupo control aleatorizado, demostrando que es posible adelantar la edad de tolerancia mediante una intervención externa<sup>(34)</sup>. Los resultados obtenidos son muy prometedores para la instauración precoz de tolerancia con 90% de buena evolución en el grupo activo frente a solo un 10% en el grupo control.

Estas experiencias abren nuevas perspectivas en el tratamiento de la alergia a alimentos y nos empujan a cambiar la actitud expectante que se mantiene actualmente ante una alergia a alimentos.

#### Conclusiones

- El diagnóstico de la alergia a alimentos debe ser preciso y actualizado periódicamente.
- La alergia persistente a alimentos, sobre todo a aquellos de consumo habitual provoca problemas físicos y un impacto social y económico importante que debe abordarse no solo con estrategias de evitación y tratamiento sintomático sino desde el punto de vista de terapias curativas.
- Inducir la tolerancia artificial en pacientes con alergia persistente, incluso en pacientes anafilácticos o polisensibilizados es actualmente factible.
- En el momento actual los procedimientos empleados hacen necesaria su realización en unidades con personal entrenado y medios suficientes que permitan controlar las reacciones adversas que surgen durante el proceso.

#### Bibliografía

1. Venter C, Pereira B, Voigt K, Grundy J, Clayton CB, Higgins B et al. Prevalence and cumulative incidence of food hypersensitivity in the first 3 years of life. *Allergy*. 2008; 63: 354-9.
2. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120: 638-4.
3. Prescott S, Allen KJ. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatric Allergy and Immunology*, 2011; 22: 155-60.
4. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
5. Alonso Lebrero E, Fernández Moya L, Laffond Yges E, Ojeda Fernández P. Manifestaciones clínicas de la alergia a los alimentos mediada por IgE. En: Peláez A, Dávila I. Tratado de Alergología. Cap. 46. Madrid: Ergon; 2007. p. 831-56.
6. Wood R. The natural history of food allergy. *Pediatrics*. 2003; 111: 1631-7.
7. Martín-Muñoz MF, Díaz Pena JM, García Ara C, Boyano Martínez T, Pascual Marcos CY, Blanca Gómez M, et al. Factores predictivos de tolerancia en niños con alergia a alimentos. *Alergol Immunol Clín*. 2001; 16: 126-33.
8. Bock SA, Atkins FM. Patterns of food Hypersensitivity during sixteen years of double-blind placebo-controlled food challenge. *J Pediatr*. 1990; 117: 561-7.
9. Martín Muñoz MF, Alonso Lebrero E, Rico Díaz MA, Osorio Galindo A. En: Peláez A, Dávila I. Tratado de Alergología. Cap. 48. Madrid: Ergon; 2007. p. 879-913.

10. Eggesbo M, Botten G, Stigum H. Restricted diets in children with reactions to milk and egg perceived by their parents. *J Pediatrics*. 2001; 139: 583-7.
11. Alergológica. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España en 2005. Ed. SEAIC Schering-Plough; 2006.
12. Ibáñez MD, Alonso Lebrero E, Blanco C, Cisteró AM, Cuesta J, Fernández-Rivas M, et al. Documento de posición sobre técnicas diagnósticas en alergia a alimentos. *Rev Esp Alerg Inmunol Clín*. 1999; 4: 50-62.
13. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 107: 891-6.
14. Nowak-Węgrzyn A, Conover-Walker M, Wood R A. Food-Allergic Reactions in Schools and Preschools. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001; 155: 790-5.
15. Yu JW, Kagan R, Verreault N, Nicolas N, Joseph L, St Pierre Y, et al. Accidental ingestions in children with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118: 466-72.
16. Alonso-Lebrero E, Fernández Moya L, Somoza Álvarez ML. Alergia a leche y huevo en niños. *Alergol Inmunol Clin*. 2001; 16: 96-115.
17. Boyano-Martínez T, García-Ara C, Pedrosa M, Díaz-Pena JM, Quirce S. Accidental allergic reactions in children allergic to cow's milk proteins. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 4: 883-8.
18. Bauer A, Ekanayake S, Wingger-Alberti, Eisner P. Oral rush desensitization to milk Allergy. 1999; 54: 894-5.
19. Martorell A, Pérez C, Cerdá JC, Ferriols E, Vila R, Álvarez V. Inducción de tolerancia clínica en alérgicos a leche de vaca. *Allergol et Immunopathol*. 2002; 30(3): 183.
20. Alonso E, Zapatero L, Fuentes V, Barranco R, Dávila G, Martínez M. Specific oral tolerance induction in 39 children with IgE mediated persistent cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; S246.
21. Patriarca G, Nucera E, Roncallo C, Pollastrini E, Bartolozzi F, De Paquale, et al. Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003; 17: 458-65.
22. Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito E, Giampietro PG. A protocol for oral desensitization in children with IgE mediated cow's milk allergy. *Allergy*. 2004; 59: 980-7.
23. Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. *Allergy*. 2007; 62: 1261-9.
24. Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, Martínez MI. Oral Desensitization in children with cow's milk allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2008; 18(5): 389-96.
25. 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. *Allergy Clin Immunol*. 2008; 121: 343-7.
26. Enrique E, Pineda F, Malek T, Bartra J, Basagaña M, Tella R, et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 116: 1073-9.
27. Boissieu D, Dupont D. Sublingual immunotherapy for cow's milk protein allergy: a preliminary report. *Allergy*. 2006; 1: 1238-9.
28. Itoh N, Itagaki Y, Kurihara K. Rush specific oral tolerance induction in school-age children with severe egg allergy: one year follow up. *Allergol Int*. 2010; 59: 43-51.
29. Fuentes V, Álvarez Perea A, Zapatero L, Infante S, Alonso Lebrero E. Tres años de experiencia en inducción de tolerancia oral a huevo en pacientes con alergia persistente. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010; 20(Supplement 2): 119.
30. Bosque M, Valdesoiro L, Costa J, Larramona H, Asensio O, Grau R, et al. Tratamiento con omalizumab en niños con anafilaxia a proteínas de leche de vaca. *Allergol et Immunopathol*. 2010; 38: 30.
31. Alonso-Lebrero E, Fuentes V, Zapatero L, Pérez-Bustamante S, Pineda F, Martínez-Molero MI. Goat's milk allergies in children following specific oral tolerance induction to cow's milk. *Allergol et Immunopathol*. 2008; 36: 180-1.
32. Fuentes Aparicio V, Zapatero Remón L, Infante Herrero S, de Castro Martínez FJ, Alonso-Lebrero E. Inducción de tolerancia consecutiva a leche y huevo en niños con alergia persistente. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010; 20(Supp): 111-70.
33. Claver A, Chapi B, Monge L, Navarro B, Guallar I, Boné J. Nuestra experiencia en el manejo inicial de pacientes con alergia a proteínas de leche IgE mediada. *Allergol et Immunol*. 2009; 37: 54.
34. Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Bone J, Terrados MS, Michavila A, et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy*. 2011; 41(9): 1297-304.

## Adopción internacional y privación afectiva

J. Eiris Puñal

Departamento de Pediatría. Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

### Introducción

La vida del ser humano discurre a través de etapas consecutivas, de límites imprecisos, que se inician en la fase fetal y culminan en la adultez. Cada persona es diferente a las demás como consecuencia de una interrelación específica y particular de factores intrínsecos genéticos y factores extrínsecos ambientales. Podría especularse que un ser humano con una dotación genética ideal, no expuesto a situaciones adversas prenatales ni postnatales y criado y educado en un ambiente psicoafectivo estructurado y estimulante estaría en las mejores condiciones de desarrollar todo el potencial inherente al ser humano en términos de salud física y mental. En sentido contrario la afirmación también es correcta. Así, es conocido que determinados genotipos o la exposición a factores de riesgo prenatales (infecciones, tóxicos, malnutrición), perinatales (deficiente atención al parto) o postnatales, bien físicos (malnutrición, deficientes cuidados médicos) o psicológicos (abuso, negligencia, privación afectiva, falta de estímulos), comprometen el desarrollo del individuo y lo desvían en mayor o menor medida del ideal de normalidad.

La contribución de cada factor de adversidad en el modelado del perfil cognitivo y conductual de una persona es muy difícil de evaluar debido a la concurrencia y al solapamiento de diversos factores, muchos de ellos desconocidos. A pesar de estas limitaciones, existen claras evidencias sobre el papel que pueden representar algunos de ellos, en concreto y como base de esta exposición, los relacionados con privación psicoemocional.

La adopción internacional ha tenido un auge importante en la última década en España y ha propiciado que muchos niños, especialmente aquellos procedentes de países del Este de Europa, tengan antecedentes de institucionalización temprana durante un tiempo variable, ofreciendo la posibilidad de estudiar los efectos que sobre su neurodesarrollo conlleva la crianza en estas circunstancias.

### Algunas consideraciones preliminares

Son múltiples las evidencias que demuestran que la crianza en instituciones frente a la realizada en familias de acogida y en ambientes familiares normalizados se asocian a evoluciones diferentes en el neurodesarrollo. Con las lógicas cautelas y aceptando la existencia de orfanatos que puedan procurar un cuidado físico y psicoemocional apropiado, los datos apuntan claramente a que la institucionalización mantenida conlleva un incremento significativo de psicopatología<sup>(1)</sup>.

En la evaluación crítica de las causas que subyacen a las alteraciones emocionales y conductuales evidentes en niños sujetos a una crianza en instituciones no puede desdeñarse el papel de factores previos al ingreso en la institución. De este modo, no podemos considerar a los niños admitidos en una institución como un muestra representativa de la población general y muchos estudios han demostrado una prevalencia elevada de trastornos mentales, criminalidad u otros factores de adversidad psicosocial en sus padres que directamente son los responsables de la indicación de institucionalización en sus hijos<sup>(2,3)</sup>.

Si bien el papel específico de la privación puede, por lo tanto, resultar difícil de medir y de atribuir una causalidad inequívoca privación/déficit neuropsicológico en base a este factor exclusivo, no faltan argumentos para establecer que representa un claro factor de adversidad ligado a patología. En algunos casos la combinación de factores etiológicos es obvia, como ocurre con algunos países, en especial del Este de Europa, en los que existen

condicionantes socioculturales específicos ligados a pobreza, consumo de alcohol durante el embarazo y ausencia de controles obstétricos y de asistencia al parto que preceden a la reclusión de los niños en un orfanato y que sin duda solapan o modulan negativamente los exclusivos de la privación. Para países como China, en los que las ínfimas condiciones de los orfanatos en tiempos pasados han quedado bien documentadas, las graves repercusiones en el neurodesarrollo tienen una correlación más directa con la privación al obedecer el ingreso en instituciones a cuestiones sociopolíticas ligadas a un programa de control de la natalidad.

### El estudio ERA (*English and Romanian adoptee study*)

La repercusión específica de la privación psicoemocional ha sido ampliamente estudiada y disponemos actualmente de datos que nos permiten alcanzar unas conclusiones razonablemente válidas a pesar de que puedan concurrir factores independientes a la privación, en especial el posible precedente de alcoholismo materno, que podrían cuestionar la validez de las mimas.

El estudio ERA nos sitúa ante un verdadero “experimento natural” que nos permite analizar las consecuencias a largo plazo de la privación física y psicológica a largo plazo. La caída del régimen de Ceausescu en Rumanía, a finales de la década de los 80, permitió el flujo de Rumanía a Reino Unido y a Canadá de un amplio número de niños procedentes de orfanatos, que son la base de diferentes estudios prospectivos llevados a cabo por Rutter y colaboradores desde el año 98 y hasta fechas recientes, disponiéndose en la actualidad de datos correspondientes a 15 años de evaluación. Los integrantes del estudio representan una muestra selección de la muestra global, estratificada en función de la edad en el momento de su adopción y que para la mayoría de los casos era asimilable al tiempo de permanencia en una institución, pues se trataba de niños institucionalizados desde el nacimiento o pocas semanas de vida. Se incluye un grupo control formado por un número equiparable de menores de 6 meses, sujetos a adopción nacional dentro del Reino Unido y sin antecedentes de institucionalización. Representa probablemente el estudio más riguroso y ambicioso diseñado hasta el momento con el objetivo de dar respuesta a los múltiples interrogantes que se plantean en relación a la evolución cognitiva, conductual, social y emocional de los niños adoptados tras ser víctimas de privación física y psicológica extremas<sup>(4)</sup>.

Como exponentes de la privación a la que estaban sometidos los niños de procedencia Rumana se incluyen su confinamiento en cunas gran parte del tiempo, la falta de juguetes, las condiciones físicas adversas, una nutrición escasa, una deficiente interacción social, una ausencia de cuidado personalizado y una ratios cuidador/niño muy bajas (1/20-1/30).

### Metodología del estudio

De forma prospectiva se evalúan a los 4, 6, 11 y 15 años en los adoptados sujetos a privación y comparándolos con un grupo control que para la mayoría de los análisis estaba constituido por niños adoptados en el Reino Unido y menores de 6 meses y a los que para algunas variables se asociaba un grupo de adoptados Rumanos sin antecedente de privación. Se valoraron los siguientes parámetros neuropsicológicos: 1) el vínculo a través de entrevistas con los padres que han de responder a preguntas como si muestra una ausencia de diferenciación entre adultos, evidencia de que fácilmente se iría con un extraño o ausencia de vuelta con los padres

en situación ansiógena; 2) indicadores de déficit de atención e hiperactividad, con la escala de Rutter; 3) rasgos de trastorno autista a través del ASQ (Autism Screening Questionnaire) y el ADI-R (entrevista estructurada para el diagnóstico de autismo revisada); 4) evaluación cognitiva a través del Índice General Cognitivo de McCarthy/o WISC-R; 5) cuestionarios par dificultades emocionales; 6) cuestionarios para problemas con sus iguales, y 7) cuestionarios para problemas de conducta.

En un subgrupo más reducido se valoró el estado de portador de polimorfismos en el gen SLC6A4 como exponente de moderador biológico en la expresión de las manifestaciones ligadas a adversidad familiar y, por otro lado, se llevó a cabo en un subgrupo muestral un estudio volumétrico mediante RM cerebral para evaluar la influencia de la privación emocional sobre algunas estructuras encefálicas.

Las comparaciones globales se establecen en función de tiempos de institucionalización mayores o menores de 6 meses, al identificarse ésta como la edad a partir de la cual se aprecian diferencias relevantes en relación a la repercusión de la privación psicoemocional.

### Algunas consideraciones neurobiológicas sobre la conducta humana

La comprensión de las consecuencias que determinados acontecimientos adversos pueden provocar en el neurodesarrollo sólo puede realizarse desde la base del conocimiento de las claves neurobiológicas que rigen la conducta humana y las estructuras cerebrales que la sustentan.

El cerebro humano se comporta como un sistema “experiencial-expectante” en el que todos los procesos de sinaptogénesis, proliferación dendrítica y apoptosis siguen un patrón temporal regulado genéticamente pero susceptible de ser modificado –bien de forma negativa o positiva– en función de la exposición a eventos adversos y/o la no exposición a estímulos favorables. De esta forma, la ausencia de estímulos en períodos críticos puede conllevar un infradesarrollo o desarrollo anómalo de las estructuras que han de sustentar algunas funciones cerebrales, ocasionando manifestaciones persistentes a pesar de una normalización ambiental posterior. Así, durante la fase de modulación sensoriomotora, que tiene lugar entre los 3-12 meses, el lactante es capaz de ajustar su conducta motora voluntaria en respuesta a estímulos ambientales; por ejemplo, cuando intenta coger un juguete interesante o responde a las vocalizaciones o a la sonrisa de sus padres. Estas modulaciones ayudan a que a esa edad se organicen de forma eficaz sus interacciones con el mundo físico y social que lo rodea, y se establezcan las bases para niveles de control más complejos que se desarrollarán con la edad<sup>(5)</sup>. En la consecución del control inhibitorio desempeña un papel importante el desarrollo significativo que durante la segunda mitad del segundo año tiene lugar en la memoria de trabajo, que se entiende como la capacidad de recuperación de la información adquirida en el pasado reciente y su uso de forma apropiada para una tarea actual. Del mismo modo, sólo desde la cimentación de un sustrato biológico que permita el desarrollo de respuestas de inhibición, regulación de emociones y estrategias de lenguaje podrán adquirirse funciones básicas y universales como una adecuada respuesta de ansiedad de separación, la comprensión de lo que está bien y lo que está mal o la capacidad comprensiva y expresiva que permitan formular intenciones o resolver conflictos de forma estratégica y eficaz<sup>(6-8)</sup>. Es fácilmente comprensible que una privación psicoafectiva interfiere con el reconocimiento de una figura de apego –y justificar reacciones de afectividad indiscriminada–, impide un desarrollo eficaz de la memoria de trabajo favoreciendo un bajo autocontrol regulatorio y distorsionando los sistemas atencionales y –entre otras funciones– deteriora el reconocimiento de lo bueno y lo malo sobre la base de que la falta de refuerzo de conductas positivas y la no intervención sobre las negativas impide su discriminación.

### Conclusiones

Los resultados obtenidos del estudio ERA aportan evidencias a favor de la existencia de alteraciones específicamente ligadas a la privación psicoemocional temprana, al apreciarse que una estancia en un orfanato por debajo de 6 meses no es significativamente diferente a la crianza en situaciones libres de adversidad. Por el contrario, por encima de esta edad las posibilidades de afectación siguiendo un patrón específico de privación y que incluyen el trastorno “cuasi autista”, el trastorno por vínculo desinhibido, el síndrome

de déficit de atención/hiperactividad (con peculiaridades que lo hacen diferente del TDAH clásico) y, por último, afectación cognitiva. En relación a dichos dominios de afectación, los trastornos del vínculo encontrados en el 21% de los adoptados procedentes de Rumanía se manifiestan por aproximaciones sociales indiscriminadas, deficiente conciencia de las barreras sociales y dificultades para la adquisición de claves de reciprocidad. El déficit atencional/hiperactividad puede ocurrir de forma aislada pero tiende a asociarse a trastornos del vínculo o a trastorno “cuasi-autista”. Ocurre de forma muy frecuente (25%) y se constituye como uno de los patrones más específicamente asociados a privación, abundando en la influencia de las causas ambientales frente a las genéticamente determinadas, ampliamente demostradas. El trastorno “cuasi autista” se encuentra en el 12% de los casos; se asocia a disfunción cognitiva y plantea el papel de las causas ambientales en su desarrollo, frente a las asumidas bases genéticas ampliamente propugnadas y aceptadas. La afectación cognitiva, que puede ocurrir de forma aislada, puede acompañar a afectación en otras áreas, en especial al trastorno “cuasi-autista” y plantea también los mismos elementos de reflexión en relación con las circunstancias ambientales que lo ocasionan.

A pesar de que la edad de 6 meses parece establecer un punto de corte que marca evoluciones diferentes, existe un factor dosis dependiente para la magnitud de afectación en los dominios descritos en función del tiempo de privación. Por otro lado, la mera existencia de privación no implica por sí misma una evolución desfavorable y algunos niños pueden desarrollar estrategias de resistencia a la adversidad.

A partir de una determinada edad parecen establecerse diferencias en algunas respuestas emocionales; así, sobre la base de la implicación conocida de algunos polimorfismos en SCL4 como factor moderador de la presentación de psicopatología ligada a adversidad familiar y respuesta a situaciones estresantes, los hallazgos en la muestra ERA estudiada sugieren que los efectos de la privación institucional son más pronunciados en los portadores del alelo corto 5-HTTLPR. De esta forma, algunas alteraciones neurobiológicas que pueden tener lugar en momentos claves del neurodesarrollo y que están ligadas a privación temprana podrían asociarse a una respuesta anómala a diversos factores de estrés vital que podrían verse modulados en función de genotipos 5HTT concretos, que dependerían de la magnitud de la demanda ambiental y podrían no aparecer hasta la adolescencia<sup>(9)</sup>.

El hallazgo de un volumen significativamente menor de la amígdala izquierda sugiere la necesidad de investigación de este parámetro como marcador estructural de privación<sup>(10)</sup>.

### Bibliografía

1. Miller L, Chan WE, Confort K, Tirella L. Halth of children adopted from Guatemala: Comparison of orphanage and foster care. *Pediatrics*. 2005; 115: 710-7.
2. Vorria P, Rutter M, Pickles A, Wolkind S, Hobsbaum A. A comparative study of Greek children in long-term residential group care and in two-parent families: II. Possible mediating mechanisms. *J Child Psychol Psychiatry*. 1998; 39: 237-45.
3. Vorria P, Rutter M, Pickles A, Wolkind S, Hobsbaum A. A comparative study of Greek children in long-term residential group care and in two-parent families: I. Social, emotional, and behavioural differences. *J Child Psychol Psychiatry*. 1998; 39: 225-36.
4. Rutter M. Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team. *J Child Psychol Psychiatry*. 1998; 39: 465-76.
5. Kagan J. *Biology and the child*. En: Damon W, Eisenberg N, eds. *Handbook of child psychology*. 5 ed. New York: John Wiley & Sons; 1998. p. 177-235.
6. Herschkowitz N, Kagan J, Zilles K. Neurobiological bases of behavioral development in the second year. *Neuropediatrics*. 1999; 30: 221-30.
7. Herschkowitz N. Neurological bases of behavioral development in infancy. *Brain Dev*. 2000; 22: 411-6.
8. Eiris Puñal J, Gómez-Lado M, Castro-Gago M. Aspectos relacionados con el desarrollo de la conducta y la socialización con mención a sus nexos con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol*. 2006; 42: S63-9.
9. Kumsta R, Stevens S, Brookes K, Schlotz W, Castle, Beckett C, et al. 5HTT genotype moderates the influence of early institutional deprivation on emotional problems in adolescence: evidence from the English and Romanian Adoptee (ERA) study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2010; 51: 755-62.
10. Mehta M, Golembo N, Nosarti Ch, Colvert E, Mota A, Williams S, et al. Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: The English and Romanian Adoptees Study pilot. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009; 50: 943-51.

# Odontopediatría integral

## Prevención de las mordidas cruzadas en el niño. Una hipótesis de hace 100 años

J. Larena-Avellaneda Mesa, M.M. Acosta Llano

En 1913 Marshall relaciona la maloclusión de mordida cruzada con el hábito postural craneal de dormir sobre el mismo lado y lo denomina *Pillowling* (pulvinismo) y sus consecuencias pasan desde deformidades óseas craneofaciales, maloclusiones de mordida cruzada de origen óseo y disfunciones temporomandibulares hasta el “síndrome del compromiso mandibular, CAT”, caracterizado principalmente por cefaleas e inestabilidad. Las cefaleas pueden ser migrañosas, tensionales, de Horton, etc., y la inestabilidad, mareos, vértigos, Meniere, etc.

La deformidad ósea del cráneo facial puede ocurrir desde los primeros meses hasta los seis años de edad, quedando reflejada dicha asimetría ósea en la alteración de la oclusión dentaria al producirse una mordida cruzada unilateral al quedar situados los dientes de arriba por dentro de los de abajo.

Los dientes son víctimas y no causa: la causa es la deformidad ósea debida a la presión de la fuerza de la gravedad sobre las estructuras óseas todavía blandas del maxilar superior en el niño por el peso del cráneo.

La asimetría ósea ocasionará la mordida cruzada y ésta será la responsable de que el niño mastique sólo por el lado de la mordida cruzada ya que mecánicamente le es más rentable al aparato masticatorio, le cuesta menos esfuerzo.

La suma de la morfología invertida y la función unilateral establecerá una pérdida del espacio normal en la región geniana posterior en el lado de la mordida cruzada quedando muy contiguas la superficie de la cara interna de la rama vertical mandibular y la cara vestibular del maxilar superior a nivel de la tuberosidad, de tal forma que durante los movimientos de masticación, fonación, protrusión, cierre, etc. la mandíbula impactará continuamente contra la tuberosidad y los dientes maxilares.



**Figura 1.** Niño, 5 años, dentadura temporal, afecto de pulvinismo por hábito postura craneal de descanso e interposición de las manos sobre su lado derecho: maloclusión de mordida cruzada derecha. Duermes y mastica por su lado derecho



**Figura 2.** Niña, 5 años, dentadura temporal, maloclusión de mordida cruzada derecha. Duermes y mastica por su lado derecho



**Figura 3.** Niña, 10 años, dentadura mixta, maloclusión de mordida cruzada derecha. Duermes y mastica por su lado derecho. Cefaleas y mareos desde los 6 años: CAT por falta de espacio en la región geniana posterior derecha que hace impactar la cara interna de la rama vertical mandibular contra la tuberosidad del maxilar superior en las posturas de descanso craneal y al moverse la mandíbula



**Figura 4.** Hábito postural de descanso craneal en mesa apoyado en la mano



**Figura 5.** Adulto, 23 años, dentadura permanente, maloclusión de mordida cruzada derecha. Duerme y come por su lado derecho. Cefaleas y mareos: CAT lado derecho

Dicha impactación mandibular dará lugar a los síntomas de cefaleas y mareos, el cuadro clínico del CAT.

El paciente suele mantener de por vida el mismo lado de dormir y el hábito de colocación de mano o brazo para apoyar la cabeza dormido y despierto, de tal forma que dicho hábito condicionará continuamente a mantener dicha asimetría ósea y consecuentemente la maloclusión dentaria, además de proporcionar el estímulo de presión que despierta la cefalea y los mareos, el CAT.

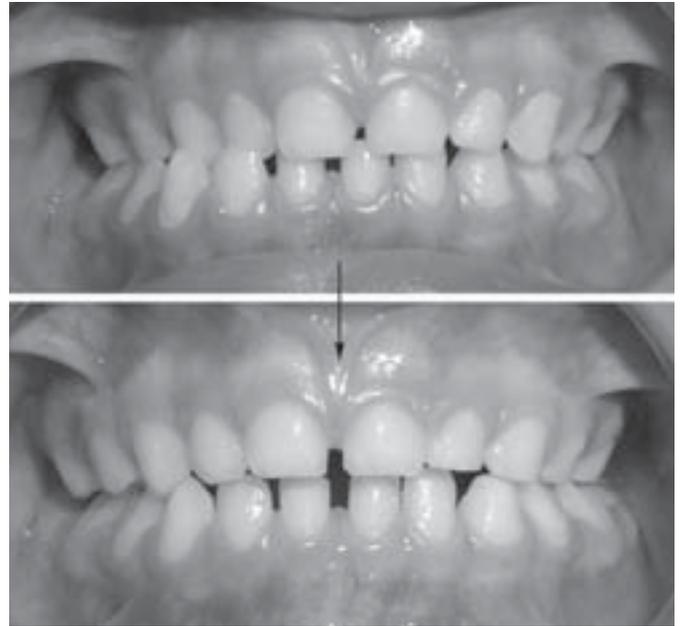
Este fenómeno de impactación mandibular es el responsable de las cefaleas, de los mareos y de todo un cuadro clínico propio y característico, el “síndrome del compromiso mandibular, CAT”, que se vá instaurando paulatinamente agotando las capacidades de adaptación del organismo, haciendo de desencadenante cualquier estímulo de presión, como posturas de descanso (dormir, siesta, etc.) o activas (ordenador, deportes, etc.), cambio de lado de masticación (por dolor, exodoncia e iatrogenia), bostezo, etc.

El diagnóstico es muy sencillo: dolor a la palpación en la zona de impacto mandibular. Test de Romberg + para comprobar la inestabilidad. Además podemos hacer la prueba de la anestesia en la misma zona y comprobar como en segundos se negativiza el Romberg.

Tengamos en cuenta que las cefaleas y los mareos invalidan para llevar a cabo una vida normal, que si no tratamos y eliminamos el CAT los pacientes, a parte de sufrir unos tratamientos sólo paliativos que no curativos, sufrirán la consiguiente merma de calidad de vida y el gran coste económico que conllevan.

### Tratamiento

Entendemos que la mejor medida para evitar las maloclusiones de mordida cruzada, las disfunciones y, lo peor de todo, el cuadro clínico del CAT, son los medios preventivos posturales basados en el cambio alternativo de postura craneal de descanso desde el nacimiento hasta la edad de los 6 años, con el objeto de no condicionar ni el mismo lado



**Figura 6.** Niño, 5 años, dentadura temporal, corregida la maloclusión de cruzada derecha con tallados, aparatología removible y ayudándonos del cambio de lado de dormir y de masticar. Tratamiento precoz



**Figura 7.** Niña, 5 años, dentadura mixta, maloclusión de mordida cruzada derecha. Todavía no están articulados oclusalmente los cuatro primeros molares definitivos

de apoyo craneal ni el mismo lado de masticación, para evitar cualquier tipo de asimetría ósea que nos condicione morfológica y funcionalmente su aparición.

Estas medidas preventivas suponen una colaboración entre las madres, pediatras y dentistas para hacerles comprender a aquellas la importancia de tales medidas y lo que les puede suponer el no tener que sufrir una serie de tratamientos tardíos que serán paliativos de algunos síntomas con objetivos estéticos pero que ya no solucionarán las asimetrías óseas ni sus consecuencias.

De ahí la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible, durante la dentadura temporal y no esperar a los seis años, a la dentadura mixta, porque entonces los cuatro primeros molares definitivos se establecerán en desequilibrio oclusal y funcional resultando mucho más complicado, por no decir imposible, las correcciones de las asimetrías óseas.

El método de tratamiento realizado no es ortodoncia sino rehabilitación neuro-oclusal ya que el objetivo no es mover los dientes sino situar correctamente la mandíbula en relación al maxilar superior para corregir la oclusión y la deformación ósea producida por el pulvinismo en base a cambiar el lado de dormir y de masticar para restablecer el equilibrio oclusal y funcional del aparato masticatorio. Haciendo el tratamiento a esta edad durante la dentadura temporal tenemos la tranquilidad de



**Figura 8.** La misma niña de la Fig. 7, 6 años, dentadura mixta, corregida la maloclusión de mordida cruzada con tallados, aparatología removible y ayudándonos del cambio de lado de dormir y de masticación. Tratamiento precoz con rehabilitación neuro-oclusal. Ahora está el aparato masticatorio equilibrado gracias a la correcta posición y articulación de los cuatro primeros molares definitivos que marcarán las características funcionales de los movimientos mandibulares equilibrados, lo que nos garantiza la corrección de la asimetría ósea

suprimir la asimetría ósea ocasionada por el pulvinismo y de rehabilitar totalmente el aparato masticatorio.

Si nos encontramos que en la dentadura temporal ya se ha establecido la mordida cruzada tenemos que resolverla antes de que erupcionen los molares de los 6 años, comienzo del periodo de la dentadura mixta, por que de lo contrario todo el aparato masticatorio se desarrollará en desequilibrio oclusal y funcional y la asimetría ósea no desaparecerá trasladándose a la dentadura permanente.

En definitiva tenemos dos formas de actuar:

1. Con la prevención postural de descanso craneal ayudado de controles de la oclusión dentaria para asegurarnos que la masticación se realiza de forma alternante.
2. Con tratamientos precoces con rehabilitación neuro-oclusal de los hábitos de postura craneal y corrección de las maloclusiones durante la dentadura temporal.

Así podremos evitar las asimetrías óseas, disfunciones y el CAT en la dentadura mixta y/o permanente, porque más tarde no se resuelve el problema sino que se agrava ya que para corregir la mordida cruzada robamos más espacio de la región geniana posterior porque es necesario vestibular los dientes maxilares superiores con lo que los acercamos más aun a la cara interna de la rama vertical mandibular.

Tenemos que suprimir el pulvinismo para facilitar los resultados y evitar las recidivas en los tratamientos de las maloclusiones de mordida cruzada.

Más información en: <http://www.step.es/personales/jlarena/>

# Indicaciones de ortodoncia

A. Domínguez Reyes

## Introducción

Escribía, no hace mucho, que cualquier apartado, concepto o dedicación en Ciencias de la Salud siempre es resultado de numerosos antecedentes, trabajos, investigaciones, que conforman un patrimonio, acumulo de conocimientos, que, puestos en práctica, a lo largo del tiempo, son origen de diferentes especialidades. Especialidades que como la medicina, en general, la pediatría, la odonto-estomatología, la foniatría y tantas otras, tienen que ver con la salud general y bucodental tanto en niños como en adolescentes y adultos<sup>(1)</sup>.

Según Canut<sup>(2)</sup>, “la función biológica supone en los seres vivos una continua variación en el tiempo que determina variaciones en la forma, de modo, que forma y función, están íntimamente ligadas. Y entre estas funciones está la continua adaptación al medio. Cuando el hombre acusa estos procesos de adaptación saliéndose de la normalidad, entra en lo que denominamos patología”. Y en odontología una de esas patologías viene determinada por lo que se denomina maloclusión. Una patología que no solo influye en la función masticatoria, sino en otras funciones del sistema estomatognático (SE) e incluso en la estructura facial y actitud general del cuerpo. La ortodoncia, como parte de las Ciencias de la Salud, representa un progreso técnico-científico que se apoya, básicamente, en la biología, la histología, la anatomía y la fisiología. Es decir, en todos y cada uno de los procesos que de alguna forma intervienen en el crecimiento y desarrollo cráneo-facial del niño, incluso, desde antes del nacimiento.

Pero dicho esto, en honor a la verdad, porque no siempre ha sido así, debemos señalar que, hasta hace poco, consecuencia de motivaciones psicológicas, culturales y sociales, también han existido y existen conceptos que consideramos erróneos. Conceptos erróneos porque, como recoge en un trabajo el Dr. Godoy Estévez<sup>(3)</sup> cuando una rama del saber médico está tan ligada a la técnica y a la manualidad, es fácil caer en la artesanía; volverse artesano; transformar una ciencia médica en un acto puramente mecánico. Y la ortodoncia no es así; no debe ser así. Un hecho que, adentrándonos ya en nuestro tema, en aras de corregir esos posibles errores, nos obliga a definir lo que hoy entendemos por ortodoncia. Cuáles son sus objetivos. Cuándo se debe intervenir, cuándo un pediatra debe derivar un niño al odontólogo o qué signos o síntomas pueden coadyuvar a su derivación.

Desde nuestra visión del niño como un todo, no podemos considerar la ortodoncia, como un simple reubicar o colocar dientes rectos.

Afortunadamente, esos conceptos de rama de la odontología que se ocupa de corregir la posición o las malformaciones de las piezas dentarias, o ciencia que tiene por objeto alinear los dientes hoy, han dejado paso a un concepto más dinámico en el que el SE y los problemas buco-dentales, son vistos como un conjunto de múltiples relaciones anatómico-funcionales que se imbrican e integran mutuamente. Hoy cuando hablamos de ortodoncia, como señala la Asociación Americana de Ortodoncia, nos referimos a una rama de la odontología que supervisa, guía, corrige y trata las alteraciones de las estructuras buco-dento-faciales en crecimiento o maduras. Algo que incluye, no solo a los músculos y tejidos adyacentes que guardan claras relaciones con el SE, sino a todo el complejo cráneo-facial y a la estructura general del individuo en salud y enfermedad.

Es más, desde lo que es una verdadera odontología infantil integrada, se entiende, como un proceder técnico que, estando en el marco de la sanidad, requiere métodos diagnósticos, preventivos, interceptivos, te-

rapéuticos y de investigación. Métodos en cuya aplicación debe tenerse en cuenta que el paciente es un todo, y que, como tal, debe ser visto y tratado. Y no solo desde el punto de vista físico, sino desde el punto de vista psíquico y social. Una visión integral e integradora que, sin negar la carga genética, señala que el ambiente, los hábitos nutricionales (existencia o no de lactancia materna, alimentación blanda o dura) y otros hábitos como los posturales, influyen en la conformación del SE del niño. Y que las alteraciones de este sistema, influyen en la salud y estructura general del pequeño paciente. Un concepto que el pediatra también debe poseer<sup>(4)</sup>.

En efecto, actualmente, como ya hemos mencionado, practicar la odontología infantil y, particularmente, la ortodoncia, supone tener en cuenta, no solo las distintas relaciones que guardan entre sí los distintos parámetros que intervienen en la salud oral, sino, además, las distintas relaciones que guardan estos parámetros con todos los que intervienen en la salud general del niño. Y tanto es así, que, dentro del avance que suponen los estudios e inquietudes en este campo, surge, ampliando esta visión de la ortodoncia, la llamada ortopedia funcional de los maxilares (OFM) que, desde la prevención, al tratamiento, pasando por el diagnóstico, trata de prevenir, controlar y corregir todos aquellos problemas de crecimiento y desarrollo que afectan a los arcos dentarios y sus bases musculoesqueléticas, buscando el equilibrio tanto del SE como de todo el organismo<sup>(5)</sup>. Al niño hay que verlo como una unidad.

## Oclusión. Maloclusión

Teniendo en cuenta que la patología base que requiere tratamientos ortodóncicos suele ser la mala oclusión, debemos señalar, que, nosotros, por oclusión, entendemos el conjunto de relaciones que se establecen, no solo entre los dientes y las arcadas, sino entre los dientes, las arcadas, los tejidos y musculatura adyacentes y la articulación temporo-mandibular (ATM). Y por maloclusión, una situación patológica caracterizada por la falta de relación normal entre los dientes o entre estos y las arcadas que los contienen; que rompe el equilibrio neurológico, muscular y esquelético y que origina un desequilibrio funcional del SE. Estas maloclusiones, en muchos casos, no solo vienen determinadas por la carga genética, sino por toda una serie de factores ambientales (carácter multifactorial) que muchas veces, impidiendo o facilitando dicha maloclusión, influyen sobre la predisposición y caracteres constitucionales, por lo que la mayoría de las alteraciones oclusales suelen tener origen en toda una serie de alteraciones funcionales o están relacionadas con ellas. El problema se plantea en el cuándo debemos intervenir ortodóncicamente en el niño: si antes o después de la erupción completa de los dientes permanentes. Las ideas se dividen en los que son partidarios de una intervención precoz (en dientes temporales) y los que prefieren intervenir más tarde, cuando la dentición definitiva se ha completado. Los partidarios de la intervención precoz sostienen que esperar supone facilitar el establecimiento y/o complicación de las posibles alteraciones, al no aprovecharse las posibilidades de eliminar o modificar, las desviaciones en el crecimiento esquelético, los problemas funcionales (respiración oral, deglución atípica o inmadura, masticación unilateral) o las afecciones dento-alveolares, preventiva y precozmente. Algo que, a la larga, podría complicar los tratamientos. Y los segundos, que, con aparatos más o menos complejos, a la vez que se

evita el cansancio en el niño o las decepciones profesionales, resulta mucho más fácil intervenir al final del crecimiento.

De entrada, debemos decir que hay que desterrar esa conocida frase de que hay que esperar a que salgan los dientes permanentes. Y hay que desterrarla porque, como ocurre en cualquier otra rama en Ciencias de la Salud, no existen enfermedades sino enfermos y siempre será mejor prevenir o interceptar, que curar; aunque la elección del momento más adecuado no sea tan fácil como en principio pueda parecer. Elección que, lógicamente, debe basarse en el conocimiento de los patrones de crecimiento y desarrollo del niño y sus relaciones, el correcto diagnóstico, el establecimiento de un plan de tratamiento y el control de sus resultados. No se trata de cansancio ni decepciones. Se trata de prevenir y evitar situaciones más complejas, graves y difíciles de tratar a posteriori. Por ello, para nosotros, el que se establezca una correcta dentición temporal y se traten, precozmente, sus problemas, es fundamental para el correcto desarrollo de la dentición permanente, las arcadas y la oclusión.

Aunque existen alteraciones oclusales que no pueden detectarse o preverse hasta el inicio de la dentición definitiva, la mayor parte de las discrepancias en el plano antero-posterior, vertical o transversal, si pueden observarse, diagnosticarse e incluso tratarse en dentición temporal; momento en el que siempre será importante que el pediatra considere su derivación al odontólogo infantil o al ortodoncista. Una derivación que, basada en cómo respira el niño, como mastica, deglute, como es su patrón facial, como es el estado muscular perioral (hipo o hipertónico) como posiciona la lengua, qué hábitos tiene, como habla o qué actitud postural adopta, puede evitar que se instauren anomalías ocluso-dentales que podrían transformarse en problemas óseos más graves<sup>(6-8)</sup>.

En toda maloclusión, pues, existe una cuota de crecimiento maxilo-mandibular determinada genéticamente; y otra, dependiente de la función. Función que, hoy, frecuentemente, se ve alterada a causa de hábitos alimenticios, hábitos nocivos o prevalencia de alteraciones fisiológicas como la respiración oral, la deglución atípica o la masticación unilateral entre otras.

### Derivar al ortodoncista. Problemas más frecuentes

Dentro de las alteraciones oclusales o maloclusiones, fácilmente observables, susceptibles de tratamiento preventivo o precoz, podríamos citar, los problemas volumétricos (apiñamientos); los que se observan en el plano transversal (mordidas cruzadas, asimetrías mandibulares y mordidas en tijera); los que se producen según el plano vertical y aquellos que se detectan en sentido antero-posterior.

El **apiñamiento**, constituye una de las anomalías más frecuentes en los niños, y en general en toda la población. Puede definirse, cuantitativamente, como una discrepancia entre la suma de los dientes que conforman una arcada y la longitud clínica del hueso que los alberga. En dentición temporal o decidua, el apiñamiento es excepcional, porque, a estas edades, la normal existencia de los diastemas, impiden que el mismo pueda producirse. Cuando el apiñamiento se ha establecido, lo más frecuente es que se acompañe de otras alteraciones oclusales. Este tipo de maloclusión está influido tanto por factores genéticos como por factores ambientales, aunque más por éstos (60%) que por aquellos. Un ejemplo, es el apiñamiento que se produce como consecuencia de la hipofunción maxilo-mandibular que aparece, precozmente, en los niños con lactancia artificial, lactancia materna de muy corta duración o dietas excesivamente blandas. Circunstancias que favorecen el escaso desarrollo del sistema músculo-esquelético del SE. Según Lindhen<sup>(9)</sup> los apiñamientos son **primarios** cuando se deben a factores genéticos (dientes demasiado grandes o arcadas demasiado pequeñas); **secundarios**, si son consecuencia de la pérdida prematura de piezas temporales (por caries, extracción o traumatismo) las cuales provocan migración de los dientes vecinos y acortan el espacio para la erupción de los permanentes; y **terciarios** (fase adolescente y post-adolescente) cuando se deben a fenómenos de compensación dento-alveolar y remodelamientos por crecimiento facial. La intercepción precoz en dentición temporal o mixta de estos apiñamientos, puede evitar, no solo las posibles extracciones, sino aquellas atrofas e hipodesarrollos que, en el tercio inferior de la cara, pudieran presentarse.

En el plano transversal, las **mordidas cruzadas posteriores**, se presentan cuando las cúspides vestibulares de premolares y molares superiores ocluyen por dentro de las fosas de los premolares y molares inferiores. Estas mordidas cruzadas pueden afectar a las dos hemiarcadas superiores (mordida cruzada posterior bilateral), a una sola hemiarcada (mordida cruzada posterior unilateral, derecha o izquierda) e, incluso, a una o varias piezas dentarias. La causa fundamental de que pueda existir una mordida cruzada posterior, está en la compresión del maxilar superior por afectación ósea (compresión de la base apical o endognacia) o por afectación dento alveolar. El valor que se la ha dado al paladar ojival como signo de una verdadera compresión de la base apical del maxilar en este tipo de maloclusión, no se corresponde con la realidad, ya que, con frecuencia, y no sólo por parte de los padres, se habla de compresión maxilar ante un simple paladar alto y estrecho, exista, o no, mordida cruzada posterior. En estos casos, la morfología palatina, debe ser considerada más que fruto de una mordida cruzada, variantes dimensionales de un paladar normal, y en ocasiones, como correspondiente a un exceso de crecimiento vertical del proceso alveolar. Solamente cuando el paladar ojival se asocia a una mordida cruzada posterior, se planteará la existencia o no de una verdadera compresión ósea. Etiológicamente, la mordida cruzada posterior de base ósea puede estar causada o por factores genéticos (hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular o ambas) o por hábitos nocivos: respiración oral, succión digital, uso prolongado de biberones o chupetes, deglución atípica<sup>(10,11)</sup>.

El diagnóstico y tratamiento de las mordidas cruzadas posteriores, debe realizarse en dentición temporal y lo antes posible, ya que, con ello, por un lado, favorecemos el crecimiento armónico de las bases óseas, y por otro, disminuimos las posibilidades de que, en el futuro, pudieran establecerse problemas articulares o asimetrías estructurales maxilo mandibulares graves.

Desde el punto de vista fisiológico, el mantenimiento de una mordida cruzada, determina que la masticación sea unilateral y por el lado cruzado, lo que acaba provocando, como señalaba Planas Casanova<sup>(12)</sup> un mayor desarrollo y crecimiento vertical de la mandíbula en ese lado (aumento del grosor en su rama horizontal); y una elongación y crecimiento longitudinal en el lado contrario, es decir, determina una asimetría máxilo-mandibular que desvía la línea media interdentaria, altera la función masticatoria y, por lo tanto, el normal perfil de la cara.

Las **mordidas en tijera**, también de probable origen hereditario, son mucho menos frecuentes que las mordidas cruzadas. Las cúspides palatinas de los premolares y molares superiores, al contrario de lo que ocurre en la mordida cruzada, ocluyen por fuera de las cúspides de premolares y molares inferiores. Son raras unilateralmente y pueden ser de origen mandibular. Unas veces por inclinación de las piezas posteriores inferiores hacia lingual y, otras, por asimetrías mandibulares. Las bilaterales o síndrome de Brodie, tienen lugar cuando el maxilar superior, proporcionalmente más amplio, cubre completamente al maxilar inferior. En estas circunstancias la mandíbula suele ser micrognática.

Las **mordidas abiertas**, son alteraciones en el plano vertical que se establecen ante la falta de contacto de uno o más dientes de una arcada con sus antagonistas. Estas mordidas abiertas pueden ser anteriores o póstero-laterales. Las anteriores o simples, tienen lugar cuando la falta de contacto se localiza en la zona incisiva; y las posteriores cuando afectan a los segmentos laterales de la boca. Cuando la falta de contacto abarca tanto segmentos posteriores como anteriores (contactos solo a nivel de los últimos molares) la mordida abierta se conoce como **mordida abierta completa**. Todas estas maloclusiones, teniendo origen en posibles alteraciones esquelética, alveolo-dentarias o mixtas, en gran porcentaje, suelen iniciarse por hábitos nocivos persistentes (duración de más de tres años) instaurados a partir del nacimiento, falta de tonicidad muscular y posición baja de la lengua entre otros factores; alteraciones que deben ser diagnosticadas y tratadas precozmente con objeto de evitar se establezcan mordidas abiertas esqueléticas por falta de armonía en el desarrollo de las bases óseas. Las mordidas abiertas, igual que las displasias sagitales, tienen un fuerte componente hereditario y pueden asociarse a alteracio-

nes en sentido antero-posterior. A veces, estas mordidas pueden estar favorecidas por patologías dentarias como la anquilosis alveolodentaria, la amelogenesis imperfecta o los quistes<sup>(13,14)</sup>.

En el plano antero-posterior o sagital, siguiendo las definiciones que diera Angle las alteraciones pueden ser de dos tipos: las de clase II (distoclusión) y las de clase III o mesiodoclusión; siendo las de clase II, con un 51-54% en España, las más frecuentes. En la mayoría de los casos, esta clase II, refleja una discrepancia esquelética sagital maxilo-mandibular y dentaria en el plano antero-posterior<sup>(15)</sup>. Discrepancia, que, causada por una alteración en el crecimiento de las bases óseas, puede ser debida a déficit mandibular, a hiperplasia maxilar con mandíbula normal o mixta, pero, en cualquier caso, casi siempre, por pérdida de la correcta sincronía entre los crecimientos maxilar y mandibular tanto en intensidad como en ritmo. Una pérdida con base genética no ligada a un gen único, que no excluye, por ello, causas ambientales o afecciones generales como alteraciones musculares, alteraciones de tejidos blandos orofaciales, los hábitos nocivos, los problemas nasales o los del anillo de Waldeyer.

Al observar niños con clase II, lo primero que llama la atención es que, estructuralmente, existe un adelantamiento de la arcada superior respecto a la inferior; y, a nivel dentario, que el canino inferior queda por detrás del canino superior y la cúspide mesio-vestibular del primer molar maxilar, por delante de la fosa del primer molar mandibular; posición distal del molar inferior respecto al superior, que determina el característico perfil retrognático de estos niños. Con esta característica retrusión mandibular o perfil facial, existen dos tipos de clases II: la clase II tipo I, en la que lo más característico es el gran adelantamiento de los incisivos superiores, la hipotonicidad de la musculatura perioral y la incompetencia labial (respiración oral, boca abierta y facies larga y estrecha) y la clase II tipo II, en la que los incisivos superiores se encuentran retro-inclinados, existe una musculatura perioral muy potente (sobre todo a nivel de maseteros y bucinadores) y las caras son cortas y fuertes. En estas maloclusiones, pues, como criterios de derivación al ortodoncista, podríamos citar la mencionada retrusión forzada de la mandíbula, los perfiles retruídos no fisiológicos (largos o cortos) la incompetencia labial o la hipo/hipertoncicidad de los músculos masticatorios.

No cabe duda que ante este tipo de alteraciones, en dentición temporal y antes de los 4 años, el tratamiento debe estar dirigido, fundamentalmente, a prevenir, corregir hábitos nocivos, solucionar los posibles problemas respiratorios, a frenar el crecimiento maxilar en las hiperplasias o a estimular el crecimiento mandibular en las retrognatias. El empleo de aparatos sencillos, funcionales y removibles está perfectamente indicado después de los cuatro años de edad. Y aunque los tratamientos deben ser individualizados, parece ser que el momento más efectivo para un tratamiento curativo de estas alteraciones, es el estadio de dentición mixta (picos o brotes de crecimiento) sin descuidar la observación e interceptación antes de esta etapa.

La maloclusión de clase III, también discrepancia esquelética sagital maxilo mandibular y dentaria en el plano anteroposterior, se caracteriza porque, al contrario que en la clase II, aquí, el déficit de crecimiento, está en el maxilar, mientras que la mandíbula es normal o hiperplásica. A nivel dentario, lo que se observa es un adelantamiento de la arcada inferior respecto a la superior y un canino inferior que se sitúa por delante del superior.

Esta maloclusión tiene una notable influencia en la estética facial frontal y lateral del paciente; influencia tanto más marcada cuanto mayor es la gravedad de la maloclusión. Desde el punto de vista facial, existe hipodesarrollo maxilar en el 65-67% de los casos; déficit de crecimiento en el tercio medio facial, crecimiento mandibular marcado y región infraorbitaria plana. Más que en ninguna otra maloclusión, aquí, la herencia, es un factor preponderante. En la clase III puede distinguirse tres tipos diferentes: las clases III dentales, las esqueléticas y las mixtas; y en cuanto al tratamiento, este debe ser lo más precoz posible; a ser factible, en dentición temporal, ya que, en estas circunstancias, podríamos aprovechar el crecimiento del niño para normalizar las alteraciones esquelético-dentarias que tienen lugar en esta patología. Debemos tener en cuenta que cuanto mayor es la carga genética presente en la alteración, peor será el pronóstico del caso a tratar.

## Bibliografía

1. Domínguez Reyes A, de la Torre Ábalos MC, Gálvez Jiménez M. Ortodoncia. Cuando remitir al ortodoncista. En: del Pozo Machuca J, Redondo Romero A, Gancedo García MC, Bolívar Galiano V, eds. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon; 2011. p. 1225-35.
2. Canut Brusola JA. Ortoncia clínica. Barcelona: Salvat Editores SA; 1988. p. 337-443.
3. Godoy Esteves G. ¿Por qué ortopedia funcional? Conferencia del Círculo Argentino de Odontología; 2010.
4. Domínguez Reyes A, Aznar Martín T, Galán González AF. Odontología infantil integrada: un concepto, una práctica una necesidad. En: Castaño Séiquer A, Doldán Lema J, eds. Manual de introducción a la odontología. Madrid: Ripano; 2005. p. 123-6.
5. Simoës WA. Levels of prevention in orthodontics and their value to pedodontics. J of Pedodontics. 1981; 5(3): 211-21.
6. Domínguez Reyes A, Galán González AF, Aznar Martín T, Marín Castro I. Succión digital y parámetros oclusales: estudio en niños de 3-6 años de edad. Ortodoncia Española. 1999; 39(3): 143-7.
7. Galán González AF, Domínguez Reyes A, Aznar Martín T, Muñoz Muñoz L. Hábito de interposición lingual y parámetros oclusales en una población preescolar de Sevilla capital. Revista Iberoamericana de Ortodoncia. 2001; 20(1): 31-7.
8. Galán González AF, Domínguez Reyes A, Aznar Martín T, Muñoz Muñoz L. Repercusiones de la respiración oral sobre la dentición temporal en 1.297 preescolares. Odontología Pediátrica. 2000; 8(1): 5-9.
9. Lindhe VJ. Textbook of clinical periodontology. Copenague: Munkagarrd; 1984.
10. Aznar T, Galán AF, Marín I, Domínguez A. Dental diameters and relationships to oral habits. Angle Orthodontist. 2006; 76(3): 441-5.
11. Aznar Martín T, Domínguez Reyes A, Galán González A, Muñoz Muñoz L. Prevalencia de mordidas cruzadas en niños sevillanos menores de 6 años de edad. Revista Iberoamericana de Ortodoncia. 1999; 18(2): 72-9.
12. Planas Casanova P. Rehabilitación Neurooclusal (RNO). Barcelona: Ed Científicas y Técnicas, SA; 1994. p. 109-20.
13. Petrovic AG, Laverne JM, Stutzmann JJ. Tissue level growth and responsiveness potential: growth rotation and treatment decisión. Ortodontia. 1984; 22: 36-60.
14. Moyers RE. Introducción al estudio y práctica de la ortodoncia. En: Moyers RE, ed. Manual de ortodoncia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana SA; 1992. p. 2-5.
15. Canut Brusola JA. Ortoncia clínica. Barcelona: Salvat Editores SA; 1988. p. 337-443.

# Psiquiatría del preadolescente

## Introducción. Situación actual. Actuación del pediatra de Atención Primaria

M<sup>a</sup>.I. Hidalgo Vicario

Pediatra. Doctora en Medicina. Centro Salud Barrio del Pilar. Dirección Asistencial Norte. SERMAS. Madrid

“El futuro de los niños es siempre hoy. Mañana será tarde”  
Gabriela Mistral

La psiquiatría del niño y del adolescente es, según la Sección de Psiquiatría y Psicoterapia del niño y del adolescente de la UEMS (Union Européenne des Médecins Spécialistes), una especialidad médica centrada en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades mentales y trastornos psicológicos de niños y jóvenes desde los 0 hasta los 18 años (en algunos países se extiende hasta los 21 años).

La prevalencia de los trastornos psiquiátricos en la población infantojuvenil es muy alta, un 20%; además de los psiquiatras infantiles otros especialistas como pediatras, psicólogos, pedagogos, psicoterapeutas o asistentes sociales, contribuyen también a la salud mental. Por ello, es preferible utilizar la expresión “salud mental infantil” para referirse al área general de trabajo en la que colaboran todos los profesionales de la salud y del bienestar mental de esta población.

Según la OMS<sup>(1)</sup> la salud mental puede definirse como “un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, puede trabajar de forma productiva y fructífera y es capaz de hacer una contribución a su comunidad”. Esto trasladado a la edad pediátrica se podría traducir como el desarrollo de las capacidades sociales y emocionales del niño que le permiten experimentar, regular sus emociones, establecer relaciones próximas y seguras, y aprender<sup>(2)</sup>.

La salud mental es un proceso evolutivo y dinámico. En este proceso intervienen múltiples factores: hereditarios, un normal desarrollo neurobiológico, la educación familiar y escolar, el nivel de bienestar social, el grado de realización personal y una relación de equilibrio entre las capacidades del individuo y las demandas sociales.

En esta Mesa Redonda se van a abordar los problemas de salud mental más frecuentes en la pre-adolescencia, que corresponde con la primera parte de la adolescencia, la pubertad, y que abarca aproximadamente desde los 8-9 años hasta los 13. La adolescencia media comprende desde los 14 a los 17 y la tardía desde los 18 a 21 años<sup>(3)</sup>.

### Datos epidemiológicos

Si las enfermedades pediátricas fueron el gran desafío del siglo XX, los trastornos mentales de los niños y adolescentes constituyen el gran desafío sanitario del siglo XXI. Entre un 5-22% de los niños y adolescentes sufre trastornos psiquiátricos (Tabla I) y sólo una quinta parte son correctamente diagnosticados<sup>(4,5)</sup>. Pero además hay que destacar que existen otros niños y jóvenes, en número nada despreciable, que tienen problemas que no cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno mental, pero que son fuente de sufrimiento. Estos niños también deben recibir ayuda y beneficiarse de una evaluación rigurosa y un tratamiento apropiado. Las cifras de prevalencia de los Tr psiquiátricos varían dependiendo de la metodología, tipo de entrevista, muestras e inclusión del criterio de discapacidad (Tabla I).

En 2010 se publicó el NCS-A (The National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement)<sup>(6)</sup>, estudio nacional representativo de 10.123 adolescentes de 13 a 18 años de EE.UU. El objetivo fué valorar la prevalencia de los trastornos psiquiátricos en los jóvenes, mediante la realización de una

**Tabla I.** Prevalencias de trastornos psiquiátricos encontradas en distintos países

Sudán, Filipinas, Colombia, India	12-29% (Giel, 81)
Ontario, Canadá 4-16 años	18,1% (Offord, 67)
Etiopía 1-15 años	17,7% (Tadease, 99)
Alemania 12-15 años	20,7% (Weyerer, 88)
India 1-16 años	12,8% (Consejo Investigación)
Japón 12-15 años	15% (Morita, 93)
España 8, 11, 15 años	21,7% (Gómez-Beneyto, 94)
Suiza 1-15 años	22,5% (Steinhausen, 98)
EE.UU. 9-17 años	21% (Dpto. Salud)
Carolina del Norte 9-16 años + impedimento funcional	6,8% (Costello, 2003)
Funan, Dinamarca 8-9 años	10,1% (Bilenberg, 2005)
Puerto Rico	18% (Bird, 88)
Puerto Rico 4-17 años	6,9% (Canino, 2004)
Kerala, India	5% (Hackett, 99)

Fuente: De la Barra F. *Epidemiology, child and adolescent psychiatry, psychiatric disorders. Rev Child Neuro-Psiquiatr. 2009; 47(4): 303-14.*

entrevista estructurada cara a cara (criterios DSM-IV y una versión de entrevista modificada de la OMS). El trastorno de ansiedad fue el más frecuente 31,9%, seguido por los Tr. de la conducta 19,1%, los trastornos bipolares 14,3% y trastornos por consumo de drogas 11,4%. Aproximadamente el 40% de los pacientes con un trastorno, también cumplían criterios para otro tipo de trastorno a lo largo de la vida. La prevalencia de los trastornos con severa afectación era del 22%.

En España no se han realizado a nivel nacional estudios epidemiológicos de prevalencia de los trastornos psiquiátricos en la población infantojuvenil. Existen encuestas en determinadas áreas geográficas que no permiten hacer generalizaciones y sitúan la prevalencia alrededor del 20%<sup>(7)</sup>. A pesar de ello, la problemática sólo ha sido abordada focalizando la atención en los pacientes que presentan psicopatología, sin considerar el contexto familiar y los factores protectores y de riesgo.

### Impacto y consecuencias de los trastornos de la salud mental

Durante mucho tiempo se ha negado que los niños sufrieran trastornos mentales o se ha minimizado su importancia. Se consideraban problemas menores, que podían ser resueltos por personas sin preparación y experiencia. Sin embargo la realidad es bien distinta, más de la mitad de las enfermedades mentales de la población surgen en la infancia y ya nadie duda en el mundo científico que existe una continuidad entre los trastornos mentales infantiles y los de la vida adulta<sup>(8)</sup>.

Los trastornos mentales pueden surgir en cualquier momento del ciclo vital, la edad modula las características clínicas de dichos trastornos. En la tabla II se expone la cronología de aparición de algunos trastornos psiquiátricos en la infancia y adolescencia. Los retrasos del desarrollo, el autismo y otros trastornos generalizados del desarrollo se manifiestan desde los primeros meses de vida. Los problemas de comportamiento

**Tabla II.** Edad de comienzo de los trastornos psiquiátricos (OMS, 2005)

Trastorno	Edad (en años)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Vínculo	x	x	x															
Trast. generalizado desarrollo	x	x	x	x	x	x												
Trast. de conducta			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Estado ánimo y Trast. de ansiedad						x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Consumo de drogas										x	x	x	x	x	x	x	x	x
Psicosis del adulto															x	x	x	x

desde los dos años, los síntomas de ansiedad desde los 4-5 años o incluso antes, la depresión desde los 5-6 años, el consumo de sustancias desde los 11-12 años y la esquizofrenia con características similares a la del adulto desde los 14-15 años.

Tampoco hay duda respecto a la gravedad y serias consecuencias que tienen estos trastornos cuando no se tratan. La ausencia de diagnóstico y tratamiento de los problemas de salud mental de los niños y adolescentes condiciona seriamente su futuro, disminuye sus oportunidades educativas, vocacionales y profesionales, y supone un coste muy alto para las familias y la sociedad. No hay que olvidar que estos trastornos pueden prevenirse, otros tratarse y curarse y una gran mayoría de pacientes puede llevar una vida satisfactoria.

Entre los problemas sociales se encuentran<sup>(8-10)</sup>: bajo rendimiento y logros escolares, abuso de drogas, embarazo precoz, mayor riesgo de suicidio y autolesiones, violencia, delincuencia, estigma y exclusión social. Un porcentaje muy elevado de niños y jóvenes que sufren trastornos mentales y no son diagnosticados terminan en Centros de Menores y en el mundo de la delincuencia; es decir, lo que no hizo el sistema sanitario pasa a ser un problema del sistema judicial cuando ya es muy difícil el remedio.

Una mala salud mental en la infancia se asocia con mala salud mental en la edad adulta, incluyendo mayores tasas de enfermedad mental, menor nivel de empleo, bajos ingresos, problemas conyugales y actividad criminal. También conlleva un aumento de enfermedad física con una esperanza de vida reducida<sup>(10)</sup>.

### Factores de riesgo y protección

Las actuales políticas en salud deben orientarse a la prevención de trastornos y a la promoción de un adecuado desarrollo, objetivos cuyo logro comienza con la identificación de factores de riesgo (FR) de trastornos mentales, así como de factores protectores (FP). Los FR y FP para las enfermedades mentales dependen del propio paciente (genético, intraútero), de los padres y del entorno (Tabla III).

El consumo de tabaco, alcohol y drogas durante el embarazo se asocia a problemas neurológicos, cognitivos y emocionales. El estrés de la madre en el embarazo se asocia con problemas conductuales en el hijo, una anoxia en el parto o un bajo peso al nacer se asocian con deterioro cognitivo<sup>(10)</sup>. El trastorno mental paterno o materno altera la interacción padres-hijo, disminuye la capacidad para la crianza y educación apropiadas y favorece la conflictividad entre los padres<sup>(9)</sup>. Hay grupos de especial riesgo como los marginados, los que han sufrido maltrato, y determinadas minorías.

### Atención a la salud mental

La atención a la salud mental debe atenerse a los principios de integridad, continuidad, coherencia y claridad que conforman la Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud 2009-2013<sup>(8,11)</sup>.

**Tabla III.** Factores de riesgo y protección para los trastornos mentales

#### Factores de riesgo

- Fracaso académico y desmoralización estudiantil
- Déficits de atención
- Cuidar a pacientes crónicamente enfermos o dementes
- Abuso y abandono de menores
- Insomnio crónico
- Dolor crónico
- Comunicación anormal
- Embarazos tempranos
- Abuso a ancianos
- Inmadurez y descontrol emocional
- Uso excesivo de sustancias
- Exposición a la agresión, violencia y trauma
- Conflicto familiar o desorganización familiar
- Soledad
- Bajo peso al nacer
- Clase social baja
- Enfermedad médica
- Desbalance neuroquímico
- Enfermedad mental de los padres
- Abuso de sustancias por parte de los padres
- Complicaciones perinatales
- Pérdida personal-duelo
- Habilidades y hábitos de trabajo deficientes
- Discapacidades sensoriales e impedimentos orgánicos
- Incompetencia social
- Eventos de mucha tensión
- Consumo de sustancias durante el embarazo

#### Factores de protección

- Capacidad para afrontar el estrés
- Capacidad para enfrentar la adversidad
- Adaptabilidad
- Autonomía
- Estimulación cognitiva temprana
- Ejercicio
- Sentimientos de seguridad
- Sentimientos de dominio y control
- Buena crianza
- Alfabetización
- Apego positivo y lazos afectivos tempranos
- Interacción positiva entre padres e hijos
- Habilidades de resolución de problemas
- Conducta prosocial
- Autoestima
- Destrezas vitales
- Destrezas sociales y de manejo de conflictos
- Crecimiento socioemocional
- Manejo del estrés
- Apoyo social de la familia y amigos

Fuente: OMS Prevención de los Trastornos Mentales. Intervenciones efectivas y opciones de políticas. Informe compendiado. Ginebra; 2004.

Los niños y los jóvenes tienen una entidad biopsicosocial propia, en permanente evolución e interacción con su entorno; dejan de ser una mera prolongación de los adultos por lo que es precisa una planificación independiente e integrada con servicios específicos.

Los problemas psiquiátricos o mentales siguen siendo motivo de vergüenza para las familias y mucho más aun para los niños y los jóvenes, que disponen de menores recursos intelectuales y emocionales para enfrentarse con la crítica y el desprecio. Muchas familias se sienten culpables y temen al estigma asociado a los trastornos mentales; por ello se ocultan, no aceptan la realidad, demoran la búsqueda de soluciones, e impiden y retrasan el abordaje del problema, dificultando y retardando la posibilidad de mejoría. El desconocimiento fortalece el estigma, por

lo que es esencial una estrecha comunicación, información, formación de los profesionales, de las familias y de la sociedad en general<sup>(8)</sup>.

¿Cómo es la situación actual de la atención a la salud mental de niños y adolescentes en nuestro país? Existe una falta de profesionales, no hay unos criterios homogéneos respecto al modelo de atención en las diferentes CC.AA. El rango de edad al que va dirigido la atención en esta franja de edad es muy dispar entre comunidades. En algunas se atienden los problemas de salud mental de 0 a 14 años, en otras de 0 a 15 y en las restantes de 0 a 18 años. Difieren las prestaciones así como los tratamientos hospitalarios, ambulatorios ó de urgencia, igualmente la coordinación con los recursos comunitarios. Faltan equipos multidisciplinares lo que dificulta que se den respuestas integrales y ajustadas a la problemática. Hay un desarrollo mínimo de Protocolos y Guías de Práctica Clínica de eficacia probada implantados en la red sanitaria. Todas estas deficiencias provocan un sufrimiento en las familias, una peor evolución de los trastornos y constituyen una carga para toda la sociedad<sup>(8)</sup>.

La promoción de la salud mental de los niños y los jóvenes requiere la estrecha colaboración de los servicios sanitarios, educativos, sociales y judiciales, así como de los padres y la población en general.

En esta Mesa Redonda también se van a abordar dos temas que el pediatra debe tener en mente: **La detección y tratamiento precoz de la ansiedad** presentado por la Dra. María José Ruiz Lozano. Los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes son muy prevalentes (6-20%) y con frecuencia no diagnosticados. A mayor severidad del trastorno mayor probabilidad de persistencia y el curso es muy negativo si no se tratan adecuadamente.

La Dra. Mardomingo Sanz nos expone **la Identificación precoz de la depresión en la edad pediátrica**. Su prevalencia en la edad escolar es del 2-3% y en la adolescencia del 6-8%. Detectar los signos y síntomas depresivos en los más pequeños requiere no sólo conocer el cuadro clínico y obtener información de distintas fuentes, sino escuchar y entender lo que el niño dice y lo que el niño calla.

### El pediatra de Atención Primaria

El pediatra es el profesional que mejor conoce el desarrollo del niño y su situación familiar, por ello debe estar atento e indagar en todas las revisiones periódicas de salud así como de forma oportunista. En la salud mental infantojuvenil se deben tener en cuenta varios aspectos: 1) a diferencia de los adultos no suelen consultar por problemas mentales, son los padres, por iniciativa propia o por recomendación de los profesores los que solicitan consulta; 2) se debe considerar el desarrollo evolutivo de la persona; y 3) la psicopatología tiene diferente presentación según la edad del paciente.

Las actividades del pediatra de Atención Primaria son:

- Prevención de la enfermedad y promoción de la salud. Enseñar a los padres habilidades para la educación y el cuidado de sus hijos: en el sueño, alimentación, el juego, drogas, cómo establecer límites, cómo resolver problemas, y prevenir el maltrato.
- Entrevista a la población infantojuvenil y a los padres de forma separada. Exploración completa.
- Identificar los factores de riesgo y protección del paciente y su entorno.
- Detectar la salud mental de los padres ya que afecta al bienestar de los hijos. Identificar la depresión postnatal.
- Detectar la salud mental de la población infantojuvenil: trastornos del sueño, depresión, ansiedad, miedos, fobias, tics, trastornos del comportamiento o conductas adictivas entre otros. Tener presente que

muchos niños y adolescentes presentan síntomas físicos y consumo de drogas que traducen alteraciones psíquicas.

- Diferenciar entre un verdadero trastorno psiquiátrico y una situación leve y pasajera, derivando a salud mental cuando sea preciso.
  1. Etapas naturales de la evolución: rabietas infantiles, aumento del sentimiento de posesión, ligeros síntomas obsesivos ó fobias puntuales que no son invalidantes.
  2. Situaciones familiares transitorias, como por ejemplo: nacimiento de un nuevo hermano, duelos por fallecimiento o separación en la familia, etc.
  3. Conflictos familiares con afectación en las relaciones del niño con el adulto, tensiones excesivas en la pareja o entre los adultos que conviven.
  4. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastornos de la conducta.
  5. Causas estructurales: neurosis, psicosis, fobia invalidante... En los dos primeros casos, las causas ceden por sí solas y solo es preciso tranquilizar a los padres explicando la normalidad del proceso; en caso de que persistan o aumenten en intensidad se debe derivar al especialista. En la conflictividad con adultos, trastornos graves de conducta y causas estructurales se derivará a salud mental.
- Apoyar al paciente y su familia en el tratamiento, colaborando con otros profesionales ya que el diagnóstico y tratamiento precoz es crucial para minimizar la repercusión negativa de estos trastornos.

### Bibliografía

1. OMS World Health Organization (WHO): Child and adolescent mental health policies and plans. Geneva; 2005.
2. Codovilla C. Dificultades diagnósticas, comorbilidad e instrumentos de evaluación en preescolares. *Rev Psiquiatr Infant Juv*. 2010; 27(2): 96-7.
3. Bright Futures. Guidelines for Health Supervision. 2008. [En línea]. [Fecha de consulta: 28 agosto de 2011]. Disponible en: <http://www.brightfutures.org>
4. Belfer ML. Child and adolescent mental disorders: the magnitude of the problem across the globe. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2008; 49(3): 226-36.
5. Costello EJ, Egger H, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005; 44(10): 972-86.
6. Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication--Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49(10): 980-9.
7. Gómez Beneyto M, Bonet A, Catalá MA, Puche E, Vila V. The prevalence of child psychiatric disorders in the city of Valencia. *Acta Psychiatrica Scand*. 1994; 89: 352-7.
8. Informe sobre la Salud Mental de niños y adolescentes. Grupo de Consenso de la Asociación Española de Neuropsiquiatría y diferentes Sociedades Científicas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Abril, 2008.
9. Mardomingo MJ, Sánchez P, Parra E, Espinosa A, Loro M. Trastornos psiquiátricos de los padres y psicopatología en los hijos. *Revista Psiquiatría Infanto-juvenil*. 2005; 4: 2-8.
10. No health without public mental health. The case for action. Royal College of Psychiatrists Position statement PS4/2010. October 2010.
11. Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud 2009-2013. Sanidad 2011. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. [En Línea]. [Fecha de consulta: 17 de agosto 2011]. URL Disponible en: <http://www.feafes.org/publicaciones/EstrategiaSaludMentalSNA2009-2013>.

# Detección y tratamiento precoz de la ansiedad

M.J. Ruiz Lozano

## Introducción

La **preadolescencia** es una etapa del desarrollo humano que se encuentra entre la niñez y la adolescencia, la edad promedio se sitúa entre los 10 y los 11 años en las niñas y en los niños entre los 11 y 12 años.

El cambio repentino de temperamento o del estilo en la comunicación, permite reconocer claramente el comienzo de la etapa preadolescente, la cual a su vez puede presentar características muy evidentes como síntomas depresivos, trastornos de ansiedad frente a las exigencias escolares, aumento o pérdida de peso, dificultades para conciliar el sueño y altibajos tanto en el estado de ánimo como en las reacciones frente a la autoridad.

El preadolescente reclama un poco de libertad, esperando del adulto respeto a sus espacios, buscando un balance que le permita crecer física y emocionalmente, pero permaneciendo cerca y conectado con el adulto para sentirse seguro y apoyado cuando tropiece o se tomen decisiones equivocadas.

Los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia presentan una elevada prevalencia, que oscila según los estudios entre el 10 y el 20%, sin embargo solo una parte llega a diagnosticarse y de ellos solo un grupo será tratado adecuadamente utilizando las intervenciones terapéuticas efectivas. La importancia de un adecuado diagnóstico y tratamiento implica no solo el alivio del grave malestar en el paciente sino también la importancia que tiene una buena actuación para evitar la cronificación del cuadro, la aparición de comorbilidades y la evolución en la vida adulta evitando así la aparición de cuadros depresivos y ansiosos, como señalan recientes estudios evolutivos.

## Concepto

Es clásico distinguir entre ansiedad fisiológica y patológica, la primera surge como una respuesta de alerta ante un peligro inmediato, tiene carácter adaptativo y a nivel evolutivo forma parte del aprendizaje y del desarrollo normal.

La ansiedad se convierte en patológica cuando:

- Es excesiva en relación a la situación que la origina.
- El origen es un estímulo inofensivo o neutro y su duración es mayor de lo esperado.
- Causa un malestar y sufrimiento en el niño desproporcionado, interfiriendo en sus actividades diarias.
- Lleva a conductas de evitación.

Puede estar originada por estímulos externos que son percibidos como amenazantes: tormentas, muerte de un familiar, o perder una competición. O vivencias internas, como recuerdos, emociones o imágenes. Tanto unos como otros ponen en marcha los mecanismos fisiológicos de alerta y defensa.

## Sintomatología

Según la edad del niño, su desarrollo cognoscitivo y emocional las manifestaciones de la ansiedad pueden variar y pueden estar influidas por sus vivencias, educación y el medio en el que vive e indudablemente por su temperamento y genética.

La sintomatología se puede manifestar con:

1. **Síntomas físicos:** que afectan a la mayoría de los órganos con aparición de cefaleas, dolores abdominales y torácicos, náuseas, vómitos,

dolores inespecíficos, palpitaciones, sudoración, falta de aire, sensación de frío o calor, temblor, entre otros muchos.

2. **Alteraciones cognitivas:** intranquilidad, miedo, angustia, desasosiego, preocupación inespecífica. Miedo a volverse loco o a perder el control.

En la edad que nos ocupa son frecuentes las dificultades atencionales y de concentración, de memoria y la lentitud del pensamiento, originando una gran interferencia a nivel escolar.

3. **Alteraciones motoras:** con inquietud, dificultad para estar sentado o quieto, pudiendo llegar a una clara agitación psicomotriz, que en ocasiones es lo que origina la visita a urgencias. Por otra parte no es infrecuente la inhibición conductual con bloqueo y lentitud, hasta parálisis.

4. **Alteraciones emocionales:** con llanto, enfado e irritabilidad.

## Etiopatogenia

En el origen de los cuadros de ansiedad están implicados numerosos factores y mecanismos, desde la herencia, el estilo cognitivo del niño, la disregulación del sistema nervioso autónomo, la corteza prefrontal y la amígdala, los sistemas de transmisión. Así como factores ambientales desencadenantes y determinados acontecimientos biográficos.

Dentro de los acontecimientos vitales estresantes debemos señalar algunos que están presentes con mucha frecuencia en la vida de los niños como es la separación o divorcio de los padres, sobre todo si conllevan discusiones frecuentes y graves entre ellos, el alcoholismo o toxicomanía de los padres, enfermedad grave física o mental de los mismos, deficiente rendimiento escolar, cambio de nivel económico y pérdida del trabajo paterno. Evidentemente no a todos los niños afectarán igual ya que la presencia de factores protectores ayudarán a una buena adaptación.

Entre estos factores destacan: temperamento "fácil", habilidades en resolución de problemas, y toma de decisiones y un desarrollo saludable.

Dentro de las características temperamentales y su relación con el desarrollo de patología ansiosa habría que destacar sin duda la llamada **inhibición conductual**.

En 1987 Kagan realiza un estudio en el que encuentra que a los 21 meses de edad el 10% de los niños respondía a personas y situaciones extrañas con intensa ansiedad e inhibición, aparece latencias largas para relacionarse con adultos desconocidos, cesa el juego y las vocalizaciones y hay un alejamiento del extraño y un acercamiento a la madre con crisis de llanto. A su vez esta respuesta es más intensa en los hijos de padres con agorafobia y crisis de angustia.

Es interesante la estabilidad del cuadro, así a los 7 años estos niños continúan siendo más tímidos e inhibidos ante situaciones nuevas y un tercio presentará crisis de ansiedad y dificultades sociales.

## Diagnóstico

En la actualidad estos trastornos están claramente descritos en la Clasificaciones Internacionales: CIE-10 y DSM-IV.

Pero sin duda lo más importante es realizar una completa **historia clínica**, donde debemos recoger antecedentes de la respuesta a la separación en el inicio escolar, las relaciones con sus compañeros y adultos

significativos. Las características personales, la tendencia al perfeccionismo, obediencia y terquedad entre otras.

Así como los posibles **acontecimientos vitales estresantes** en la historia del niño y de la familia.

**Antecedentes familiares**, sobre todo cuadros de ansiedad y depresión y presencia de fobias y respuesta al estrés de los padres.

**Estilos educativos familiares**, destacando niveles de exigencia, expectativas y sobreprotección.

Y obviamente **descartar una enfermedad pediátrica**. La ansiedad forma parte de muchas enfermedades médicas y de la mayoría de los trastornos psiquiátricos. Entre los primeros se encuentra las enfermedades cardiovasculares como el prolapso de la válvula mitral y la taquicardia supraventricular paroxística, alteraciones tiroideas, feocromocitoma, epilepsia, hipoglucemia, uso de broncodilatadores y uso de estimulantes entre otros. Así como el consumo y abstinencia de tóxicos de inicio frecuente en estas edades: cannabis, estimulantes, alucinógenos, nicotina y alcohol.

### Principales trastornos de ansiedad

Fundamentalmente vamos a tratar el trastorno de ansiedad de separación, trastorno de ansiedad generalizada, fobias simples, fobia social y fobia escolar.

#### Trastorno de ansiedad de separación

Se presenta como una intensa angustia ante la separación de los padres, sobre todo de la madre, es totalmente desproporcionada a la edad y circunstancias, viviéndola como un peligro y amenaza, teme que no estén los padres a su regreso o que enfermen. Es la manifestación más precoz en el niño, pero tiene unas tasas de prevalencia en el adolescente entre 2-4%.

Los síntomas de ansiedad, somatizaciones y dificultades del sueño van acompañados en esta edad de apatía, tristeza y aislamiento social. Es más frecuente en familias sobreprotectoras, tras periodos vacacionales o enfermedades físicas.

#### Trastorno de ansiedad generalizada

Ansiedad exagerada no realista de al menos 6 meses de duración con presencia de múltiples quejas físicas, y sobre todo a estas edades estado permanente de tensión con preocupación excesiva sobre la vida y el futuro o pasado, y sobre la adaptación social y competencia personal y académica. Con un afrontamiento ansioso de la realidad. Es frecuente características personales de perfeccionismo, puntualidad, obediencia, cumplidores de las normas, hipersensibilidad a la crítica, timidez, y necesidad de reafirmación por el adulto. Junto con altas expectativas familiares. La mayor prevalencia se da en la preadolescencia situándose entre 2,7 y 12,4%.

#### Fobia simple

Se trata de un temor intenso y persistente a un estímulo o situación concreta que genera un gran malestar y limita la vida normal del paciente. A pesar de ser reconocido como un miedo excesivo, no se puede enfrentar a él. Además posteriormente surgirá la ansiedad anticipatoria y conductas orientadas a la evitación. Ciertos miedos son normales y posiblemente necesarios para el desarrollo psicológico del niño.

Los miedos y fobias cambian con la edad, haciéndose cada vez más específicos del entorno de cada niño, a medida que éste se va haciendo mayor. El niño pequeño teme a los animales y oscuridad y más adelante será al colegio, subir en ascensor, entre los 6 y 12 años a monstruos y fantasmas por su interés en estas películas y a no tener amigos. En la adolescencia a heridas, sangre, enfermedades y es frecuente el temor a exámenes, a no ser popular, a la autoimagen, ridículo y rechazo en las relaciones sociales. Aparece intensa ansiedad, llanto, inhibición, y enfados. En ocasiones, los miedos infantiles reflejen los miedos de los padres a través de la transferencia que se realiza, a veces de forma consciente y otras de forma inconsciente. Cuando aparezcan debemos mantenernos serenos y firmes. No debemos caer en la sobreprotección excesiva ya que aumentaremos sus miedos. Hay que actuar con nor-

malidad y sin excesiva sobreprotección, evitando así que el miedo se transforme en fobia.

#### Fobia escolar

Se caracteriza por un temor irracional a ir al colegio, va acompañado de reacciones intensas de ansiedad cuando se le intenta obligar a acudir. Estas reacciones conllevan la negativa de salir de casa o del coche o de tener que avisar a los padres y salir del centro. Va acompañado el temor y ansiedad de miedo excesivo, o quejas de sentirse muy enfermo. Puede estar desencadenado por algún examen, asignatura, profesor o compañero. En otras ocasiones es un temor a fracasar, equivocarse o hacer el ridículo. A veces se ve desencadenada por periodos de estancia en casa tras alguna enfermedad física. Es llamativa la mejoría de los síntomas físicos al volver a casa y el empeoramiento por las noches y los domingos.

Las tasas de prevalencia son mayores a los 6 y a los 11 años en el paso de ciclo, en el caso preadolescente el inicio de la secundaria supone en muchos casos cambio de centro o de pabellón, nuevas asignaturas y enfrentamiento con otro método educativo al que han de adaptarse. Si bien la prevalencia es mayor en la edad infantil, la importancia y trascendencia de la resolución del cuadro es transcendental en estas edades. En casos graves conducen a fobia social y depresión.

#### Fobia social

Es propia de la adolescencia, donde las relaciones sociales cobran una gran importancia. Se caracteriza por miedo y evitación marcadas a ser el foco de atención o a poder comportarse de forma humillante. Esto ocurre delante de personas que no pertenecen al ámbito familiar y desconocidos. Puede ser intolerable acudir a una fiesta, hablar con desconocidos o en grupo, comer o escribir en público o hacer una gestión. Todo esto desencadena invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad cuando se ven expuestos a la situación temida, acompañada de rubor, sudoración, temblor y sensación de ridículo.

Del mismo modo que en las otras fobias, aparece la ansiedad anticipatoria que lleva a quedarse en casa y evitar o rechazar cualquier actividad, llevando al aislamiento en una etapa vital en la que las relaciones sociales son cruciales. Se da con más frecuencia en chicos y frecuentemente está asociada a depresión e ideas de suicidio.

#### Tratamiento

Debe ser multimodal incluyendo intervenciones psicoterapéuticas: terapia cognitivo-conductual, psicoeducación y terapia familiar fundamentalmente. Y tratamientos farmacológicos con los antidepressivos como primera opción preferentemente los ISRS y ansiolíticos como las benzodiazepinas.

La elección de una intervención u otra dependerá de la severidad de la sintomatología, las comorbilidades que existan, la edad del paciente y los factores causales.

El tratamiento farmacológico se inicia en casos moderados y graves, en los que la ansiedad interfiere en la vida del niño y le incapacita para su normal desarrollo. Además es necesario un control de la ansiedad para poder iniciar cualquier intervención psicológica.

Fármacos utilizados de primera elección son los ISRS, en estudios realizados actuales se obtuvieron unas tasas de respuesta del 69% frente a placebo con un 39%, teniendo una mejoría mayor los cuadros de ansiedad que los depresivos.

Teniendo en cuenta que en numerosos casos los trastornos de ansiedad son precursores futuros de cuadros depresivos, deberíamos tratarlos lo antes posible.

Efectos secundarios: son bastante bien tolerados en estas edades, debiendo iniciarse a dosis bajas e ir monitorizando la respuesta. Los efectos secundarios más frecuentes son las alteraciones gastrointestinales, cefaleas y aumento de la actividad motora. En ocasiones también puede aparecer desinhibición conductual.

Según el estudio multimodal (CAMS), el tratamiento con medicación es más efectivo si se combina con psicoterapia., el tratamiento combinado obtuvo una tasa de respuesta del 81%, mientras que por separado

**Tabla 1.** Dosis habituales en niños y adolescentes de ISRS

<i>ISRS</i>	<i>D. inicio mg/día</i>	<i>Rango terapéutico mg/día</i>
Sertralina	25	50-200
Fluoxetina	5	10-80
Citalopram	5	10-60
Fluvoxamina	10	50-300
Paroxetina	5	10-60

psicoterapia obtuvo un 60% y la medicación un 55%, aunque esta última tenía una actuación más rápida.

Otro fármaco de elección serían las **benzodiacepinas**: las más utilizadas son el clorazepato dipotásico, clonacepam, diazepam y lorazepam. Es preferible utilizarlas en periodos limitados de tiempo revisando periódicamente la necesidad o no de continuar el tratamiento. Su efecto es inmediato, pero la efectividad va aumentando con los días, debemos vigilar tolerancia y efectividad. Mejor usar las de vida media larga (cloracepato, clonacepan). Siempre utilizar la mínima dosis necesaria y repartirla en dos veces al día.

Generalmente se asocia una BZ a un ISRS al inicio del tratamiento para controlar los síntomas de ansiedad mientras hace el efecto el ISRS y mejorar el efecto integral del tratamiento. La retirada debe ser gradual al igual que el inicio del mismo. Los efectos secundarios más comunes son la somnolencia, sedación, cansancio, olvidos frecuentes y mareo. A veces aparece efecto paradójico con nerviosismo, desinhibición conductual e hiperexcitabilidad.

### Bibliografía

1. Mardomingo MJ. Psiquiatría para padres y educadores. Madrid: Ed Narcea; 2010.
2. Biederman J, Hirshfeld-Becker DR et al. Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *Am J Psychiatry*. 2001; 158: 1673-9.
3. Mardomingo MJ, Gutiérrez-Casares JR. Trastornos de Ansiedad. En: Soutullo C, Mardomingo MJ, eds. Manual de psiquiatría del niño y adolescente. AEPNYA. Madrid: Ed. Panamericana; 2010. p. 96-110.
4. Figueroa A, Soutullo C. Tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. En: Soutullo C, ed. Guía esencial de psicofarmacología del niño y adolescente. Madrid: Ed Panamericana; 2011. p. 212-29.
5. Connolly SD, Berstein GA. Practice parameter for the assesment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46(2): 267-83.

# Identificación precoz de la depresión en los niños

M.J. Mardomingo

Doctora en Medicina. Especialista en Psiquiatría y Pediatría. Especialista en Psiquiatría Infantil

## ¿Existe la depresión en los niños?

El diagnóstico precoz de las enfermedades de los niños es un elemento esencial de la evolución y el pronóstico, más aún cuando se trata de enfermedades psiquiátricas que interfieren en el desarrollo emocional de los pequeños, el rendimiento académico y la adaptación social.

La depresión es un trastorno psiquiátrico que por sus características clínicas tiene una capacidad lesiva particular en los niños. En su génesis intervienen factores genéticos y circunstancias ambientales y el niño que sufre la enfermedad es especialmente vulnerable a las adversidades de la vida. Se trata de un trastorno que tiende a prolongarse en el tiempo, con un curso clínico de tipo crónico que altera la imagen personal del paciente, su capacidad de empatía y relación con el medio, sus facultades cognitivas y su sentimiento de la felicidad. La depresión da lugar a soledad, aislamiento, incomunicación, tristeza, culpa, problemas de atención y concentración, y pérdida del sentido de la vida<sup>(1)</sup>.

La capacidad del médico para diagnosticar esta enfermedad es fundamental para aliviar el sufrimiento de los pacientes. Detectar los signos y síntomas depresivos en los más pequeños requiere no sólo conocer el cuadro clínico, sino escuchar y entender lo que el niño dice y lo que el niño calla<sup>(2)</sup>.

El diagnóstico final se basa en los criterios diagnósticos aceptados por la comunidad internacional (DSM-IC-TR y CIE-10), pero la aplicación mecánica de estos criterios, ajena a la buena práctica clínica y al arte inherente a la buena medicina, da lugar a múltiples errores. Como recomienda Laín Entralgo, la práctica médica exige del médico conocimientos, pericia técnica, capacidad de observación, escucha, empatía y compasión<sup>(3)</sup>.

El pediatra Charles West (1816-1898) fue el primero en describir un caso clínico de depresión en una niña de 10 años y en su tratado de Pediatría dedica un capítulo a los trastornos mentales de los niños<sup>(4)</sup>. West fue un adelantado a su tiempo pues hasta la segunda mitad del siglo XX la comunidad científica no reconocerá que la depresión es también un trastorno psiquiátrico de la infancia, con tasas de prevalencia del 1,12% en la población general española de niños de 3 a 6 años<sup>(5)</sup>. Otros estudios epidemiológicos detectan una prevalencia similar con cifras en la edad preescolar en torno al 1%, en la edad escolar del 2-3% y en la adolescencia del 6-8%<sup>(6,7)</sup>. Durante la infancia no se observan diferencias entre niños y niñas, sin embargo, a partir de la pubertad, la prevalencia en las mujeres es de dos veces más alta que en los hombres. Por tanto la edad y el ser mujer aumentan el riesgo de depresión. El factor edad es especialmente significativo en las niñas que, en un estudio español, tienen tasas del 2,2% a los 11 años y del 4,1% a los tres años<sup>(8)</sup>.

La depresión, por tanto, existe en la infancia y afecta a niños de 3 a 6 años, una realidad que conviene tener presente en la práctica clínica.

## ¿Es posible diagnosticar la depresión en la infancia?

El diagnóstico de la depresión en los niños es más difícil que en los adultos, y es tanto más difícil cuanto menor edad tiene el paciente. El proceso de evaluación abarca los siguientes apartados:

1. Elaboración de la historia clínica mediante varias fuentes de información: padres o tutores, paciente, colegio, trabajadores sociales, informes médicos.
2. Entrevista y exploración del niño para conocer su opinión y visión de lo que sucede.
3. Exploración del estado mental.
4. Aplicación de tests específicos y escalas de evaluación.

5. Exploraciones complementarias cuando corresponda: EEG, ECG, análisis de sangre y orina, técnicas de imagen.
6. Elaboración del diagnóstico y del plan de tratamiento.

La evaluación requiere tiempo para hablar con los padres, tiempo para explorar al niño y tiempo para informar del diagnóstico y de las recomendaciones terapéuticas. La capacidad del niño para expresar lo que le sucede dependerá de la etapa de desarrollo en que se encuentre, de la capacidad cognoscitiva y madurez emocional, de las características temperamentales y del tipo de psicopatología que sufra. Hay que destacar que la mayoría los niños informan con fiabilidad de lo que les sucede, de modo particular cuando se trata de aspectos emocionales y más aún a partir de los 8-9 años<sup>(9)</sup>.

Es recomendable tener entrevistas a solas con los padres, a solas con el niño y conjuntamente con padres y paciente. La confidencialidad de esas entrevistas debe quedar clara desde el primer momento con el niño, que debe saber que el médico informará a los padres del diagnóstico pero no de lo que el paciente habla con él, excepto en aquellos casos en los que se dé un peligro o riesgo evidente para el propio paciente o para otras personas.

La evaluación debe abarcar la sintomatología propia del cuadro depresivo; los síntomas de otros trastornos comórbidos (por ejemplo, ansiedad, trastornos de conducta); el rendimiento académico pues la depresión disminuye la atención y concentración, siendo frecuente que los padres consulten por este motivo y la adaptación familiar, escolar y social.

Es fundamental disponer de varias fuentes de información para hacer un diagnóstico correcto. Del diagnóstico dependerá no sólo la elección o no de un tratamiento farmacológico, sino también la elección de la psicoterapia y de las pautas y orientaciones que se den a los padres, elemento clave del tratamiento. La información que dan los padres puede estar mediatizada porque también sufran un trastorno psiquiátrico; de ahí el interés de contar con la opinión de los profesores e incluso con la de los compañeros de clase en algún caso concreto.

## Clínica

Los síntomas y manifestaciones de la depresión varían en función de la edad, el desarrollo cognoscitivo y emocional del sujeto y la capacidad verbal para expresar emociones y sentimientos. En la tabla I se exponen los síntomas más frecuentes en el niño de 3 a 5 años y a partir de los 6 años, observándose cómo en el niño pequeño son típicas la irritabilidad, la negativa a separarse de los padres y la falta de colaboración, y en el escolar aparecen ya las dificultades de concentración, el ánimo deprimido e incluso las ideas de suicidio<sup>(10)</sup>.

Los niños también pueden sufrir distimia, otro trastorno del ánimo. Así como en la depresión la presentación de los síntomas suele tener un carácter agudo, la distimia se caracteriza porque la sintomatología depresiva se mantiene durante un periodo de un año y la irritabilidad puede sustituir al ánimo deprimido en los niños. Son también característicos los sentimientos de no ser queridos, las reacciones catastróficas, la intolerancia a la frustración, los síntomas somáticos como dolores abdominales y cefaleas, la ansiedad, y los problemas de comportamiento. Es de subrayar que aproximadamente el 70% de los sujetos que sufren trastorno distímico en la infancia y adolescencia sufren en algún momento un episodio de depresión mayor lo que se denomina "doble depresión".

La distimia es un trastorno de tipo crónico con un cuadro clínico similar al de la depresión pero de menor intensidad. La inestabilidad del ánimo es

**Tabla I.** Depresión: sintomatología y edad

**Edad preescolar**

- Irritabilidad
- Apatía
- Falta de interés
- Falta de colaboración con los padres
- Mímica y gestos tristes
- Crisis de llanto
- Anorexia
- Trastornos del sueño

**Edad escolar**

- Expresión triste
- Llanto
- Hiperactividad o lentitud motriz
- Sentimientos de desesperanza
- Deficiente imagen personal
- Descenso del rendimiento escolar
- Dificultades de concentración
- Cefaleas
- Gastralgias
- Apatía
- Sentimientos de culpa
- Ansiedad
- Ideación suicida

Tomado de Mardomingo MJ. *Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte. 2ª edición. Madrid: Narcea; 2008.*

su característica predominante, una inestabilidad que no guarda relación con acontecimientos vitales estresantes o desgraciados, lo que intensifica el desánimo del paciente que se siente con poco control sobre su enfermedad.

**Exploración del estado de ánimo**

La exploración del estado de ánimo es un apartado esencial. El niño puede tener un ánimo deprimido, irritabilidad o irritabilidad fluctuante. Puede sentirse apático o irritable, triste o ansioso. La evaluación del ánimo y los afectos se lleva a cabo a través de lo que cuenta el paciente, de cómo lo cuenta y del contacto que establece con el interlocutor y con los padres. La comunicación no verbal es tan importante como la verbal<sup>(11)</sup>.

El ánimo deprimido se manifiesta en sentimientos e ideas pesimistas y desesperanzadas, mala imagen personal, tristeza, decaimiento, cansancio, anhedonia, sentimientos de culpa e incapacidad, trastornos del sueño, apetito y actividad motriz, dificultades de concentración y sentimientos de soledad e incomunicación con los demás.

Se deben formular preguntas concretas: ¿lloras cuando estás sólo? ¿Crees que no vales para nada? ¿Opinas que tus problemas no tienen solución? ¿Crees que tienes la culpa de lo que sucede? ¿Piensas a veces que papá y mamá no te quieren? ¿Te sientes solo en el colegio? ¿No tienes ganas de jugar? ¿No te apetece estar con otros niños?

En los niños a partir de los 8 años y en los adolescentes hay que investigar si existen ideas o planes de suicidio o si ha habido algún intento previo. Se puede preguntar si alguna vez ha pensado que su vida no tenía sentido o que lo mejor era morirse, si pensó en algún método concreto para conseguirlo y si alguna vez lo ha intentado. Las ideas de muerte no son tan infrecuentes en los niños con depresión y tener la oportunidad de hablarlo a solas con el médico puede significar un enorme alivio.

También hay que preguntar por miedos, fobias y situaciones que le producen angustia. Por el temor a que se separen los padres, ir al colegio, examinarse, hablar en público o en grupo, o por un miedo generalizado hacia la vida y sus vicisitudes. Es decir, hay que evaluar en qué medida la ansiedad está asociada al cuadro depresivo.

En la tabla II se exponen los apartados fundamentales del examen abreviado del estado mental en los niños y adolescentes<sup>(11,12)</sup>. Los tres últimos se refieren al estado de ánimo y a los síntomas neurovegetativos que configuran el cuadro clínico de la depresión.

**Criterios diagnósticos y escalas de evaluación**

La CIE-10 y el DSM-IV proponen los mismos criterios para el diagnóstico de depresión en los niños que en los adultos, excepto en el caso de la

**Tabla II.** Examen abreviado del estado mental

Nombre del paciente				
Edad				
Sexo				
Fecha del examen				
	Sí	No	No sabe	Comentarios
<b>Conducta</b>				
Alerta	Q	Q	Q	
Colaborador	Q	Q	Q	
Agitado	Q	Q	Q	
Beligerante	Q	Q	Q	
Fiable en lo que cuenta	Q	Q	Q	
<b>Lenguaje</b>				
Lento	Q	Q	Q	
A presión	Q	Q	Q	
Monótono	Q	Q	Q	
Disártrico	Q	Q	Q	
<b>Ánimo referido</b>				
Triste	Q	Q	Q	
Voluble	Q	Q	Q	
Alegre	Q	Q	Q	
Disgustado	Q	Q	Q	
Nervioso	Q	Q	Q	
<b>Ánimo observado</b>				
Congruente	Q	Q	Q	
Eutímico	Q	Q	Q	
Expansivo	Q	Q	Q	
Disfórico	Q	Q	Q	
Ansioso	Q	Q	Q	
Irritable	Q	Q	Q	
Enfadado	Q	Q	Q	
<b>Síntomas neurovegetativos</b>				
Problemas de sueño	Q	Q	Q	
Problemas de apetito	Q	Q	Q	
Anhedonia	Q	Q	Q	
Sentimientos de culpa	Q	Q	Q	
Disminución de energía	Q	Q	Q	
Descenso de la concentración	Q	Q	Q	
Agitación psicomotriz	Q	Q	Q	
Lentitud psicomotora	Q	Q	Q	
Ideas de suicidio	Q	Q	Q	

distimia en que la duración de los síntomas es de un año. Ambos sistemas de clasificación se proponen minimizar la variabilidad en la interpretación de los síntomas, aportar una terminología común y contribuir a que el proceso diagnóstico tenga un carácter estándar y generalizado (Tablas III y IV).

El diagnóstico diferencial es un apartado fundamental del proceso de diagnóstico. Hay que destacar que muchas enfermedades pediátricas se acompañan de síntomas que pueden confundirse con una depresión. Son ejemplos típicos las infecciones, los tumores, las enfermedades neurológicas, las enfermedades endocrinológicas, la anemia, el lupus, y las alteraciones electrolíticas. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo, además con otros trastornos psiquiátricos. En los niños en edad preescolar, con cuadros de maltrato físico, privación emocional, trastornos de ansiedad y trastornos de adaptación con ánimo deprimido. En los escolares (6 a 11 años) hay que descartar que sufran trastornos de ansiedad a la separación, ansiedad generalizada, y trastornos de conducta. Por último, en los adolescentes el cuadro depresivo puede representar el comienzo de una esquizofrenia, consumo abusivo de drogas, o un trastorno de ansiedad. En muchos casos el diagnóstico definitivo, como sucede tantas veces en medicina, lo dará la evolución<sup>(13)</sup>.

El proceso diagnóstico se completa con exploraciones complementarias que deben incluir en todos los casos análisis de sangre: hemograma, glucosa, creatinina, BUN, iones (Na, K, Ca), función hepática (GOT, GPT, GGT) y función tiroidea (TSH, T3, T4). En aquellos casos en que la anamnesis induzca a sospechar la existencia de una enfermedad pediátrica se realizarán otras exploraciones complementarias, en función de la hipótesis diagnóstica como TC, RM, EEG y punción lumbar en las enfermedades

**Tabla III. Criterios diagnósticos DSM-IV de la depresión**

- A. De la lista siguiente de nueve síntomas presenta al menos cinco que incluyen el estado de ánimo deprimido (1) o la falta de interés y capacidad para disfrutar (2) durante un periodo de dos semanas:
- 1) Estado de ánimo deprimido casi todo el día. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable
  - 2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para disfrutar en la mayoría de las actividades
  - 3) Pérdida o aumento importante de peso sin estar a régimen o pérdida o aumento del apetito casi a diario
  - 4) Insomnio o hipersomnia casi diario
  - 5) Agitación o enlentecimiento psicomotores casi a diario
  - 6) Fatiga o pérdida de energía casi a diario
  - 7) Sentimiento de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados casi a diario
  - 8) Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse, o tomar decisiones casi a diario
  - 9) Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente, tentativa de suicidio o planificación suicida
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto
- C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, o de otra área importante de actividad
- D. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos directos de haber tomado una droga o un medicamento, o de sufrir una enfermedad médica
- E. Los síntomas no se pueden atribuir a la presencia de un acontecimiento de duelo, duran más de dos meses, o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento motor

**Tabla IV. Criterios diagnósticos DSM-IV de la distimia**

- A. Estado de ánimo crónicamente deprimido o irritable la mayor parte del día de la mayoría de los días a lo largo de un periodo de un año
- B. Presencia, mientras está deprimido, de dos o más de los siguientes síntomas:
- a. Pérdida o aumento de apetito
  - b. Insomnio o hipersomnia
  - c. Falta de energía o fatiga
  - d. Baja autoestima
  - e. Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones
  - f. Sentimientos de desesperanza
- C. Durante el periodo de 1 año de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los Criterios A y B durante más de 2 meses seguidos
- D. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante el primer año de la alteración; por ejemplo, la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico o un trastorno depresivo mayor, en remisión parcial
- E. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico
- F. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como son la esquizofrenia o el trastorno delirante
- G. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej.: una droga, un medicamento) o a enfermedad médica (p. ej.: hipotiroidismo)
- H. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, escolar o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

neurológicas; Mantoux y radiografía de tórax en las pulmonares; ECG en las cardiológicas; ecografía ante la sospecha de un problema abdominal, etc. En todos estos casos la estrecha colaboración con el pediatra general y los demás especialistas es el elemento fundamental para el diagnóstico.

Los instrumentos y escalas de evaluación de la depresión son imprescindibles para los estudios de investigación y tienen un valor complementario en la práctica clínica. Los más utilizados por su fiabilidad y validez son: la entrevista *Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (K-SADS)*, permiten una evaluación clínica estandarizada. Otras entrevistas más cortas y sencillas ampliamente utilizadas son el *Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC)* y *Children's Interview for Psychiatric Symptoms (ChIPS)*. Pueden ser útiles para el diagnóstico cuestionarios autoaplicados como el *Cuestionario de Depresión Infantil (CDI)* para niños de 7 a 17 años, el *Beck Depression Inventory for youth (BDI-Y)* para niños entre 7 y 14 años, el *Mood And Feelings Questionnaire* para niños de 6 a 17 años, o heteroaplicados como el *Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R)* para niños de 6 a 12 años. Para cuantificar el impacto de los síntomas en el funcionamiento académico, familiar y social se puede utilizar la *Escala de Valoración Global del Niño (Children's Global Assessment Scale: C-GAS)*<sup>(14-16)</sup>.

## Conclusión

La depresión es un trastorno psiquiátrico que sufren los niños desde edades tempranas y que el pediatra debe tener en mente en su práctica clínica habitual<sup>(17)</sup>. El diagnóstico requiere pensar en el trastorno, conocer sus características clínicas y disponer, en la medida de lo posible, de varias fuentes de información. Los niños son una fuente de información altamente fiable y conocer lo que les sucede solo requiere a veces tiempo y dedicación.

La depresión es una enfermedad que tiende a evolucionar de forma crónica y condiciona toda la vida del niño. Reconocerla y diagnosticarla es uno de los mayores servicios que los pediatras pueden prestar a sus pequeños pacientes.

## Bibliografía

1. Mardomingo MJ. Depresión y ansiedad. En: Muñoz MT, Hidalgo MI, Pollán JC, eds. *Pediatría extrahospitalaria: Fundamentos clínicos para atención primaria*. 4ª edición. Madrid: Ergon; 2008.
2. Mardomingo MJ. Trastornos del ánimo. El exilio interior. En: Mardomingo MJ, ed. *Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte*. 2ª ed. Madrid: Narcea; 2008. p. 249-84.

3. Lain-Entralgo P. La relación médico-enfermo. Madrid: Alianza Editorial; 1983.
4. Hellal, Paula and Lorch, Marjorie (2005). Charles West: a 19th century perspective on acquired childhood aphasia. London: Birkbeck ePrints. Available at: <http://eprints.bbk.ac.uk/archive/00000332>
5. Edelmira Domènech-Llaberia E, Viñas F, Pla E, Jané MC, Mitjavila M, Corbella T et al. Prevalence of major depression in preschool children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2009; 18: 597-604.
6. Costello EJ, Pine DS, Hammen C, March JS, Plotsky PM, Weissman MM et al. Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2002; 52(6): 529-42.
7. Costello EJ, Foley DL, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II. Developmental epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 45(1): 8-25.
8. Canals J, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J, Domenech E. A longitudinal study of depression in an urban Spanish pubertal population. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1995; 4(2): 102-11.
9. Angold A, Erkanli A, Costello EJ, Rutter M. Precision reliability and accuracy in the dating of symptom assets in child and adolescent psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2001; 35: 263-71.
10. Mardomingo MJ. Suicidio e intentos de suicidio. En: Mardomingo MJ, ed. *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid: Díaz de Santos; 1994. p. 499-520.
11. Mardomingo MJ. Evaluación psiquiátrica. En: Mardomingo MJ, ed. *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid: Díaz de Santos; en prensa.
12. Mardomingo MJ. Patología psiquiátrica en la urgencia. El adolescente agresivo. 16 Reunión Anual de la Sociedad Española de urgencias pediátricas. Gijón, 7-9 Abril 2011.
13. Mardomingo MJ. Trastornos del estado de ánimo. En: Mardomingo MJ, ed. *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid: Díaz de Santos; 1994. p. 237-80.
14. Carballo JJ, Figueroa A, García I, Soutullo C, Zalsman G. Trastornos depresivos. En: Doutullo C, Mardomingo MJ, eds. *Manual de psiquiatría del niño y del adolescente*. Capítulo 9. Madrid: Editorial Panamericana; 2010.
15. Eimecke SD, Renschmidt, Matthejat F. Utility of the child behavior checklist in screening depressive disorders within clinical samples. *Journal of Affective Disorders*. 2011; 129: 191-7.
16. Henje B, Larsson JO, Serlachius E, Ingvar M. The differentiation between depressive and anxious adolescent females and controls by behavioural self-rating scales. *Journal of Affective Disorders*. 2010; 122: 232-40.
17. Hammen C, Brennan PA, Le Brocq R. Youth depression and early childrearing: stress generation and intergenerational transmission of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2011; 79: 353-63.

# Mareos en la edad pediátrica

## Introducción

J. Sánchez Lastres

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Chapela. Pontevedra

### Mareo. Concepto y definiciones

En la práctica habitual, el término mareo hace referencia a diferentes procesos y cuadros clínicos que se delimitan y concretan con dicha palabra. Así mismo, también es frecuente utilizar diferentes vocablos para definir un proceso o cuadro clínico compatible con mareo. En definitiva, cuando se aborda clínicamente el mareo nos encontramos con el inconveniente de una terminología confusa, imprecisa y no bien delimitada. Ello comporta dificultades en las estimaciones epidemiológicas y en el procedimiento diagnóstico, además de implicaciones en el pronóstico y en el manejo terapéutico.

En general, los pacientes o sus padres aplican la palabra mareo a diversos trastornos que clásicamente se agrupado en cuatro categorías:

1. Vértigo (subjetivo y objetivo): ilusión o falsa sensación de movimiento (no necesariamente de giro) entre el paciente y su entorno.
2. Presíncope/síncope: el presíncope (desvanecimiento) consiste en un acceso brusco y transitorio de sensación subjetiva de debilidad y enturbiamiento de la conciencia, de la que el paciente se recupera sin llegar a la pérdida completa de la misma. El síncope (desmayo o lipotimia) consiste en una pérdida brusca, breve y transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural. Puede acompañarse de fenómenos vegetativos, motores y sensoriales. Tanto el presíncope como el síncope están motivados por una perfusión cerebral inadecuada (cuantitativa o cualitativa), y la duración de esta alteración condiciona el tipo e intensidad de las manifestaciones clínicas.
3. Desequilibrio/ataxia: trastorno en la coordinación de los movimientos, necesaria para ajustar las posturas y mantener el equilibrio. El movimiento se efectúa de forma desordenada y no correctamente adaptado a su fin. Puede tener su origen en alteraciones del cerebelo, de los centros vestibulares o de la sensibilidad propioceptiva. Las lesiones del lóbulo frontal y la propia debilidad muscular pueden manifestarse como ataxias, y se las denomina pseudoataxias.
4. Inestabilidad mal definida: sensación leve y vaga que no cabe en ninguna de las anteriores y que es descrita de forma imprecisa por el paciente.

También es necesario tener en cuenta otros procesos, que se presentan con mayor o menor frecuencia, y que pueden generar confusión:

1. Epilepsia (vestibular): se manifiesta como vértigo rotatorio o lineal, acompañado eventualmente de rotación del cuerpo, la cabeza y el ojo con o sin nistagmo, manifestaciones sensitivas o alucinaciones visuales o auditivas.
2. Migraña basilar: se manifiesta con síntomas de aura localizada en el tronco cerebral o lóbulos occipitales: vértigo, tinnitus, hipoacusia, diplopía, visión borrosa, escotomas, disartria y ataxia. Tras este déficit neurológico suele aparecer una cefalea terebrante de localización occipital.
3. Narcolepsia: es un trastorno que raramente comienza antes de la adolescencia y que se caracteriza por ataques paroxísticos de sueño diurno irresistible y, en ocasiones, se asocia pérdida del tono muscular (cataplejía). La cataplejía se caracteriza por una pérdida inopinada de fuerza que impide articular la palabra o levantar los párpados, o que provoca la caída de la cabeza o de todo el cuerpo. Es el resultado de

la abolición súbita del tono muscular desencadenada habitualmente por emociones intensas: risa, enfado o miedo.

### Epidemiología

Desde el punto de vista epidemiológico, podemos afirmar que la prevalencia del vértigo (mareo) en la población general se sitúa en torno al 5-10%, con alguna variación según el grupo de edad. Concretamente, en un estudio, realizado en población pediátrica (0-16 años) en la Universidad de Helsinki, se comprobó que el 8% habían experimentado, en alguna ocasión, vértigo, mareo o problemas de equilibrio. En el 23% de los mismos fue lo suficientemente grave para alterar su actividad. Las causas más comunes fueron: vértigo paroxístico benigno, mareo asociado a migraña, neuronitis vestibular y vértigo asociado a otitis media aguda.

### Fisiopatología

El mecanismo del equilibrio se fundamenta en la integración de la información, proveniente de varios receptores, en los núcleos vestibulares del tronco cerebral y en el cerebelo. A partir de aquí, la percepción y experiencia del equilibrio depende de la integración, selección e interpretación cortical de las diferentes señales procedentes de los diferentes receptores; de tal forma que la confianza en un tipo particular de información puede aumentarse o suprimirse. Aparece vértigo cuando hay un desequilibrio o diferencia entre estos receptores o dentro de ellos, o en los niveles del sistema de equilibrio.

### Clasificación

Podemos clasificar los mareos atendiendo a cuatro criterios principales:

- A. Edad de aparición y evolución.
- B. Duración.
- C. Presencia de alteraciones auditivas:
  - a. Periféricos:
    - i. Disfunción laberíntica.
    - ii. Disfunción del VIII par.
  - b. Centrales:
    - i. Disfunción bulbar o cerebelosa.
    - ii. Disfunción suprabulbar.
- D. Presencia de anomalías neurológicas:
  - a. Disfunción central.
  - b. Disfunción periférica.

### Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico es necesario realizar, en primer lugar, una anamnesis detallada en la que se valoren los antecedentes, tanto personales como familiares, y el episodio motivo de consulta. En relación con éste debe preguntarse por las circunstancias en las que se produce, forma de comienzo, curso temporal, duración y sintomatología acompañante. La exploración física tendrá especial concreción en la valoración otológica, vestibular y neurológica. Además de los test posicionales (Dix-Hallpike, Barany, Romberg, Unterberger y marcha a ciegas), será necesario evaluar la función vestíbulo-ocular mediante la exploración del nistagmo. Desde

el punto de vista neurológico se analizará el nivel de conciencia, la fuerza, la sensibilidad, los pares craneales y la coordinación cerebelosa.

En función de los datos obtenidos a partir de la anamnesis y de la exploración física podría ser preciso realizar un estudio analítico, en el que habría que considerar hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, anticuerpos antinucleares y serología (sífilis). Habitualmente también es necesario recurrir a otras exploraciones complementarias como las siguientes: audiometría, impedanciometría, potenciales evocados auditivos, electronistagmografía, TAC, RNM, tabla basculante, doppler, arteriografía, EEG.

### Bibliografía

1. Eiris Puñal J, Sánchez Santos L. Episodio de pérdida de conciencia, mareo y vértigo. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, eds. *Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon; 2008. p. 651-8.
2. Nieto Barrera M. Otoneurología. En: Fejerman N, Fernández Álvarez E, eds. *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 902-10.
3. Sánchez Lastres JM, Rodríguez Núñez A. Síncopes y mareos en niños y adolescentes. En: Del Pozo Machuca J, Redondo Romero A, Gancedo García MC, Bolívar Galiano V, eds. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergo; 2011. p. 1509-26.
4. Niemensivu R. *Vertigo in Children* (Tesis doctoral). University Printing House. Universidad de Helsinki; 2006.
5. Torricelli RE. Vértigo en el niño. Actualizaciones en Neurología Infantil. *Medicina* (Buenos Aires). 2007; 67(6/1): 631-8.
6. Uberos Fernández J. Valoración inicial del vértigo. *Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria*; febrero 2007. Disponible en: <http://www.sepeap.org/archivos/revisiones/orl/vertigo3.htm>.

# Mareos de origen neurológico

L. Pérez Gay

Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela (CHUS)

## Introducción

Más allá de los condicionantes propios de la edad pediátrica encontramos una serie de patologías, la mayoría “benignas”, en las que poder encuadrar el ambiguo síntoma de mareo, tan frecuente en cualquier consulta pediátrica. La pericia del médico en la anamnesis (Tabla I) y exploración física, el tiempo disponible y la descripción objetiva de los hechos por la persona que presenció el episodio son cruciales para evitar pruebas y preocupaciones, muchas veces, innecesarias o bien para reconocer entidades que merecen un pronto diagnóstico y tratamiento.

## Correlación anatómo-clínica

Englobados en el término “mareo” encontramos diferentes percepciones con diferente correlato anatómico<sup>(1)</sup>. Así, clasificaremos de vértigo una ilusión de movimiento, generalmente rotatorio, por alteración vestibular (laberintos vestibulares, VIII par y núcleos vestibulares del tronco cerebral). Desequilibrio o falta de estabilidad al caminar por alteración de origen cerebeloso, vestibulo-espinal o propioceptivo. El síncope se caracteriza por sensación de pérdida de conciencia, visión borrosa o doble, sonidos lejanos... debido a una hipoperfusión cerebral. Podemos encontrar una sensación de mareo como inicio de una crisis temporal, generalmente acompañada de malestar epigástrico ascendente o crisis de temor indefinido. En muchas ocasiones es difícil precisar la cualidad del mareo y en algunas, especialmente aquellas con síntomas neurológicos inexplicables, debemos recordar la alta carga de comorbilidad psiquiátrica y la pertinencia de una orientación precoz en este sentido<sup>(2)</sup>.

## Conceptos clave

En cualquier paciente con “mareo” hemos de descartar en la fase aguda hiper o hipotensión arterial, hipo o hiperglucemia (detectable por otros síntomas en la anamnesis), hiperventilación o alteraciones sistémicas acompañantes. Se valorará la presencia de tóxicos en casos sospechosos. Es recomendable la realización sistemática de un ECG en la valoración de un mareo de causa no aclarada.

La exploración general puede informar de muchos datos. La presencia de algún signo de focalidad neurológica, especialmente si es persistente, o si asocia una disminución del nivel de conciencia inexplicable, así como el antecedente de un traumatismo craneoencefálico suelen implicar la necesidad de una prueba de neuroimagen. Cuando existe un vértigo postraumático puede justificarse por conmoción laberíntica o por neuritis hemorrágica secundaria a fractura de la base del cráneo.

El sistema nervioso autónomo es el responsable del mantenimiento de la frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, sudoración, control urinario, movimientos del tubo digestivo, salivación, reactividad pupilar y función respiratoria, entre otras. La clínica vegetativa puede estar presente en algunos tipos de vértigo, en las crisis sincopales, en algunas crisis epilépticas o encuadrarse en una afectación múltiple del sistema nervioso. Las enfermedades en las cuales propiamente se altera su función se conocen como disautonomías. Puede acontecer en contexto postinfeccioso, aludiéndose un mecanismo autoinmune (pandisautonomía aguda) o en cuadros de afectación crónica, hereditarios o neurodegenerativos, de baja frecuencia en la infancia.

Tabla I. Anamnesis

- Interrogar al paciente y al testigo directo
- Antecedentes familiares y personales
- Enfermedades concomitantes
- ¿Ingesta de fármacos/tóxicos?
- Última ingesta
- Horario, localización
- Posición, actividad y síntomas previos
- Coloración de la piel, movimientos, mordedura de lengua, control de esfínteres
- Recuperación espontánea o con alguna maniobra
- Estado posterior, tiempo de recuperación, si existe sintomatología persistente

El nistagmo es el movimiento rítmico del ojo, reflejo de la íntima relación entre el sistema visual y vestibular, con influencia también cerebelosa. En el caso de afectación central, el nistagmo puede ser en cualquier dirección, la fijación visual no lo inhibe, es irregular y variable. Se mantiene permanentemente, no se agota. El vértigo de origen central suele ser más insidioso, más leve pero más duradero. El desequilibrio es en todos los sentidos de la marcha. Asocia otras anomalías neurológicas, muchas veces cefalea.

## Intolerancia ortostática

El síncope consiste en una pérdida de conciencia transitoria y autolimitada por un flujo sanguíneo cerebral insuficiente. En su forma menor, el presíncope, no llega a perderse la conciencia pero sus implicaciones diagnósticas son las mismas. Es una entidad muy frecuente, estimándose en un 15-25% de la población pediátrica. Predomina en la adolescencia y en el sexo femenino. Los precipitantes son múltiples (miedo, visión de sangre, ejercicio físico intenso, dolor, peinado...), el paciente suele recordar una fase prodrómica con “mareo”, sensación de vahído, visión borrosa, calor, sudoración... a la cual se sigue una pérdida de tono postural y conciencia. Típicamente el paciente se recupera rápidamente (5-20 seg) al adoptar la posición de decúbito. La recuperación es más lenta si le sostienen la cabeza en alto o se le levanta muy rápido. Si se prolonga puede acompañarse de movimientos clónicos, rigidez y desviación ocular que conforman un síncope convulsivo. Esta denominación no es sinónimo de crisis epiléptica y si registráramos simultáneamente un EEG lo que encontraríamos sería un aplanamiento progresivo del trazado a diferencia de la descarga neuronal inapropiada propia de las crisis de naturaleza epiléptica<sup>(3)</sup>.

Al hablar de síncope debemos excluir causas cardíacas y varios factores en la historia clínica deben alarmarnos (Tabla II), así como en el ECG (Tabla III).

El tipo de síncope más frecuente es el vasovagal o neurocardiogénico. Se relaciona con una actividad simpática disminuida y la parasimpática aumentada de forma paroxística. Según el tipo puede predominar la respuesta cardioinhibitoria, la vasodilatadora o una combinación de ambas. Clásicamente se ha atribuido a una respuesta paradójica a través del reflejo de Bezold-Jarisch (reflejo inhibitorio de origen cardíaco que estimula la

**Tabla II.** Alarmas de la historia clínica que orientan a síncope de origen cardiológico

- En decúbito
- Durante el ejercicio intenso
- Tras un susto, agitación o emoción intensa
- Historia no típica, sin pródromos, no mejora con decúbito...

actividad parasimpática), sin embargo, esta hipótesis es controvertida y la fisiopatología no está totalmente aclarada.

En función del estímulo desencadenante se divide en<sup>(4)</sup>:

- Central: por estimulación de estructuras neocorticales y límbicas en respuesta a emociones intensas.
- Periférico: por excitación excesiva de un reflejo depresor (p. ej.: síncope del seno carotídeo), por fallo en los reflejos homeostáticos normales o acompañando a reflejos fisiológicos como micción, defecación, tos... por combinación de factores.

La hipovolemia absoluta o relativa por cambio a bipedestación contribuye en muchos casos. La ocurrencia en sedestación no excluye el diagnóstico.

La realización de la prueba de la cama basculante ha permitido conocer nuevos diagnósticos en función de la respuesta corporal al estrés ortostático. Destaca el síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) y el síncope cerebral.

El primero de ellos se caracteriza por aumento de la FC en 30 lpm o más en los primeros 10 min de bipedestación, o bien una FC  $\geq 120$  lpm, en ausencia de hipotensión arterial y asociándose la clínica típica de padecimientos crónicos de palpitaciones, mareos, fatiga, ansiedad, náuseas, sudoración, debilidad que se alivia al acostarse, intolerancia al ejercicio y bajo rendimiento cognitivo. Asocia un incremento en la actividad simpática y se postulan varios mecanismos, entre ellos, una alteración selectiva en la inervación venosa de miembros inferiores o un defecto genético en el receptor de noradrenalina, disminuyendo su recaptación y aumentando su cantidad en la hendidura sináptica<sup>(4,5)</sup>. Puede ponernos tras la pista el ejemplo de una adolescente que tras una intercurencia (trauma o enfermedad menor) no es capaz de reasumir su actividad habitual y presenta la clínica típica al levantarse.

El síncope cerebral<sup>(6,7)</sup> se caracteriza por vasoconstricción arterio- lar cerebral paradójica, detectada mediante doppler transcraneal y por disminución de la saturación de oxígeno cerebral durante la monitorización multiparamétrica que debe realizarse durante la prueba de la cama basculante. Se acompaña de normalidad en la FC y TA, lo cual orientaría erróneamente hacia un episodio psicógeno en ausencia de la monitorización cerebral.

El tratamiento del síncope vasovagal se basa en reconocer pródromos y adoptar la posición de decúbito precozmente, identificar y evitar desencadenantes, mantener una hidratación apropiada y una adecuada ingesta de sal. El tratamiento farmacológico estaría indicado en los casos recurrentes, cuando los pródromos son muy breves o ausentes y asocian traumatismos importantes, y también si son responsables de crisis convulsivas verdaderas por anoxia o si la duración de los episodios es larga. Puede guiarse por la prueba de la cama basculante pero todavía dista de ser el idóneo. La fludrocortisona estaría indicada en los casos en que predomine una respuesta vasodepresora. Los  $\beta$ -bloqueantes estarían indicados en los casos con signos o síntomas de hiperfunción simpática, al bloquear de esta manera el reflejo de Bezold-Jarisch y también en el síndrome de taquicardia postural ortostática. Otras medicaciones también han encontrado indicación: estimulantes alfa adrenérgicos, anticolinérgicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, metilfenidato. En casos de asistolia o bradicardia grave puede ser necesario la implantación de un marcapasos. La retirada del tratamiento se plantearía tras 1-2 años sin síncope<sup>(8)</sup>.

## Epilepsia

El diagnóstico diferencial con el síncope puede ser difícil ya que en algunos tipos de crisis (temporal) el aura incluye sensación de molestia abdominal, náuseas, miedo o ansiedad que recuerdan a algunos pródro-

**Tabla III.** Alertas ECG

- QTc largo
- Preexcitación, PR corto
- Bloqueos
- Elevación del ST en precordiales derechas (Brugada)
- Hipertrofia de ventrículo izquierdo (miocardiopatía hipertrófica)

**Tabla IV.** Diagnóstico diferencia síncope-convulsión

<b>Síncope</b>	<b>Convulsión</b>
Síntomas prodrómicos: calor, sudoración, náuseas	Aura: sensación premonitrice de carácter estereotipado. Olor anormal, molestias epigástricas. Nerviosismo previo
En bipedestación/sedestación	En cualquier posición
Movimientos posteriores a la pérdida de conocimiento	Movimientos durante la pérdida de conocimiento
Clonías, sacudidas arrítmicas	Movimientos sincrónicos
Palidez	Cianosis peribucal
Mordedura de la punta de la lengua	Mordedura lingual lateral (más frecuente)
Flácido	Rígido
Rápida recuperación	Postictal, cefalea, cansancio, desorientación
No acidosis	Acidosis transitoria

mos sincopales y, por otro lado, hay síncope con muy pocos pródromos o que el niño no los relata.

Hay una serie de diferencias clave (Tabla IV) que permiten la diferenciación. Los fenómenos postictales (cansancio, somnolencia, vómitos, cefalea, dolores musculares) también pueden ocurrir tras un síncope<sup>(9)</sup> pero la duración y severidad del período postictal es más prominente tras una crisis generalizada (junto con amnesia del episodio). La pérdida de la continencia urinaria ocurre en ambos. Excepcionalmente la clínica es poco clara y obliga a hacer pruebas complementarias (EEG, cama basculante) y a veces solo la evolución (con nuevos episodios más definidos) clarifica el episodio.

Existe una entidad rara pero potencialmente grave, el síndrome de bradicardia ictal, que asocia un cuadro sincopal secundario a asistolia de base epileptógena.

Las crisis atónicas pueden darse tanto en epilepsias generalizadas como en epilepsias focales y pueden generar dudas con un cuadro sincopal. Son poco frecuentes y menos aún como fenómeno único dentro de una epilepsia. Mucho más frecuente es la epilepsia occipital benigna de la niñez, tanto en su forma de inicio temprano (Panayiotopoulos) como tardío (Gastaut).

El síndrome de Panayiotopoulos (2-6 años) se caracteriza por un inicio, muchas veces poco evidente, con palidez, agitación o depresión del nivel de conciencia, malestar y vómitos, seguido de desviación ocular y a veces también cefálica y otros síntomas motores convulsivos. Suelen ser crisis prolongadas y en ocasiones los fenómenos motores son poco prominentes. La epilepsia de tipo Gastaut (5-15 años) comienza con manifestaciones visuales (alucinaciones generalmente circulares, de colores, y/o amaurosis o pérdida parcial de la visión) seguidas de crisis motoras y/o síntomas de tipo migrañoso<sup>(10,11)</sup>.

## Migraña

Encontramos, con relativa frecuencia, mareo en el contexto migrañoso. En algunos casos los síntomas se podrían definir como presincopales si coinciden solamente en el episodio de dolor intenso y asocian las características típicas.

El vértigo migrañoso o vértigo asociado a migraña<sup>(12)</sup> puede preceder, ser parte de la migraña u ocurrir sin relación con la misma. Lo definen la presencia de síntomas de migraña durante 2 o más ataques de vértigo (rotacional o intolerancia al movimiento de la cabeza, de intensidad al menos moderada), una vez excluidas otras causas mediante las investigaciones oportunas. Debido a que es un diagnóstico de exclusión, se recomienda la valoración ORL para descartar otras causas de vértigo (Ménière, laberintitis, hipofunción vestibular periférica). Presenta los mismos desencadenantes que la migraña e igual respuesta a la medicación o dieta para la migraña.

La migraña de tipo basilar, con síntomas que orientan a tronco o a los dos hemisferios simultáneamente, se define por la presencia de al menos 2 episodios de migraña con aura incluyendo dos o más de los siguientes: disartria, vértigo, acúfenos, disminución de la agudeza auditiva, diplopia, ataxia, disminución del nivel de conciencia, síntomas visuales bilaterales (en ambos campos, nasal y temporal) o parestias bilaterales.

La migraña con síntomas de debilidad (reversibles) se incluyen en la migraña hemipléjica familiar o esporádica pero no en la típica migraña con aura. La pseudomigraña con pleocitosis linfocítica (>15 células/ul) debe tenerse en cuenta en todo caso de cefalea intensa y déficits neurológicos transitorios. Puede ser recurrente. En muchas ocasiones no hay historia previa de migraña. Recuperación antes de 3 meses.

Las manifestaciones visuales en la migraña (aura) suelen ser patrones lineales o en zig-zag, en blanco o negro que se expanden desde el centro hasta la periferia del hemicampo visual.

### Vértigo paroxístico benigno

Afecta a niños de 1 a 4 años con episodios súbitos de pérdida de equilibrio, resistencia al movimiento, tendencia a echarse al suelo o a aferrarse a otras personas si están acompañados; transmiten la sensación de estar asustados. Si el niño es mayor puede referir sensaciones como “el techo se cae”, “las paredes se mueven”, “me caigo”...<sup>(13)</sup>. Puede asociar nistagmo, palidez, náuseas o vómitos. Su duración es inferior a 15 minutos pero hay casos referidos de días. Se considera un equivalente migrañoso de la infancia. Curso autorresolutivo antes de los 10 años. El diagnóstico diferencial fundamental es con patología de fosa posterior y epilepsia. Cuando hubo varios episodios y cumplen los criterios, el diagnóstico es clínico y se pueden obviar las pruebas complementarias.

### Ataxia

La ataxia en un niño pequeño puede dar una falsa impresión de mareo. Es relativamente frecuente encontrar en esta edad una ataxia cerebelosa aguda tras infecciones, típicamente virales. Ha de diferenciarse de la inseguridad en la marcha propia del lactante que empieza a andar y que empeora en el curso de un proceso febril. El signo de Romberg es positivo en la afectación vestibular y de cordones posteriores pero es negativo en casos de afectación cerebelosa.

Vértigo y síntomas migrañosos acompañados de ataxia y nistagmo nos pueden alertar de una ataxia episódica tipo 2, que cursa con crisis encuadrables en migraña, generalmente occipital, puede asociar disartria, diplopía, acúfenos, distonía e incluso hemiplejía<sup>(14)</sup>. Existen varias causas metabólicas (metabolismo de aminoácidos fundamentalmente) que pueden cursar con ataxia intermitente con normalidad en intercrisis.

### Tumores cerebrales

Pueden dar clínica de mareo o vértigo en relación con la localización o por hipertensión intracraneal. Suelen asociar otras manifestaciones, típicamente, cefalea de presentación matutina, cambios de carácter, parálisis del VI par, vómitos, ataxia, otros datos de focalidad neurológica... El curso es siempre progresivo.

### Conclusiones

En la valoración de un episodio de “mareo” consideraremos todos los síntomas, manifestaciones asociadas, evolución, curso (agudo, agudo intermitente, crónico...) e intentaremos encuadrarlo en una entidad. En muchos casos podremos hacer el diagnóstico de síncope vasovagal o cuadro presincope y transmitir seguridad a la familia. En caso de signos de alarma cardíacos o neurológicos (otros síntomas de focalidad neurológica, datos de hipertensión intracraneal, curso progresivo o falta de cumplimiento de criterios para encuadrarlo en una entidad nosológica bien definida), es preciso descartar otros diagnósticos de menor frecuencia y mayor gravedad.

### Bibliografía

1. Koenigsberger MR, Chandrasekhar SS. El niño con mareos. *Rev Neurol (Barc)*. 1995; 23(Supl 3): S410-7.
2. Emiroglu FNI, Kurul S, Akay A, Miral S, Dirik E. Assessment of child neurology outpatients with headache, dizziness, and fainting. *J Child Neurol*. 2004; 19: 332-6.
3. Eiris Puñal J, Rodríguez Nuñez A, Gómez Lado C, Martín-Torres F, Castro-Gago M, Martín Sánchez JM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63(4): 330-9.
4. Kaufmann H. Intolerancia ortostática y síncope. *Rev Neurol*. 2003; 36(1): 75-9.
5. Shannon JR, Flatter NL, Jordan J, Jacob G, Black BK, Biaggioni I, et al. Orthostatic intolerance and tachycardia associated with norepinephrine-transporter deficiency. *N Engl J Med*. 2000; 342: 541-9.
6. Rodríguez-Núñez A, Fernández-Cebrián S, Pérez-Muñuzuri A, Martín-Torres F, Eiris-Puñal J, Martín-Sánchez J. Cerebral syncope in children. *J Pediatr*. 2000; 136: 542-4.
7. Grubb BP, Gerard G, Roush K, Temesy-Armos P, Montford P, Elliott L, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation*. 1991; 84: 1157-64.
8. Sánchez Lastres JM, Rodríguez Nuñez A. Síncopes y mareos en niños y adolescentes. *Pediatr Integral*. 2008; XII(8): 757-76.
9. Duplyakov D, Golovina G, Garkina S, Lyukshina N. Is it possible to accurately differentiate neurocardiogenic syncope from epilepsy? *Cardiol J*. 2010; 10(4): 420-7.
10. Fejerman N, Carballo RH. Epilepsia occipital de la niñez de inicio temprano (de tipo Panayiotopoulos). En: Fejerman, Carballo, eds. *Epilepsias focales benignas*. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana S.A.; 2008. p. 111-40.
11. Carballo RH, Fejerman N. Epilepsia occipital de la niñez de inicio tardío (de tipo Gastaut). En: Fejerman, Carballo, eds. *Epilepsias focales benignas*. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana S.A.; 2008. p. 141-63.
12. Cherchi M, Hain TC. Migraine-Associated Vertigo. *Otolaryngol Clin N Am*. 2011; 44: 367-75.
13. Gros-Esteban D, Gracia-Cervero E, García-Romero R, Ureña-Hornos T, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Vértigo paroxístico benigno. Nuestra experiencia de 14 años. *Rev Neurol*. 2005; 40(2): 74-8.
14. Taylor J, Goodkin HP. Dizziness and vértigo in the adolescent. *Otolaryngol Clin N Am*. 2011; 44: 309-21.

# Mareos de origen otorrinolaringológico en la infancia

A. Soto Varela

Unidad de Otoneurología. Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela

## Introducción

El vértigo es un síntoma relativamente frecuente en los adultos, pero que en pocas ocasiones afecta a los niños. De hecho, en los pacientes adultos, representa el 6,5% de todas las consultas a los médicos de Atención Primaria en España<sup>(1)</sup>. En la casuística de nuestra Unidad de Otoneurología, a lo largo de 15 años (1996-2010), 8.135 pacientes consultaron por vértigo y alteraciones del equilibrio; de ellos, tan solo 145 (el 1,8%) eran menores de quince años. El diagnóstico y el tratamiento del vértigo en los niños suponen un reto especial para los otorrinolaringólogos dedicados habitualmente a la Otoneurología. Existen cuatro aspectos peculiares en la población infantil con alteraciones del equilibrio que deben ser tenidos en cuenta:

1. El diagnóstico de los pacientes con vértigo se basa fundamentalmente en la anamnesis. La fiabilidad de la misma y la precisión en la información que podemos obtener es diferente en los niños y en los adultos. En muchas ocasiones, como único modo de explicar un síntoma de difícil expresión, la anamnesis debe ser dirigida en los niños, con los riesgos de sesgo que esto supone (pueden tender a decir lo que creen que se espera que digan). En otras, los síntomas son explicados por los padres (que no son quienes realmente los experimentan y pueden, por tanto, distorsionarlos en su interpretación).
2. El vértigo, en tanto que un síntoma no habitual en la infancia, genera un elevado nivel de ansiedad en los niños (es una sensación desconocida) y en sus familias (ante el temor a una causa especialmente grave del cuadro).
3. La exploración vestibular clínica no se puede interpretar del mismo modo en un niño que en un adulto. Al realizar una evaluación del

equilibrio, pruebas que en un adulto deberíamos interpretar como patológicas pueden ser completamente normales en un niño. Además, las exploraciones vestibulares instrumentales no están técnicamente diseñadas para niños (cámaras de videonistagmografía excesivamente grandes, ausencia de patrones posturográficos de normalidad para esas edades...). No quiere ello decir que no deban realizarse estas exploraciones en los niños, pero sí que debemos ser cautelosos en la interpretación de los resultados.

4. El tipo de patologías que causan vértigo es diferente en niños y adultos<sup>(2)</sup>. Mientras que en los segundos la mayoría de los cuadros son de origen laberíntico, en los niños éstos son la excepción. En la figura 1, puede verse la distribución de diagnósticos en nuestros 145 niños con vértigo. Por su parte, en la tabla I, tomada de Riina y cols.<sup>(3)</sup>, se presentan los diagnósticos en una serie de 119 pacientes menores de 18 años que consultaron por alteraciones del equilibrio; vemos que existe una concordancia sustancial entre los diagnósticos de esta serie y los de nuestros pacientes. Por último, en la figura 2 podemos observar la diferencia porcentual entre los diagnósticos de nuestros pacientes en niños y adultos.

## Vértigo de origen laberíntico en la infancia

Como se deduce de todo lo anteriormente expuesto, los cuadros de vértigo o alteración del equilibrio de origen laberíntico son infrecuentes en los niños. No obstante, hay dos circunstancias fundamentales en las que debemos cuando menos sospechar un origen periférico de estos síntomas:

- El vértigo o la inestabilidad aparecen en el contexto de una infección de oído medio.

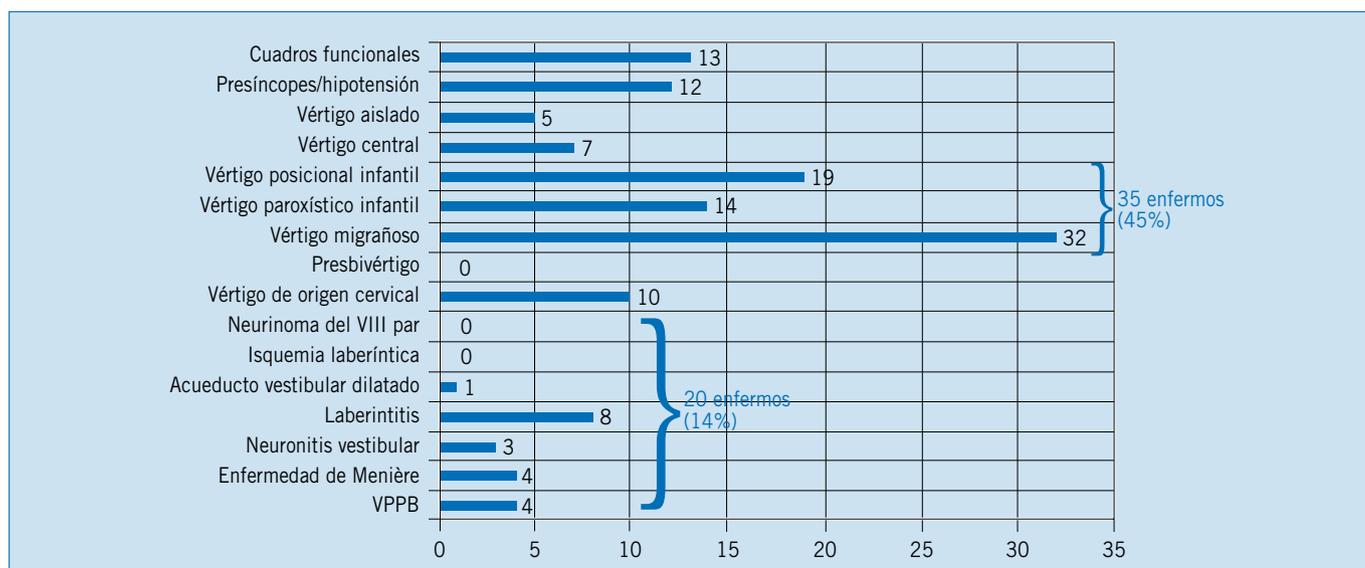


Figura 1. Distribución de los diagnósticos en niños con alteraciones del equilibrio

**Tabla 1.** Distribución de diagnósticos en una serie de 119 pacientes menores de 18 años con alteraciones del equilibrio (tomado de Riina y cols.)<sup>(2)</sup>

Diagnóstico	Nº casos (porcentaje)
Vértigo paroxístico infantil	23 (19%)
Vértigo asociado a migraña	17 (14%)
Neuritis vestibular	14 (12%)
Laberintitis	12 (10%)
Vértigo psicógeno	6 (5%)
Vértigo postraumático	6 (5%)
Vestibulopatía (desconocida)	6 (5%)
Mareo por tensión cervical	4 (3%)
Epilepsia	3 (3%)
Enfermedad de Menière	2 (2%)
Otros diagnósticos	26 (22%)

- Aún sin una otitis coincidente, el vértigo y/o la inestabilidad se asocian a síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos, sensación de plenitud en el oído...).

No obstante, la asociación entre síntomas auditivos (con o sin otitis) y vértigo no quiere decir necesariamente que la causa de este último esté en el oído. De hecho:

- La mayoría de las infecciones de oído medio no cursan con clínica vestibular (es excepcional).
- La presencia de hipoacusia no supone necesariamente que se trate de un cuadro de origen vestibular.

Los cuadros de origen laberíntico que con más frecuencia puede provocar vértigo en los niños, que a continuación describiremos, son los siguientes:

1. La complicación (por afectación del oído interno) de una otitis media:
  - a. Laberintitis como complicación de una otitis media aguda.
  - b. Inestabilidad como consecuencia de una otitis serosa.
2. La neuritis vestibular.
3. Excepcionalmente:
  - a. Vértigo posicional paroxístico benigno.
  - b. Enfermedad de Menière.

**La laberintitis**

Es un cuadro intenso de vértigo rotatorio o inestabilidad, con vómitos, que aparece siempre en el curso de una otitis media (en los niños, una otitis media aguda; en los adultos, casi siempre una otitis media crónica colesteatomatosa). Se produce por difusión hacia el laberinto bien de

sustancias tóxicas producidas por la infección del oído medio (laberintitis serosa), bien de los propios gérmenes que ocasionan una infección activa en el oído interno (laberintitis supurada). Lo más llamativo en la exploración clínica, además de una otoscopia compatible con otitis media aguda, es la presencia de un nistagmus espontáneo horizontal u horizonte-rotatorio con su fase rápida hacia el oído no infectado.

Afortunadamente, con el tratamiento antibiótico adecuado de las otitis medias agudas, las laberintitis son muy infrecuentes en la actualidad. En cualquier caso, cuando aparece, el tratamiento se basa en antibioterapia (si es posible, guiada por antibiograma) y corticoides por vía intravenosa, junto con una miringotomía para el drenaje de la supuración del oído medio (siempre que el tímpano esté íntegro).

**Inestabilidad en relación con otitis serosa**

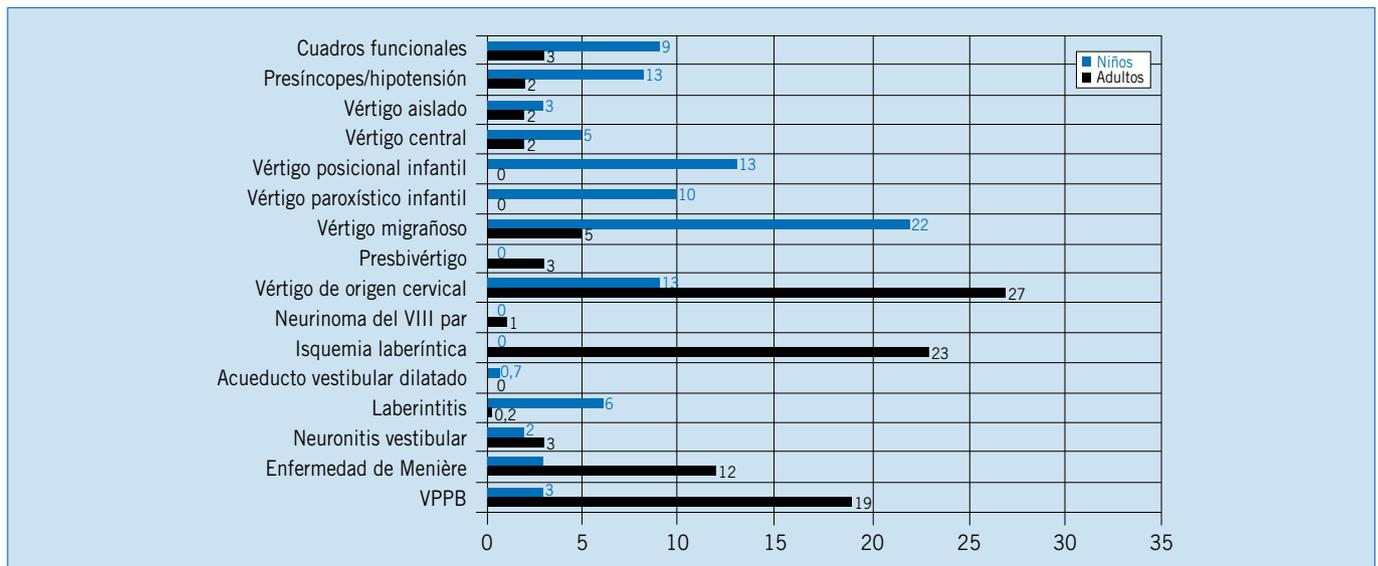
Aunque la mayoría de los niños con otitis serosa (presencia de moco en el oído medio, en ausencia de infección) no presentan síntomas vestibulares, algunos de ellos refieren una sensación de embotamiento e inestabilidad, sin datos exploratorios de fallo vestibular agudo. Y esta sensación desaparece cuando se resuelve la otitis secretoria, bien con tratamiento farmacológico, bien con la colocación de un tubo de drenaje transtimpánico.

De hecho, dada la elevada incidencia de la otitis serosa en la población infantil, es una de las causas más frecuentes de alteraciones del equilibrio en los niños<sup>(2)</sup>.

**Neuritis vestibular**

La incidencia de la neuritis vestibular en los niños es baja (entre el 4 y el 7% del total de las neuritis<sup>(4)</sup>). El cuadro clínico es similar al de una laberintitis, pero en ausencia de síntomas auditivos y de infección del oído medio. Consiste en un fallo súbito de la función vestibular de uno de los dos oídos, de etiología no definitivamente aclarada (probablemente, se trate de una afectación vírica de la primera motoneurona de la vía vestibular). Es más frecuente en adultos que en niños, pero en éstos no es excepcional.

Clínicamente, consiste en la aparición relativamente brusca (instaurada a lo largo de unas pocas horas) de un vértigo rotatorio intenso, acompañado de náuseas y vómitos. No existen síntomas neurológicos ni auditivos acompañantes. En la fase aguda, se observa un nistagmus espontáneo (horizontal u horizonte-rotatorio) con fase rápida hacia el oído no afectado. El cuadro persiste durante varios días (incluso, más de una semana), con una recuperación progresiva posterior, mediante compensación central. En los niños, con gran plasticidad cerebral, la compensación es rápida, pudiendo encontrarse asintomáticos tan sólo unos pocos días tras la desaparición de



**Figura 2.** Gráfico comparativo de las causas de vértigo y alteraciones del equilibrio en niños y adultos

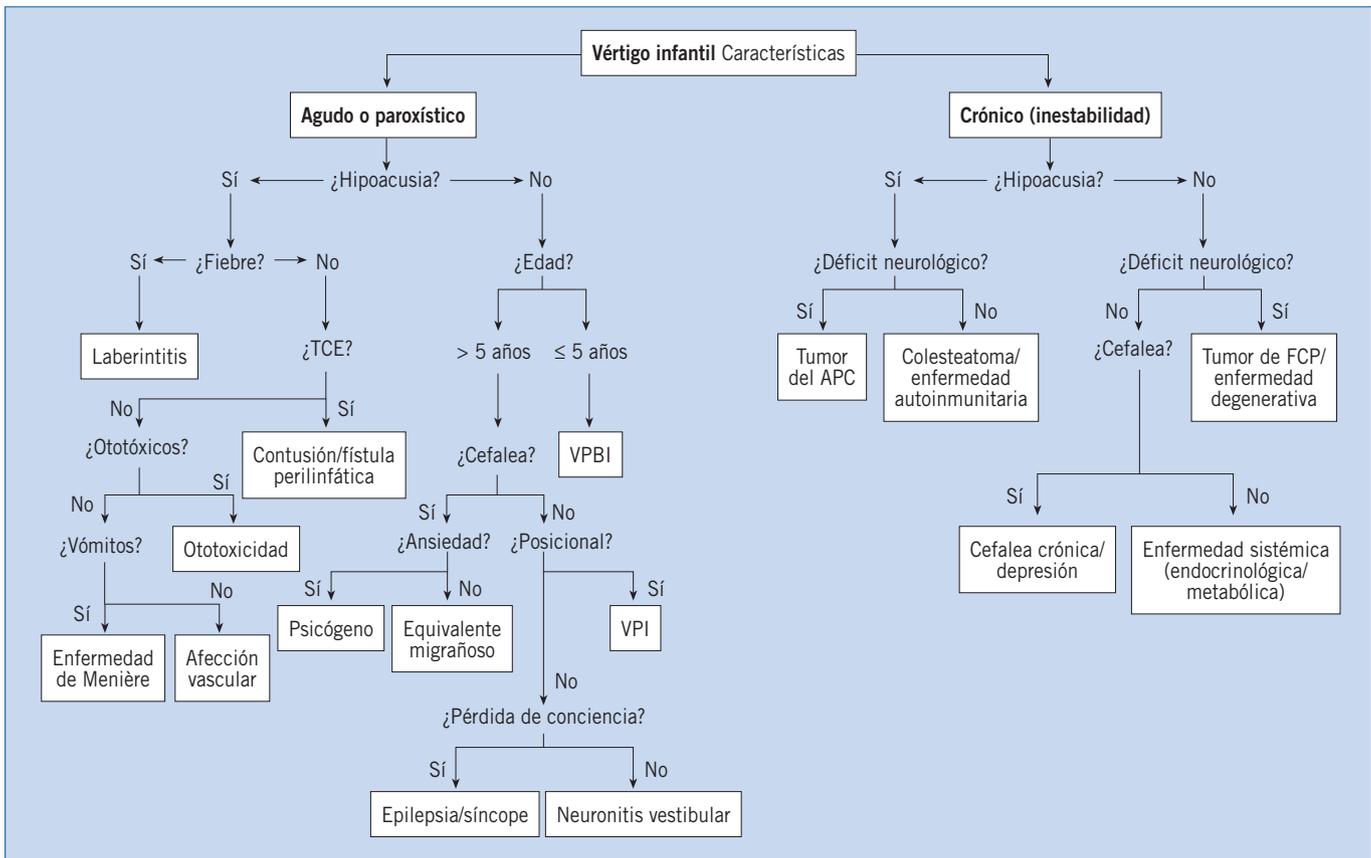


Figura 3. Protocolo diagnóstico ante un niño con vértigo o alteraciones del equilibrio

la clínica. El tratamiento de la fase aguda consiste en la administración de sedantes vestibulares (que deben suspenderse en cuanto cede el vértigo intenso) y corticoides (en una pauta corta).

### Vértigo posicional paroxístico benigno

Es la causa de vértigo de origen vestibular más frecuente en los adultos, pero es excepcional en los niños; en estos, sin embargo, es frecuente el llamado vértigo paroxístico infantil (clínicamente similar, pero que es en realidad un equivalente migrañoso y, por tanto, de origen no laberíntico)<sup>(5)</sup>. Por su parte, el vértigo posicional paroxístico benigno está provocado por el desplazamiento de las otoconias del utrículo a uno de los conductos semicirculares, donde pueden quedar libres en la endolinfa del conducto o adheridas a la cúpula. Los movimientos de la cabeza generan desplazamientos de las partículas o flexiones de la cúpula, provocando sensación de vértigo rotatorio. La clave del diagnóstico está en reproducir los síntomas en la consulta, con las maniobras de provocación y la observación del nistagmus desencadenado. El tratamiento consiste en las maniobras de reubicación de partículas, para reconducir las otoconias de nuevo hasta el utrículo.

### Enfermedad de Menière

Frecuente en los adultos como causa de vértigo, su incidencia es muy baja en niños (tal vez, porque los casos no se diagnostican hasta transcurridos varios años desde el inicio de los síntomas)<sup>(6)</sup>. Cuando debuta en la infancia suele tratarse de cuadros especialmente agresivos, con peor evolución (más crisis de vértigo y mayor deterioro de la función auditiva) que cuando se diagnostica en edades más avanzadas. De etiología desconocida, el mecanismo fisiopatológico es el hidrops endolinfático (un incremento de la presión de la endolinfa), lo que conlleva la aparición de episodios repetidos de vértigo rotatorio, con hipoacusia y acúfenos.

### Resumen

A modo de resumen, hay tres preguntas clave cuando nos encontramos ante un niño que refiere vértigo o alteraciones del equilibrio.

Serían las siguientes:

- ¿Debemos solicitar siempre una prueba por imagen ante un niño con vértigo? ¿Cuál?  
No, si el diagnóstico es claro. De solicitarla, ante la sospecha de una laberinitis, estaría indicada la tomografía computarizada de peñascos.
- ¿Es necesario realizar pruebas instrumentales vestibulares (videonistagmografía, posturografía dinámica...) a todos los niños con vértigo? No, sólo si hay una sospecha clara de una lesión laberíntica. En cualquier caso, hay que ser cauteloso con la interpretación de los resultados.
- ¿Qué información podemos obtener de la exploración clínica? Fundamentalmente, la observación del nistagmus: un cuadro laberíntico genera un nistagmus horizontal, rotatorio u horizonte-rotatorio; un nistagmus espontáneo vertical es siempre central.  
Por último, en la figura 3 presentamos el protocolo diagnóstico de nuestra Unidad ante un niño con vértigo<sup>(7)</sup>.

### Bibliografía

- Comportamiento del médico de Atención Primaria y del especialista ante la patología vertiginosa. En: Grupo de vértigo de la SEORL, eds. El vértigo. Actualización y valoración en España. Madrid: Grupo Aula Médica; 1996. p. 165-93.
- Femia P, González del Pino B, Pérez-Fernández N. Exploración vestibular de niños con alteraciones del equilibrio (I): métodos de la exploración clínica e instrumental. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011; 62: 311-7.
- Riina N, Ilmari P, Kentala E. Vertigo and imbalance in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 131: 996-1000.
- Shirabe S. Vestibular neuronitis in childhood. Acta Otolaryng (Stockh). 1988; 458(Suppl): 120-2.
- Martín Sanz E, Barona de Guzmán R. Vértigo paroxístico benigno infantil: categorización y comparación con el vértigo posicional paroxístico benigno del adulto. Acta Otorrinolaringol Esp. 2007; 58: 296-301.
- Meyerhoff WL, Paparella MM, Shea D. Ménière disease in children. Laryngoscope. 1978; 88: 1504-11.
- Manrique Lipa RD, Soto Varela A, Santos Pérez S, Manrique Lipa RK, Lorenzo Lorenzo AI, Labella Caballero T. Alteraciones del equilibrio en pacientes menores de 16 años distribuidos por grupos de edad. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008; 59: 455-62.

# Controversias en problemas digestivos prevalentes

## Introducción

C. Coronel Rodríguez

### Introducción

En este seminario se van a tratar dos de los problemas más prevalentes en las consultas de pediatría de Atención Primaria (PAP)<sup>(1,2)</sup>. En ambos casos, es muy importante saber diferenciar cuando se trata de algo fisiológico de algo patológico<sup>(2,3)</sup>. La gran variedad de etiologías posibles, con pronóstico diverso, hacen difícil el diagnóstico diferencial. Una vez puede ser un síntoma fundamental, clave en la sospecha diagnóstica y otras es un síntoma acompañante inespecífico poco útil en el proceso diagnóstico y, aunque pueden estar presentes en el mismo niño, tienen un significado clínico diferente en cada caso<sup>(4)</sup>.

Al evaluar a un niño con estos problemas debemos valorar que las causas más frecuentes de los mismos varían según la edad (la presencia de estos síntomas son tanto más frecuentes en las edades más precoces)<sup>(3)</sup>, el tiempo de evolución que nos determina si la probable enfermedad responsable es aguda o crónica y los síntomas asociados o procesos intercurrentes<sup>(5,6)</sup>. Generalmente, en estos últimos casos secundarios, desaparecen con el tratamiento de la enfermedad causal<sup>(2)</sup>.

La mayoría de las veces el diagnóstico suele ser clínico (con la anamnesis y la exploración física basta), no es necesario hacer pruebas complementarias y no necesita tratamiento<sup>(2)</sup>. El examen físico es de vital importancia ya que nos ayuda a descubrir o excluir posibles etiologías y a constatar que el desarrollo del niño se está realizando de forma adecuada, con lo cual la valoración del estado nutricional ocupa un lugar importante<sup>(4)</sup>. Asimismo debe valorarse el estado de hidratación, la presencia de signos de afectación general o falta de medro que implica demostrar la existencia de un crecimiento inadecuado antes de que aparezcan otros signos evidentes de malnutrición<sup>(6)</sup>. Aunque en la mayoría de los casos estos síntomas no representan ningún problema, si generan a veces un gran impacto sobre la familia causándoles ansiedad y angustia por lo que reclaman medidas terapéuticas eficaces para controlarlos.

La actitud del pediatra de AP debe centrarse en la mayoría de los casos en tranquilizar a los padres, explicándoles que se trata de un síntoma benigno, que no tiene consecuencias para el niño, que no precisa de pruebas complementarias aunque se les puede hacer una guía anticipatoria de signos y síntomas sugerentes de organicidad para que reconsulten de nuevo, en el caso de que aparezcan éstos<sup>(2,5)</sup>. El apoyo a los padres es imprescindible y el pediatra de AP que conoce el entorno psicoafectivo y la personalidad de los diferentes componentes de la unidad familiar puede con algunas explicaciones (informándoles de la naturaleza de este trastorno y su escasa o nula repercusión sobre la salud del niño) disipar la angustia y otras veces incluso recurrir al efecto placebo como medida terapéutica<sup>(1)</sup>.

En la mayoría de los casos este tratamiento suele ser efectivo produciendo sobre todo disminución de la angustia familiar. En cualquier caso es fundamental que el PAP cuente con el tiempo necesario y suficiente para informar y generar confianza en la actitud y aptitud a seguir. Es importante saber que a veces el niño regurgitador, vomitador fácil o inapetente es un buen manipulador de la situación familiar y lo utiliza con ese fin. En ello nosotros podemos realizar un papel activo en la educación sanitaria de los padres con el objeto de que se comprenda que el peso normal (entre percentil 3 y percentil 97) no es lo mismo que el peso

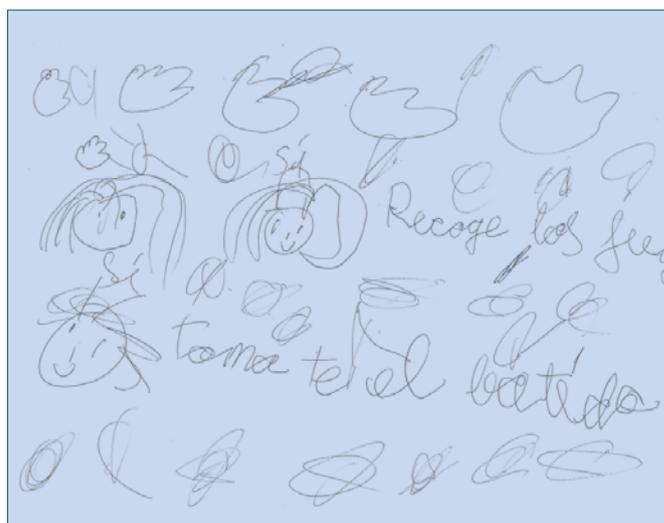


Figura 1.

medio (percentil 50), que el peso es una medida antropométrica relativa a la talla y de que no todos los niños sanos tienen el mismo apetito. Igualmente es fundamental distinguir el vómito de la regurgitación, de la rumiación o merecismo (trastorno psicoafectivo y disfuncional) por el cual el niño se complace en degustar y deglutir el alimento retornado desde el estómago voluntariamente<sup>(2,4)</sup>.

Las sociedades científicas y los grupos de expertos no recomiendan usar tratamientos con antieméticos, ni procinético ni estimulantes del apetito debido a los potenciales efectos adversos e indeseables para unos cuestionables beneficios, es más no hay evidencias de que el tratamiento farmacológico modifique la historia natural de la regurgitación del lactante<sup>(4)</sup>. Igualmente, no se debe utilizar como norma general los estimulantes de apetito ni usar la comida como premio o castigo, puesto que no solo son medidas ineficaces sino que además interfiere en el aprendizaje de unos hábitos alimentarios correctos. En algunos casos, es conveniente establecer normas de conducta alimentaria, previo consenso familiar para no perder la paciencia.

El tratamiento de la anorexia debe incluir aspectos dietéticos, la revisión de las normas de conducta alimentaria, el tratamiento de las deficiencias nutricionales secundarias, tratamiento psicológico y sólo excepcionalmente, fármacos. En nuestro medio, la anorexia de causa no orgánica, o de tipo conductual, es la más prevalente<sup>(1)</sup>. Su origen multicausal (ansiedad de los padres, presiones familiares, falta de coordinación y estrés) provoca una falta de desarrollo y maduración normal de los hábitos alimentarios infantiles, lo que condiciona la adquisición y mantenimiento de métodos incorrectos de alimentación (amenaza, chantaje...) que marcan casi de forma obsesiva a veces a los niños como se puede comprobar en el dibujo (Fig. 1), realizado en mi consulta por una niña de 8 años cuando se le pide que se dibuje a sí misma en su casa con sus padres.

Es fundamental una adecuada educación sanitaria, los padres y cuidadores deben reconocer y responder a las claves de hambre y saciedad de cada niño, tanto verbales como no verbales (irritabilidad, volver la cabeza, rechazar la comida, querer jugar como señales de saciedad)<sup>(3)</sup> y uno de los mejores consejos con respecto a las prácticas de alimentación infantil continúa siendo la división de la responsabilidad entre padres e hijos, correspondiendo a los padres el presentar una variedad de alimentos saludables, y a los niños decidir la cantidad que toman<sup>(3)</sup>, puesto que cuando los padres asumen el control del tamaño de las comidas o presionan a los niños o niñas a comer, en lugar de permitirles que sean ellos quienes decidan en función de sus sensaciones internas de hambre y saciedad, la capacidad de los niños y niñas para regular la cantidad de comida se ve mermada.

De todos estos aspectos funcionales, psicológicos y orgánicos, de su diagnóstico diferencial y de su manejo práctico en la clínica diaria, aprenderemos en la exposición de los doctores García Burriel y Solar Boga que desarrollarán estos temas con mayor profundidad y detalle.

## Bibliografía

1. Vitoria Miñana I, Dalmau Serra J.: El niño que no come. Etiopatogenia y manejo. *Pediatr Integral*. 2003; 8(5): 331-9.
2. Carbajo Ferreira AJ. Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. Estenosis pilórica. *Pediatr Integral*. 2007; 11(1): 42-52.
3. Junta de Andalucía. Consejería de Salud, Consejería para la igualdad y bienestar social. Guía para la promoción de la alimentación equilibrada en niños y niñas menores de tres años. Sevilla (España): Ed. Consejería de Salud (Junta de Andalucía); 2005.
4. Díaz JJ, Bousoño García C, Ramos Polo E. Manejo del niño vomitador. En: *Protocolos diagnóstico terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP*. Madrid: Ergon; 2010. p. 171-4.
5. Ortigosa L, Armas H. Vómitos. Reflujo gastroesofágico y enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: *Guías diagnósticos-terapéuticas en gastroenterología y nutrición pediátrica*. Madrid (España): Ed. Elsevier (Doyma SL); 2007. p. 1-8.
6. Carbajo Ferreira AJ. Vómitos y regurgitaciones. Reflujo gastroesofágico. Estenosis pilórica Hematemesis. En: *Del Pozo Machuca J, Redondo Romero A, Gancedo García MC, et al., eds. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 221-9.

# Reflujo gastroesofágico

J.I. García Burriel

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el retorno sin esfuerzo del contenido gástrico a la boca, de forma esporádica y especialmente en el periodo postprandial. Se trata de una situación fisiológica que se debe diferenciar del vómito, en donde ocurren movimientos espasmódicos con participación del diafragma y musculatura abdominal con contracción del píloro y antro. Si la frecuencia e intensidad supera la capacidad defensiva de la mucosa esofágica provocando sintomatología tanto digestiva como extradigestiva, se denomina enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)<sup>(1)</sup>.

En los individuos sanos se producen la mayor parte de los episodios de reflujo en el periodo postprandial, tienen una duración menor de 3 minutos y aparecen especialmente en el lactante. Se resuelven de forma espontánea a lo largo de los primeros 24 meses de edad. En ocasiones, los episodios de reflujo suelen inducir la aparición de vómitos<sup>(2)</sup>.

Además el RGE y la ERGE generan angustia familiar, eleva el número de consultas e induce un elevado gasto sanitario.

## Fisiopatología

La aparición del RGE ocurre como consecuencia de un mal funcionamiento del sistema antireflujo. Dicho sistema está compuesto por factores anatómicos y funcionales. Entre los primeros, se citan los ligamentos freno-esofágicos, el repliegue mucoso de la unión esofagogástrica (válvula de Goubaroff), ángulo de Hiss, hiato esofágico con los pilares del diafragma y la longitud del esófago intraabdominal. Por otra parte, los factores funcionales condicionan una zona de alta presión o esfínter esofágico inferior (EEI) en la que existe un engrosamiento de fibras musculares, que no siempre está presente en el nacimiento y que aumenta de tamaño con la edad. La presión del EEI está influenciada por factores alimenticios, hormonales, nerviosos y fármacos.

En el EEI aparecen momentos de menor presión llamados relajaciones transitorias del EEI, que se considera el principal mecanismo de aparición de reflujo. Son episodios que aparecen independientes de la deglución de más de 10 segundos de duración, desencadenados por la distensión gástrica que estimula los mecano-receptores de la pared gástrica. En las personas con ERGE es posible que exista una mayor frecuencia de relajaciones y de mayor duración. Muchas de estas relajaciones son secundarias a esofagitis.

## Patogenia

La aparición del RGE es la consecuencia de un fallo de los mecanismos previamente indicados. Las anomalías anatómicas del sector cardihiatal, como la dilatación cardioesofágica, desaparición del ángulo de Hiss, ectopia gástrica parcial y la hernia hiatal, inducen la aparición del reflujo. También alteraciones de los funcionales del EEI por anomalías de control hormonal, neurotransmisores y reflejo entérico. Por otra parte, existen situaciones que tienden a abrir el EEI como la retención y la dilatación gástrica, en ocasiones producida por un fallo de coordinación del píloro y duodeno, o bien un vaciamiento gástrico lento. Igualmente importante es el aclaramiento esofágico, que va a condicionar la aparición de una esofagitis. El aclaramiento está directamente relacionado con la actividad peristáltica esofágica, con la capacidad de aclaramiento de la saliva y por la resistencia de la mucosa.

En definitiva, se puede decir que la aparición de la ERGE es el resultado de la suma de unos factores que aumentan el reflujo y de otros factores que disminuyen la tendencia a refluir.

## Clínica

La sintomatología que presenta la ERGE es muy amplia y afecta tanto a alteraciones digestivas como extradigestivas (respiratorias, nutricionales, neurológicas, etc.). Aunque la sintomatología sea muy variada, la presencia de diferentes cuadros clínicos varía según la edad y con la gravedad del cuadro.

Los síntomas digestivos más frecuentes que presentan los niños con ERGE son las regurgitaciones que, en ocasiones, induce la rumiación, la pirosis que llega a disfagia, el vómito, el hipo persistente, las erosiones del esmalte dentario, incluso enteropatía pierde proteína secundaria a la inflamación de la mucosa esofágica. El rechazo de la alimentación y malnutrición secundaria es relativamente frecuente, especialmente si existe esofagitis.

La sintomatología respiratoria es la clínica más frecuente extradigestiva. Las neumonías de repetición, la tos nocturna y la hiperreactividad bronquial que puede llegar a asma severa son los cuadros más frecuentes. El RGE también puede manifestarse como patología otorrinolaringológica (laringitis, laringomalacia y otitis), así como crisis de apnea.

También las crisis de agitación con pérdida de sueño y otros cuadros neurológicos son inducidas por el RGE, sin olvidar el síndrome de Sandifer, crisis caracterizadas por posturas de opistótonos y tendencia a la torticolis.

## Esofagitis

Cuando la persistencia del reflujo lesiona la pared esofágica, se produce una esofagitis; esta situación se observa en el 10-20% del total de RGE y puede condicionar la aparición de nueva sintomatología, como la disfagia, que puede colaborar en la aparición del retraso ponderal. No siempre la esofagitis es inducida por RGE (Tabla I).

La lesión del esófago va a depender de múltiples factores, como la naturaleza del reflujo, ácido o no ácido, la presencia de ácidos biliares o enzimas pancreáticas, el tiempo que permanezca el reflujo en contacto con la mucosa que, a su vez, depende de los movimientos peristálticos y de la capacidad tampón de la saliva, y de la resistencia de la mucosa.

La esofagitis a largo plazo puede desencadenar una estenosis péptica y aparición de heterotopía (E. Barret) e, incluso, a largo plazo, la aparición de adenocarcinoma.

El diagnóstico se realizará mediante el estudio de la mucosa para lo que es obligado la realización de una endoscopia con biopsia que informará de la existencia de hiperplasia de células basales o de la presencia de un infiltrado inflamatorio o, incluso, de la presencia de úlceras y cambios metaplásicos. En este último caso estaremos ante un esófago de Barret, que es un proceso premaligno metaplásico donde el epitelio escamoso del esófago distal es reemplazado por epitelio columnar con la aparición de las células de Goblet<sup>(3)</sup>.

## Diagnóstico de aproximación

El diagnóstico de sospecha debe estar basado en una buena historia clínica y exploración física por aparatos.

Además, existen una serie de técnicas muchas de ellas invasivas que nos sirven para valorar diferentes aspectos de la ERGE, teniendo todas ellas ventajas e inconvenientes y, en ocasiones, puede ser útil un prueba terapéutica que nos ayudará a valorar los diagnósticos.

**Tabla 1. Causas de esofagitis en niños**

• Reflujo gastroesofágico	• Enfermedad ingerto contra huesped
• Esofagitis eosinofílica	• Ingestión de cáusticos
• Infecciones	• Postescleroterapia o <i>banding</i>
• <i>Candida albicans</i>	• Radiación o quimioterapia
• Herpes simplex	• Enfermedad tejido conectivo
• Citomegalovirus	• Enfermedad bullosa
• Enfermedad de Crohn	• Linfoma
• Bulimia, vómitos	

### Anamnesis y exploración física

No hay síntomas o complejo sintomático diagnóstico de ERGE o que prediga la respuesta al tratamiento, por lo que se hace necesario el descartar otras entidades que cursen con vómitos. En cualquier caso, los vómitos, regurgitaciones, dolor abdominal y tos son los síntomas más frecuentes en niños y adolescentes.

En el lactante se hace difícil ya que las regurgitaciones, irritabilidad y vómitos son frecuentes en lactantes con RGE o ERGE, pero semejantes a los que se pueden observar en la alergia a alimentos y otras alteraciones. En adultos y adolescentes se ha aplicado el concepto de síndrome de reflujo típico o síndrome de reflujo con dolor en el pecho, que puede ser diagnóstico.

Este cuadro es más difícil aplicarlo en lactantes, niños o encefalópatas con dificultad para hablar. Por otra parte, el niño puede comunicar el dolor, pero la calidad, intensidad, localización es difícil hasta al menos los 8 años. No hay ningún síntoma asociado con esofagitis.

Orenstein ha desarrollado un cuestionario diagnóstico para niños con buena sensibilidad y especificidad que desciende si se utiliza en otra población<sup>(4)</sup>.

### Tránsito baritado

Tiene su utilidad en la valoración de las posibles causas de RGE, especialmente estenosis o hernia de hiato. Sin embargo, no discrimina si es patológico o no el RGE, está limitado en el tiempo y supone una radiación adicional.

### pHmetría o pH/MI

La pHmetría detecta los episodios de reflujo y puede tener información de la asociación entre los episodios y la aparición de los síntomas. También nos indica la eficacia del aclaramiento esofágico. Cuando se utiliza con la impedanciometría, nos informa de la presencia de reflujos tanto ácidos como no ácidos y también nos indica la dirección del reflujo útil para el estudio de la sintomatología respiratoria<sup>(5)</sup>. Por el contrario, no tenemos valores de normalidad y es difícil de interpretar. Estas técnicas son más productivas si se asocian a una polisomnografía.

La pHmetría estará indicada en tres tipos de situaciones: cuando existen síntomas sugestivos de RGE y la evolución no es favorable a pesar de instaurar el tratamiento correcto, cuando quiera establecerse la relación entre RGE y síntomas extradigestivos y como control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Desde un punto de vista práctico, los lactantes con pausas de apnea, con episodios aparentemente amenazadores para la vida (EAAV), asma refractaria al tratamiento, presentando reflujo que puede ser causa o consecuencia, en RGE oculto con pacientes con tos crónica, neumonía recurrente o aspiraciones pulmonares y también en la patología de otorrino, como estridor, laringitis e, incluso, sinusitis refractarias al tratamiento convencional.

### Endoscopia con biopsia

Permite la visualización de la mucosa esofágica, la recogida de muestras y la valoración y diagnóstico de esofagitis. No discrimina si la esofagitis es por RGE o no. Es una técnica agresiva que obliga a la utilización de una sedación.

### Escintigrafía

La escintigrafía puede detectar la aparición de reflujos ácidos y no ácidos, puede de forma somera valorar si el vaciamiento gástrico está

enlentecido y en alguna ocasión nos puede indicar la posible aspiración bronquial. No está estandarizado y solo valora el periodo postprandial.

### Otras técnicas

También se ha estudiado el RGE mediante ecografía y manometría.

### Tratamiento empírico

Como prueba diagnóstica tiene un valor limitado por ser poco tiempo, en general de 2 semanas en el caso de los lactantes y de 4 semanas en el caso de niños y adolescentes, y por tener un elemento de confusión con el efecto placebo<sup>(6)</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento contempla varias opciones, unas relacionadas con la forma de vida, conductas, las técnicas de nutrición y medidas posturales. También existe tratamiento farmacológico y tratamiento quirúrgico.

En relación con la forma de alimentación de los lactantes, sabemos que los alimentados con lactancia artificial presentan reflujos más largos y en ocasiones pueden mejorar tras la retirada de las proteínas de la leche de vaca, por lo que está indicado una prueba terapéutica de 2 semanas de duración de retirada de proteínas vacunas, mediante la sustitución de una fórmula adaptada a una fórmula extensamente hidrolizada. También en el lactante con lactancia materna se pueden retirar de la dieta de la madre las proteínas de la leche de vaca y el huevo durante un periodo de 2 semanas.

El uso de una fórmula con espesante puede disminuir la regurgitación visible pero no la frecuencia de los episodios de reflujo<sup>(7)</sup>.

La posición prono disminuye los resultados de pHmetría comparados con la posición en supino. Sin embargo, esta posición está asociada a una mayor incidencia de muerte súbita.

En la adolescencia, el cambio de vida incluye modificaciones en su forma de vida, evitando el alcohol, reduciendo el peso y suprimiendo el tabaco. Es sabido que el alcohol, el chocolate y las grasas reducen la presión del EEI.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico está compuesto por fármacos que taponan la acidez gástrica, mejoran la barrera mucosa o inhiben la secreción gástrica.

### Antagonistas del receptor H<sup>2</sup> (AH<sup>2</sup>)

Disminuye la secreción gástrica inhibiendo los receptores H<sup>2</sup>. A este grupo pertenece la ranitidina, famotidina, cimetidina. Presentan taquifilaxia, por lo que la dosis es necesario elevarla para conseguir el mismo efecto. Actúan de forma rápida, por lo que pueden ser utilizados a demanda.

### Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Inhiben la secreción ácida, bloqueando la ATPasa Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>, vía final común de la secreción ácida en las células parietales, frecuentemente llamada bomba de protones. Estudios en adultos demuestran una eficacia mayor que los anti H<sup>2</sup> con una duración del efecto más prolongado y por contrario de los antagonistas de receptores H<sup>2</sup> no generan tolerancia a largo plazo.

Deben ser tomados una vez al día antes del desayuno y deben ser protegidos contra la acidez gástrica mediante una cubierta entérica. La inhibición máxima de la secreción de ácido la consiguen al 4º día de tratamiento.

Los IBP aprobados en EE.UU. para su uso en niños son omeprazol, lansoprazol y esomeprazol, mientras en Europa solo el omeprazol y esomeprazol. Ninguno está aprobado para el uso en niños menores de 1 año. En la infancia pueden presentar efectos secundarios como cefalea, diarrea, estreñimiento y náuseas<sup>(8)</sup>.

### Tratamiento procinético

Entre los fármacos con características de procinético se ha utilizado la cisaprida, domperidona, metoclopramida, betanecol, eritromicina y baclofén.

La cisaprida es un agente serotoninérgico que facilita la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico mejorando el vaciamiento gástrico y el

peristaltismo esofágico e intestinal. Se demostró que alargaba el periodo Q-Tc por lo que podía desencadenar arritmias graves y muerte súbita. La domperidona y metoclopramida son agentes antidopaminérgicos que facilitan el vaciamiento gástrico.

La metoclopramida tiene efectos secundarios en lactantes y niños, particularmente letargia, irritabilidad, ginecomastia, galactorrea y reacciones extrapiramidales.

El betanecol es un agonista directo colinérgico con alta incidencia de efectos secundarios.

La eritromicina es antagonista del receptor de la dopamina, la función en el RGE está por demostrar.

Baclofén es un agonista del receptor del  $\gamma$  aminobutírico que reduce tanto los reflujos ácidos como no ácidos en adultos sanos y con ERGE. En niños con ERGE y encefalopatías acelera el vaciamiento gástrico en 2 horas de la toma. Se sabe que causa síntomas dispépticos, somnolencia, mareos y fatiga<sup>(9)</sup>.

### Otros fármacos

El hidróxido de magnesio y el hidróxido de aluminio son eficaces para el tratamiento de las esofagitis. En el caso del hidróxido de aluminio se produce una elevación del aluminio plasmático que se ha asociado a osteopenia, raquitismo, anemia microcítica y neurotoxicidad. Por otra parte, la ingesta de carbonato cálcico puede inducir la aparición de hipercalcemia, alcalosis e incluso fallo renal (síndrome de leche y álcalis).

Entre los agentes protectores de la mucosa el alginato y sulcrafato son los más conocidos. El alginato son sales insolubles del ácido algínico que es un componente de la pared de la célula de algunas algas. La eficacia de estos fármacos es muy variable.

El sucralfato es un compuesto de sacarosa, sulfato y aluminio, forma un gel que se une a la mucosa expuesta a las erosiones pépticas. En un estudio en niños demuestra que es tan eficaz como la cimetidina para el tratamiento de la esofagitis. No podemos aseverar si induce a intoxicación por aluminio la ingesta a largo plazo. Sí se recomienda que no se utilicen solos.

### Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones incluyen fallo en el tratamiento médico optimizado, falta de adherencia al tratamiento médico, o aspiración pulmonar del reflujo.

Niños con problemas respiratorios, incluso asma o aspiraciones recurrentes, se pueden beneficiar del tratamiento quirúrgico.

La intervención que se realiza con mayor frecuencia es la fundoduplicación de Nissen. La fundoduplicación disminuye el reflujo al aumentar la presión del EEI con lo que disminuyen las relajaciones transitorias espontáneas, aumenta el trayecto esofágico abdominal, con un incremento del haz de Hiss. En el caso de existencia de hernia hiatal esta se reduce.

Tras la cirugía es posible la aparición de sintomatología como consecuencia de los cambios en la complianza gástrica. Con frecuencia puede aparecer el síndrome de distensión abdominal, saciedad y disfagia, síndrome de dumping y dificultad para eructar y vomitar.

Los niños con encefalopatía tienen mucho mayor riesgo de complicaciones y peor evolución. En menor medida, también ocurre a los niños con atresia de esófago. En general, en los lactantes tienen peor evolución que en los mayores.

La fundoduplicación también se ha realizado mediante cirugía laparoscópica e incluso mediante endoscopia.

Otra técnica utilizada en los encefalopatías con posibilidades de broncoaspiración y en muy seleccionados es la disociación total esofagagástrica.

### Presentación de la enfermedad

La ERGE se presenta de diferentes formas clínicas en función de la edad.

Se reconocen situaciones en el lactante que cursan con vómitos recurrentes en ocasiones las más frecuentes como sintomatología aislada y, en otras ocasiones, con pérdida de peso, con irritabilidad, con disfagia y rechazo de la alimentación y con apneas o episodios aparentemente letales.

**Tabla II.** Signos de alarma que obligan a realizar otros estudios

#### Signos de alerta en la regurgitación del recién nacido y lactante

- |                              |                                   |
|------------------------------|-----------------------------------|
| • Fallo de medro             | • Dificultades en la deglución    |
| • Hematemesis                | • Llanto excesivo e irritabilidad |
| • Sangre oculta en heces     | • Pausas de apnea                 |
| • Anemia                     | • Aspiración                      |
| • Rechazo en la alimentación | • Posturas anómalas               |

En el caso del niño mayor las formas clínicas aparecen como vómitos recurrentes, con pirosis, asma y neumonía recurrentes y por último niños con sintomatología de vías aéreas superiores.

### Vómitos recurrentes en el lactante

Lactantes con regurgitaciones recurrentes no complicadas que en general el diagnóstico se realiza por una anamnesis y un examen físico detallados, sin necesidad de más estudios (regurgitador feliz).

Se trata de un trastorno funcional clasificado en el Grupo G según los recientes criterios de Roma III, por inmadurez fisiológica cardihiatal, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas, sino vigilancia clínica mantenida para comprobar la eficacia de las recomendaciones dietéticas<sup>(10)</sup>.

En ocasiones, los episodios de reflujo desencadenan vómitos probablemente por estimulación de las vías aferentes de la faringe por el reflujo. Es necesario excluir otras causas de vómitos.

No es necesario realizar estudios diagnósticos si no existen síntomas de riesgo ni sospecha de obstrucción gastrointestinal (Tabla II).

La evolución es benigna, disminuyendo generalmente las regurgitaciones a lo largo del primer año, resolviéndose entre los 12 y 18 meses.

El tratamiento debe basarse en la información a los padres, la modificación de la composición de los alimentos, la frecuencia y el volumen de las tomas. En ocasiones será necesario espesar la toma con una fórmula antiregurgitación. No está recomendado la posición a prono por su asociación al S. de muerte súbita del lactante.

### Vómitos recurrentes y pérdida de peso en el lactante

Cuando los vómitos se acompañan con una pérdida de peso, la entidad es diferente. La pérdida de peso condiciona una situación crucial totalmente distinta.

Se deben de valorar otras causas de pérdida de peso. En el lactante es importante descartar las infecciones (especialmente ITU), alergia a alimentos, anomalías anatómicas, alteraciones neurológicas, enfermedades metabólicas y abusos.

El estudio debe comenzar con una valoración de las calorías ingeridas el volumen de las tomas, la preparación de la fórmula y si la ingesta es adecuada. Los padres no deben limitar la ingesta.

El tratamiento con antiácidos y procinéticos es la norma. Puede ser necesario el ingreso hospitalario en el caso de persistir la pérdida de peso, incluso la colocación de sondas nasogástricas o transpilórica.

### Vómitos recurrentes con irritabilidad en el lactante

La irritabilidad y las regurgitaciones son signos inespecíficos que ocurren en pacientes sanos o asociados a determinadas condiciones patológicas. Los vómitos, irritabilidad y alteraciones del sueño en un lactante pueden estar en relación con ERGE.

La duración del llanto suele ser máximo a las seis semanas de edad.

La irritabilidad con alteraciones del sueño podría extrapolarse a la pirosis y alteración de sueño de los adultos. El uso simultáneo de monitorización de vídeo y pHmetría ha demostrado una asociación entre la irritabilidad y los episodios de reflujo.

La mejoría tras la realización de un tratamiento empírico con IBP, puede indicar la presencia de esofagitis.

### Pirosis en niño mayor y adolescente

Pirosis o dolor de quemazón retroesternal es un síntoma de ERGE con o sin esofagitis.

Se debe realizar una prueba terapéutica con IBP durante 2-4 semanas.



Figura 1. Imagen endoscópica del EI, con la presencia de un esófago de Barrett

La necesidad de valorar la presencia de esofagitis es obligada si la sintomatología persiste tras un tiempo de prueba.

#### Esofagitis por reflujo

La esofagitis por reflujo mejora con una dosis diaria de IBP tomada 15 ó 30 minutos previos a la primera comida del día, desapareciendo la esofagitis en el 78-95% a las 8 semanas y casi el 100% a las 12 semanas.

La mayor parte de los pacientes sin patología previa presentan esofagitis erosivas leves. Mención especial son los niños con patología crónica como neuropatías, fístulas traqueoesofágicas intervenidas o hernia hiatal.

#### Esófago de Barrett

La prevalencia en niños es mucho más baja que en adultos, ocurre en niños con ERGE crónica y severa, se puede apreciar metaplasia columnar en el 5% y con células goblet en otro 5%. Es necesario la realización de endoscopia para valorar el esófago de Barret y descartar displasia (Fig. 1).

La displasia se debe vigilar siguiendo el protocolo del adulto. Si no existe se debe realizar endoscopia cada 3 y 5 años. En el caso de una BE no displásica es el mismo que realizamos a una esofagitis erosiva.

#### Disfagia, odinofagia y rechazo de la alimentación

La dificultad para deglutir ocurre con anomalías anatómicas, alteraciones motoras y neurológicas, enfermedad oral o esofágica y alteraciones psicológicas.

La ERGE se cita como causa de disfagia u odinofagia. En el caso de la infancia, no hay datos pediátricos que demuestren esta relación, ni tampoco hay evidencia de mejoría de los síntomas con la terapia antireflujo.

Se debe valorar la presencia de una esofagitis eosinofílica en la que, además de la pirosis, la disfagia es un dato clínico importante. La odinofagia o dolor al deglutir está asociado con la esofagitis pero, más frecuentemente, con inflamación orofaríngea, úlcera esofágica, esofagitis eosinofílica, esofagitis infecciosa o alteraciones motoras. No hay estudios pediátricos que relacionen odinofagia y ERGE.

Un estudio baritado puede ser útil en el niño con disfagia, que puede descartar la presencia de cuerpos extraños o estenosis en la luz esofágica, incluida una acalasia. También el estudio de deglución por videofluoroscopia puede ayudar a identificar causas no esofágicas, especialmente en lactantes y niños. En estos niños grupo también la endoscopia con biopsias es útil.

#### Apneas y episodios aparentemente letales

La literatura que relaciona la apnea, pausas respiratorias, ALTE y SIDS, y el reflujo no es concluyente, los criterios usados para definir el cese de la respiración y los métodos usados para valorar el reflujo y las pausas respiratorias son diferentes en los estudios realizados.

Mediante pH/MII y monitorización cardiopulmonar coordinados en lactantes se demuestra una asociación entre episodios cortos de apneas y RGE en un 30% de niños sanos, sin que estos datos puedan ser extrapolados al niño con apneas patológicas. En el niño sano puede representar un mecanismo de protección del cese de la respiración durante el reflujo, para evitar la broncoaspiración<sup>(11)</sup>.

Hay estudios que relacionan una discreta asociación entre episodios de apnea y reflujo y otros que en casos seleccionados demuestran que el reflujo está claramente relacionado con las apneas centrales y obstructivas patológicas.

En muchas ocasiones los episodios amenazantes son episodios de miedo con apnea, cambio de color, tono muscular anormal, asfixia y náuseas que requieren la intervención de algún observador.

Se recomienda que los estudios se realicen combinando la pHmetría/IMM y la polisomnografía con el fin de demostrar una relación entre los episodios de apneas y el reflujo.

La terapia farmacológica no se ha mostrado efectiva. Los episodios disminuyen con la edad sin tratamiento en la mayor parte de los casos. La cirugía podría ser razonable en los raros casos en los cuales los EAL sean realmente amenazantes y claramente estén en relación con el reflujo.

#### Asma

No se ha demostrado que el RGE sea causante del asma, por el contrario, impresiona que en el asma existente el RGE pueda exacerbarlo.

El RGE posiblemente induzca inflamación de la vía aérea e hiperreactividad bronquial mediado por vía nerviosa.

Aunque la acidificación del esófago no altera la función pulmonar en adultos sanos, sin embargo en asmáticos puede producir una hiperreactividad y obstrucción del flujo aéreo.

Por otra parte, se ha demostrado que la hiperinsuflación torácica causada por el asma puede aplanar los diafragmas, alterar la función crural y desplazar el EEI a la presión negativa del tórax, reduciendo la efectividad del esfínter y causando una desaparición del ángulo agudo esofagogástrico de Hiss. También el tratamiento del asma con teofilinas y beta agonistas causan una reducción de la presión del EEI. En ocasiones la tos nocturna está particularmente relacionada con el ERGE.

#### Neumonía recurrente

La neumonía recurrente y la enfermedad intersticial pulmonar pueden ser complicaciones del reflujo, presumiblemente por un fallo de los mecanismos de protección del pulmón contra el contenido gástrico.

El reflujo como causa de neumonía recurrente ha sido referido en lactantes sanos y niños. Una pHmetría anormal puede aumentar la probabilidad de que el reflujo sea la causa de la neumonía recurrente, aunque no la excluye una pHmetría normal.

La aspiración durante la deglución es más frecuente que la aspiración con el material refluído. Tanto la pH como la pH/MII tienen similares limitaciones y no diferencian el RGE relacionado con la neumonía. Como indicador de aspiración se ha utilizado la presencia de macrófagos alveolares con lípidos pero su sensibilidad y especificidad son pobres. En ocasiones, la escintigrafía puede detectar contenido de aspirado gástrico cuando las imágenes son obtenidas después de 24 horas de haber ingerido el alimento marcado.

En aquellos niños con afectación neurológica grave y neumonías de repetición relacionadas con la presencia de reflujo, la alimentación gastroeyunal puede ser una alternativa.

#### Síntomas de vías aéreas superiores

Se han relacionado la tos crónica, ronquidos y sintomatología de vías aéreas superiores con la presencia de RGE. En ocasiones, la visión directa mediante laringoscopia muestra eritema, edema, nódulos, úlceras, granulomas, e incluso imágenes en empedrado.

La sensibilidad y especificidad de estos hallazgos para identificar la ERGE es pobre y muestra la pHmetría, no demuestra buena relación entre la intensidad del RGE y los cambios laríngeos.

Hay estudios en los que, de forma retrospectiva mediante los procedimientos otorrinolaringológicos, se apreció una asociación entre la esofagitis

diagnosticada por biopsia y el crup recurrente, tos, estridor, laringomalacia, estenosis subglótica y eritema glótico posterior y aritenoides<sup>(12)</sup>.

Se ha observado mayor reflujo faríngeo en niños con laringomalacia.

La laringoscopia está indicada en algunos de estos pacientes para descartar anomalías anatómicas como la hendidura laríngea y anomalías funcionales, como la disfonía.

La otalgia ha sido asociada con reflujo en niños, incluso se ha informado que mejoraba con el tratamiento del RGE, pero no existen mecanismos probados en los que el reflujo pueda causar sinusitis, faringitis u otitis, aunque la irritación directa del material refluído podría causar edema en el tejido faríngeo.

### Erosiones dentales

Existen revisiones en las que se demuestra una asociación causal entre el ERGE y las erosiones dentales. En adultos se correlaciona la severidad de las lesiones con la presencia de síntomas de ERGE y con severidad de la exposición al ácido. Los niños con afectación neurológica tienen mayor riesgo.

Hay otros factores que pueden causar erosiones dentales similares, incluido el zumo, la bulimia y factores genéticos.

### Posturas distónicas de la cabeza (síndrome de Sandifer)

El síndrome de Sandifer es una distonía torsional espasmódica con arqueamiento de la espalda y postura en opistótonos, principalmente del cuello y espalda. Es una manifestación específica que debe ser diferenciada de otras causas de movimientos anormales, incluyendo convulsiones, espasmos infantiles y distonías<sup>(1)</sup>.

Los mecanismos que inducen esta alteración son desconocidos, pero se considera que puede ser un reflejo vagal como respuesta a la exposición al ácido en el esófago. Se resuelve con tratamiento antireflujo.

### Grupos de riesgo de padecer ERGE severa

Algunas condiciones favorecen la aparición de una ERGE severa como en el caso de niños afectados de encefalopatías severas, niños con atresia de esófago intervenidas o niño con hernia hiatal.

### Afectación neurológica

Los niños con retraso del desarrollo y afectación neurológica tienen una ERGE más grave y con una mayor frecuencia. Los niños con parálisis cerebral son los más frecuentemente afectados, así como determinados síndromes como el Cornelia de Lange o el síndrome de Down.

La alta incidencia de ERGE en estos niños es debida a muy diferentes factores, entre los que se citan retraso del lavado esofágico, frecuentemente posición supina, deglución anormal, náuseas frecuentes, anormal integración sensorial, retraso del vaciamiento gástrico, estreñimiento, obesidad, anomalías esqueléticas, tono muscular anormal y efectos secundarios de la medicación, por lo que es frecuente que la ERGE sea severa. En este grupo de pacientes no es raro que sea necesario la realización de una gastrostomía, lo que aumenta el riesgo de ERGE.

El tratamiento debe incluir cambios en la forma de vida: cambios en el volumen de la alimentación de la consistencia y frecuencia, así como cambios de posición control de la espasticidad y, a largo plazo, el tratamiento con IBP, suele ser efectivo para el control de los síntomas y el mantenimiento de la remisión de esofagitis. El baclofén puede ser útil en la reducción de los vómitos, con especial atención a la dosis y a la aparición de posibles efectos secundarios. Los pacientes que presenten buena evolución con tratamiento médico no deben ser intervenidos dado el alto porcentaje de morbilidad y complicaciones.

### Obesidad

Aunque en pediatría los datos son escasos, la obesidad en los adultos y la ganancia de peso están asociadas a una alta prevalencia de ERGE, esófago Barret y adenocarcinoma de esófago.

### Alteraciones esofágicas anatómicas (atresia) y acalasia

La atresia de esófago tiene una incidencia de 1 en 3.000 RN vivos, es una causa de ERGE en la práctica pediátrica.

En la atresia de esófago existe una dismotilidad congénita; en ocasiones acrecentada por la cirugía, por dejar estenosis o la aparición de una hernia hiatal. La gran mayoría de los pacientes (50-95%) tienen síntomas de ERGE, incluido disfagia y síntomas pulmonares.

Los pacientes con acalasia tienen un riesgo aumentado por ERGE, esofagitis y esófago de Barret después del tratamiento por dilatación neumática o miotomía.

Todos los pacientes con acalasia o historia de atresia de esófago intervenida, incluso los intervenidos quirúrgicamente, presentan mala evolución.

### Alteraciones crónicas respiratorias

Los niños con alteraciones respiratorias crónicas (displasia broncopulmonar, fibrosis intersticial idiopática y, más frecuentemente, fibrosis quística) presentan con frecuencia ERGE que, en ocasiones, evoluciona de forma silente.

La alta incidencia de esofagitis y el potencial riesgo de adenocarcinoma hacen valorable la cirugía del reflujo.

### Trasplante pulmonar

En los niños en los que se realiza trasplante pulmonar es común que se presente ERGE. La neumonectomía parece contribuir a la disfunción motora de estómago y esófago. Se ha sugerido que, en el rechazo pulmonar, el reflujo contribuya a la bronquiolitis obliterante.

### Lactante prematuro

La frecuencia de esofagitis o enfermedad pulmonar en el prematuro es desconocida. Se conoce que la mayor parte de los mecanismos que protegen contra el RGE están presentes en el pretérmino. El tratamiento de ERGE es administrado frecuentemente al prematuro.

Aunque la relación entre apneas y bradicardias de la prematuridad con el RGE no ha sido demostrada, sabemos que los niños con sonda gastroyeyunal mejoran, lo que puede deberse a la posibilidad que el RGE sea causa de la apnea.

### Bibliografía

1. Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, et al. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104(5): 1278-95; quiz 96.
2. Hegar B, Boediarso A, Firmansyah A, Vandenplas Y. Investigation of regurgitation and other symptoms of gastroesophageal reflux in Indonesian infants. *World J Gastroenterol.* 2004; 10(12): 1795-7.
3. Cameron AJ. Barrett's esophagus: prevalence and size of hiatal hernia. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94(8): 2054-9.
4. Orenstein SR, Shalaby TM, Cohn JF. Reflux symptoms in 100 normal infants: diagnostic validity of the infant gastroesophageal reflux questionnaire. *Clin Pediatr (Phila).* 1996; 35(12): 607-14.
5. Vandenplas Y, Salvatore S, Devreker T, Hauser B. Gastro-oesophageal reflux disease: oesophageal impedance versus pH monitoring. *Acta Paediatr.* 2007; 96(7): 956-62.
6. Tolia V, Bishop PR, Tsou VM, Gremse D, Soffer EE, Comer GM. Multicenter, randomized, double-blind study comparing 10, 20 and 40 mg pantoprazole in children (5-11 years) with symptomatic gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42(4): 384-91.
7. Aggett PJ, Agostoni C, Goulet O, Hernell O, Koletzko B, Lafeber HL, et al. Antireflux or antiregurgitation milk products for infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 34(5): 496-8.
8. Andersson T, Hassall E, Lundborg P, Shepherd R, Radke M, Marcon M, et al. Pharmacokinetics of orally administered omeprazole in children. International Pediatric Omeprazole Pharmacokinetic Group. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95(11): 3101-6.
9. Omari TI, Benninga MA, Sansom L, Butler RN, Dent J, Davidson GP. Effect of baclofen on esophagogastric motility and gastroesophageal reflux in children with gastroesophageal reflux disease: a randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2006; 149(4): 468-74.
10. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Tamini J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2006; 130(5): 1519-26.
11. Mousa H, Woodley FW, Metheny M, Hayes J. Testing the association between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41(2): 169-77.
12. Yellon RF, Cotichia J, Dixit S. Esophageal biopsy for the diagnosis of gastroesophageal reflux-associated otolaryngologic problems in children. *Am J Med.* 2000; 108(Suppl 4a): 131S-8S.

# El niño mal comedor

A. Solar Boga

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

**D**urante los primeros años de la vida un número importante de las consultas pediátricas se relacionan con problemas del apetito que los padres verbalizan de forma diversa: “no come nada”, “odia la hora de las comidas”, “solo come cuatro cosas” o “somos incapaces de darle nuevos alimentos”. La magnitud de este problema es difícil de cuantificar pero oscila, según los autores, entre el 25 y más del 50% de los niños pequeños<sup>(1,2)</sup>.

Aunque en la mayoría de los casos las quejas no están justificadas, el pediatra debería asumir el reto de evaluar esta demanda y establecer un diagnóstico y manejo adecuados. Este planteamiento evitará que los padres asuman estrategias intuitivas incorrectas que, basadas la mayoría de las veces en la presión o en el engaño, lo único que harán será agravar la situación, afectando la relación paterno-filial.

En muchas ocasiones la realización de la historia clínica y una exploración física con registro de datos antropométricos nos permitirán establecer un diagnóstico preciso, pero en otros casos la existencia de una enfermedad orgánica subyacente puede no ser detectada si no realizamos un enfoque etiológico adecuado y basado en estudios complementarios.

Una de las primeras dificultades que nos encontramos a la hora de tratar estos problemas es la terminológica. La actual clasificación del DSM-IV<sup>(3)</sup>, dentro del diagnóstico de “Trastornos de la ingesta alimentaria”, excluye a los niños con problemas de alimentación que, sin afectar a su peso, sí tienen repercusión en sus parámetros nutricionales (proteínas, oligoelementos, vitaminas). Otras limitaciones que tiene esta clasificación es que excluye a los niños mayores de seis años, y que es incapaz de diferenciar a los niños con nulo interés por la comida, de los selectivos y de los que tienen aversión por la comida<sup>(4)</sup>.

El conocimiento de los períodos evolutivos del desarrollo de la alimentación<sup>(5)</sup>, de los patrones de aceptación de los alimentos y de la existencia de respuestas precoces innatas no aprendidas, ayudan a entender muchos de los comportamientos normales del lactante ante la comida y facilitan el manejo adecuado de la conducta alimentaria del niño durante esos períodos del desarrollo.

Desde la publicación en el año 2010 por McDermott y cols.<sup>(6)</sup>, sobre una muestra de más de 4.500 niños con problemas alimentarios, sabemos que más de la tercera parte de los niños que presentaban este tipo de problemas a los 5 años de edad seguirán teniéndolos a los 14 años, lo que pone de manifiesto la importancia de realizar un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de los mismos.

Como el rechazo de la comida puede ser la única manifestación de un importante número de enfermedades, no solo digestivas sino también de tipo neurológico, tiroideo, genético, infeccioso y cardiológico, nuestra primera aproximación debe centrarse en la búsqueda de señales de alarma y dirigirse a descartar la posibilidad de una hiporexia secundaria a trastorno orgánico. Ahora bien, si ante la ausencia de organicidad nos limitamos a tranquilizar a la familia con un superficial “no se preocupe, no tiene nada” el problema no solo persistirá si no que se agravará por incremento de la frustración y de la ansiedad familiar.

Descartada la patología orgánica nuestra actuación se dirigirá a obtener información sobre las prácticas de conducta alimentaria, los problemas de comportamiento y el conocimiento de las interacciones padres-hijo, con el fin de determinar la naturaleza del trastorno.

Para valorar las prácticas de alimentación es muy útil conocer los mecanismos genéticos y ambientales de selección de alimentos<sup>(7)</sup>, así como los del control de la ingesta: el intervalo, la cantidad y la palatabilidad que va unida fundamentalmente a la propiedad sensorial del alimento.

En las primeras semanas de vida algunos bebés sanos presentan grandes dificultades a la hora de realizar la toma, interrumpiéndola con la presencia de un llanto inconsolable que la madre interpreta como señal de hambre y que intenta calmar forzando la ingesta lo que agrava la situación. Se postula que estos niños, descartada la patología orgánica, sufren un fallo en el proceso de adaptación a la vida extrauterina que va afectar también a los ciclos de sueño-vigilia. Su manejo exige explicar a la madre la naturaleza del llanto, mantener al recién nacido durante la toma en el ambiente más tranquilo posible y que la madre reciba soporte emocional<sup>(1)</sup>.

Con el importante desarrollo de la asistencia en las unidades de neonatología y de cuidados intensivos pediátricos, así como de la cirugía cardíaca congénita, de los trasplantes y de la oncología, el pediatra se enfrenta cada vez más frecuentemente con trastornos de la alimentación cuyo origen se relaciona con la realización de técnicas de alimentación no fisiológicas (nutrición parenteral prolongada, múltiples sondajes para aspiración o alimentación) y procedimientos en los que se ha alterado el normal desarrollo de la deglución (gastrostomías, retraso en los ítems de introducción de la dieta complementaria). Su correcto tratamiento va a requerir con frecuencia la valoración y manejo por equipos multidisciplinares en los que la rehabilitación oral tendrá un papel principal<sup>(8)</sup>.

Uno de los problemas más importantes que nos podemos encontrar al valorar la interacción madre-hijo es la existencia de un trastorno de reciprocidad, en el que el poco interés del niño por la comida forma parte de una renuncia más amplia en la que desaparecen las sonrisas, el contacto visual madre-hijo y los intercambios afectivos. En no pocas ocasiones este rechazo por la comida surge por la existencia de psiconeurosis materna, por un retraso mental leve del lactante y/o por problemas de índole económico<sup>(9)</sup>.

Sin embargo, en la mayor parte de los casos la investigación de las técnicas de alimentación debería simplemente permitirnos detectar y corregir la existencia de los dos tipos de actuación más frecuentes: la alimentación con alto control o coercitiva, realizada por padres muy autoritarios, muy exigentes y poco responsables, y la de mínimo control, realizada por padres poco exigentes y muy responsables.

En no pocas ocasiones lo que nos refieren los padres es un niño muy activo con ausencia de interés por la comida. El interrogatorio del acto de la comida permite obtener detalles que se repiten con frecuencia: niños que nunca tienen hambre, habituados al picoteo y nerviosos, a los que los padres no consiguen sentar a la mesa y que siempre están muy distraídos durante la comida. Los padres suelen resumir el acto de darle de comer como: “una batalla que casi siempre perdemos”. El enfoque de estos niños lo centraremos en intentar que recupere las señales de apetito y sobre todo instruyendo a los padres en el aprendizaje de técnicas que permitan al niño controlar sus impulsos<sup>(9)</sup>.

Cuando en el interrogatorio lo que predomina es la ingesta extremadamente selectiva (su dieta se limita a menos de diez alimentos) nos encontramos con los niños llamados comedores selectivos o niños

“picky” en los que ese rechazo suele acompañarse de otras aversiones sensoriales (ruidos, cambios de temperatura), con elevada sensibilidad a caminar descalzos, y con el rechazo irracional a ciertas ropas y marcas. Su elevada concordancia familiar hace plantear que se trata de un trastorno con base genética. Su manejo exige una desensibilización lenta a los alimentos rechazados<sup>(1)</sup>.

Entre las pautas de alimentación sana que debemos recordar a los padres destacamos: la necesidad de establecer límites (los padres deciden “cuándo”, “dónde” y “qué” se come y los niños deciden “cuánto” comen), el mantener una actitud neutral (que el niño no coma no debe ser motivo de enfado, ni de angustia), minimizar las distracciones en forma de visionado de televisión o juguetes, limitar la duración de las comidas a un máximo de 30-35 minutos, cocinar de forma sencilla pero no monótona, introducir siempre de forma sistemática nuevos alimentos, tolerar la suciedad propia de la edad y fomentar una alimentación independiente<sup>(7,8)</sup>.

Como resumen podemos decir que una gran mayoría de las consultas que genera la conducta alimentaria del niño pequeño se solucionarán con una explicación del origen del trastorno y con unas pautas de técnicas de alimentación. Por el contrario un enfoque erróneo en las primeras etapas del desarrollo puede convertir trastornos menores en conductas intratables que llegarán a afectar su potencial de crecimiento y a dañar la salud psíquica de sus padres.

## Bibliografía

1. Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers: diagnosis and treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2002; 11: 163-83.
2. Crist W, Napier-Phillips A. Mealtime behaviors of young children: A comparison of normative and clinical data. *J Dev Behav Pediatr*. 2001; 22: 279-86.
3. Eating disorders. En: American Psychiatric Association: *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fourth Edition, Text Revision. Washington; DC: American Psychiatric Association; 2000. p. 583-96.
4. Bryant-Waugh DP, Markham BSc (Hons) L, Kreipe RE, B. Walsh T. Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord*. 2010; 43: 98-111.
5. Skuse D. Identification and management of problem eaters. *Arch Dis Child*. 1993; 69: 604-8.
6. McDermott BM, Mamun AA, Najman JM, GM Williams, MJ O'Callaghan MJ, W Bor W. Longitudinal correlates of the persistence of irregular eating from age 5 to 14 years. *Acta Paediatr*. 2010; 99: 68-71.
7. Birch LL, Davinson KK. Factores del ambiente familiar que influyen en el desarrollo de controles de la conducta de ingestión de alimentos y del sobrepeso en la infancia. *Clin Pediatr Nort Am* (ed. Esp.). 2001; 4: 933-46.
8. Kerzner B. Clinical investigation of feeding difficulties in young children: a practical approach. *Clin Pediatrics*. 2009; 48: 960-5.
9. Fryer GE Jr. The efficacy of hospitalization of nonorganic failure-to-thrive children: a meta-analysis. *Child Abuse Negl*. 1986; 12: 375-81.

# Niños crónicamente enfermos y su entorno

## El niño hospitalizado en su domicilio

M. Fernández Sanmartín

Pediatra. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

### Introducción

En las últimas décadas se ha producido una creciente concienciación sociosanitaria, sobre la necesidad de desarrollo de unidades de hospitalización a domicilio que permitan disminuir la tasa y duración de los ingresos hospitalarios, además de ofrecer una asistencia continuada y de calidad, primordial en múltiples enfermos con problemas crónicos o pluripatologías<sup>(1)</sup>. Se pretende un uso más razonable de los recursos disponibles y una mejora en la calidad asistencial prestada, tratando al enfermo sin aislarlo de su medio familiar y social. Esto es posible como lo demuestran experiencias múltiples con diferentes tipos de pacientes y en entornos sanitarios variados<sup>(2)</sup>.

En este ámbito la experiencia pediátrica es menos amplia, pero claramente útil y fructífera. El desarrollo de unidades de hospitalización a domicilio infantiles que se ha producido en muchas áreas sanitarias nacionales e internacionales así lo pone de manifiesto<sup>(3,4)</sup>.

Las especiales características de los niños, sus patologías y la necesaria formación en su manejo, hacen que sin detrimento de la extraordinaria labor que llevan a cabo las unidades de adultos, se abogue por el desarrollo de unidades específicas pediátricas. Nos encontramos en un entorno en el que los avances en la sanidad han permitido disminuir de forma importante la tasa de mortalidad en múltiples patologías infantiles, produciendo de forma paralela un incremento de niños con problemas crónicos y/o necesidades especiales, que deben ser un objetivo prioritario de nuestra actividad como pediatras.

### ¿Por qué son útiles las unidades de hospitalización pediátrica domiciliaria?

La asistencia a los niños enfermos clásicamente se ha desarrollado en un ámbito extradomiciliario, tanto en Atención Primaria como en hospitalización en caso de patologías más graves o que requieren vigilancia o tratamiento continuado. La necesidad de fomentar la atención sanitaria a domicilio se basa en varios aspectos:

- **Humano:** “Mejor en casa que en el Hospital”. Una afirmación de la que seríamos partícipes la enorme mayoría de las personas que nos pudiéramos encontrar en el rol de paciente y que, en el caso de los niños, adquiere una mayor dimensión por la asociación directa entre hospitalización y sensaciones de desamparo, sufrimiento y ansiedad. Los cuidados hospitalarios en el domicilio le permiten al niño continuar en su entorno familiar con el consiguiente soporte afectivo y emocional, con su ritmo de vida, habitación, juguetes, hábitos culinarios y, en algunos casos, con la escolarización normal. También posibilita la participación activa de los familiares en su cuidado, lo que supone alivio de la angustia, disminución de los sentimientos de culpa e impotencia, e incremento de los sentimientos positivos y de utilidad.
- **Sanitario:** la hospitalización a domicilio alivia la presión asistencial sobre Servicios y Unidades del Hospital congestionados, proporcionando alternativa a largas estancias hospitalarias<sup>(1)</sup>. Además el desarrollo de unidades de asistencia hospitalaria en el domicilio favorece la continuidad asistencial, fundamentalmente en aquellos pacientes con enfermedades crónicas, actuando de nexos y referentes entre las diferentes subespecialidades médicas que participan en su

tratamiento y evitando la frecuente sensación de “desamparo” que pueden sentir los enfermos en un sistema excesivamente burocratizado y sectorizado<sup>(5)</sup>.

- **Económico:** la disminución del número de ingresos y de la duración de los mismos puede suponer un beneficio económico, y aunque las revisiones sistemáticas no demuestran una clara ventaja al respecto<sup>(6,7)</sup>, los beneficios éticos de la humanización de la asistencia son sin duda superiores. A nivel pediátrico no hay evidencias claras en un sentido u otro con respecto a la disminución de los costes. El gasto en recursos técnicos y humanos necesarios para desarrollar un programa de atención en el domicilio, se ve probablemente recompensado con una menor necesidad de ingresos hospitalarios y una optimización de los recursos disponibles, aunque los ítems reales de gasto económico son difícilmente cuantificables.

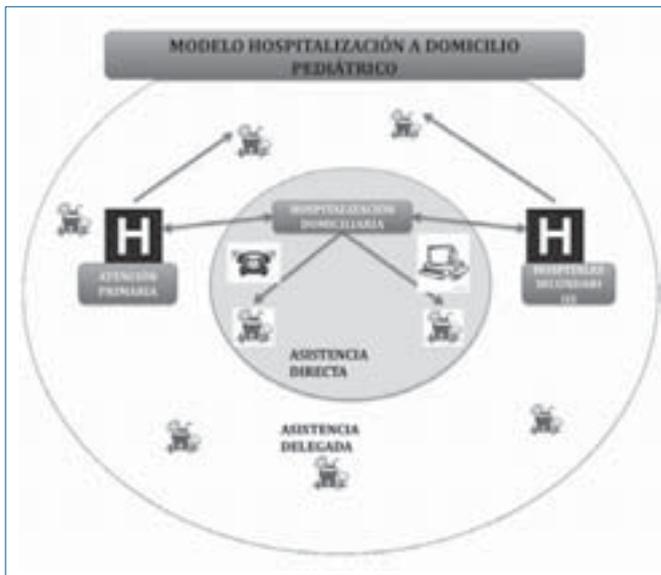
### ¿Cuáles son los objetivos de las unidades?

- Posibilitar la transferencia al domicilio del niño enfermo de buena parte de los cuidados que clásicamente se realizan en la sala de hospitalización u hospital de día.
- Establecer una red de conexiones con la asistencia primaria y los hospitales comarcales que permita al equipo de asistencia domiciliaria actuar, tanto directamente, como por “delegación” a través de los equipos básicos de salud y más próximos al enfermo.
- Servir de enlace directo entre la asistencia primaria-hospitales comarcales y los centros hospitalarios de referencia, manteniendo un contacto y comunicación permanente y dinámico entre los servicios.
- Apoyar a la familia para facilitar que asuma una parte del cuidado del enfermo, de tal manera que el resultado final sea una mejora en la calidad de vida del niño y su familia.

### ¿Qué pacientes se pueden beneficiar?

El espectro de potencialidad de las unidades de hospital a domicilio, es amplio y cada vez más diverso. Las primeras experiencias se restringían a pacientes con enfermedades oncológicas, a cuidados paliativos o pacientes dependientes de tecnología<sup>(3,8)</sup>. Sin embargo, la diana de posibles actividades es muy amplia, y puede incluir tanto pacientes con enfermedades crónicas, como pacientes con problemas agudos con la suficiente estabilidad clínica que permita la salida del hospital, pero con un seguimiento y tratamiento cercano<sup>(9)</sup>. La cartera de servicios es por tanto amplia y cada día se incluyen nuevas posibilidades. Entre ellas, y dependiendo de los recursos se pueden incluir:

- Control clínico domiciliario de una amplia variedad de pacientes crónicos o agudos. Seguimiento de pacientes con enfermedades oncológicas, neurológicas, respiratorias...
- Administración de tratamientos (quimioterapia, hemoderivados, antibioterapia...), tanto por vía enteral como parenteral (intramuscular, subcutánea intravenosa central o periférica).
- Administración, control y seguimiento de nutrición enteral y parenteral<sup>(10)</sup>.
- Oxigenoterapia. Terapia inhalada o nebulizada<sup>(11)</sup>.
- Ventilación mecánica invasiva o no invasiva<sup>(12)</sup>.



**Figura 1.** Esquema general de organización de una unidad de Hospital a domicilio pediátrica

- Control de ostomías (gastrostomías, traqueostomías).
- Extracciones analíticas y de muestras microbiológicas.
- Altas precoces en prematuros y niños de bajo peso al nacimiento.
- Monitorización de lactantes con riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante.
- Cuidados postquirúrgicos (curas de heridas...).
- Cuidados paliativos<sup>(3)</sup>...

En todos estos casos se incluye además la docencia a los cuidadores para aumentar su seguridad e independencia, así como el apoyo emocional a los mismos.

### ¿Qué recursos son necesarios?

El nivel de actuación y consecuentemente el organigrama y la cartera de servicios de las unidades de hospitalización a domicilio dependerá de una serie de variables como son: el área sanitaria de referencia, el grado de dispersión poblacional, la posibilidad de coordinación con otros establecimientos sanitarios y los recursos de la propia unidad (Fig. 1). No se puede establecer por lo tanto un modelo único a implantar, si no que el desarrollo de las unidades deberá evolucionar en función de las variables previas.

El tipo de pacientes y diversidad o complejidad de los mismos dependerá a su vez de estos recursos.

En cuanto a los requerimientos básicos para el desarrollo de estas unidades se deben incluir los siguientes<sup>(1)</sup>:

- **De la Unidad:**
  - Recursos humanos: médicos y de enfermería. Es necesaria una formación específica y una capacitación suficiente, para poder dar una asistencia completa y cumplir las mejores expectativas del los cuidados hospitalarios en el domicilio. El número de sanitarios, el horario de cobertura y la cartera de servicios dependerá de las posibilidades de cada unidad.
  - Comunicación directa con los pacientes por vía telefónica y/o telemática. La disponibilidad cada vez mayor de recursos tecnológicos en los domicilios (línea de Internet-cámaras web) hace que la comunicación virtual sea una realidad y abre la puerta a nuevas formas de trabajo.

- Coordinación con los centros de referencia hospitalaria. Fundamental en pacientes con pluripatologías o patologías que requieran una especialización mayor en su manejo.
- Intermediación y colaboración con profesionales de atención primaria y/o centros hospitalarios secundarios. Necesaria por la mayor cercanía de los mismos en muchos casos al domicilio de los pacientes.
- Transporte: el tipo de transporte y el área de actuación directa o delegada (profesionales de atención primaria o centros secundarios), dependerá de los propios recursos y la dispersión geográfica de los posibles pacientes. En este sentido, aunque importante, el control clínico directo puede suplirse en muchas ocasiones con el contacto telemático o la actuación delegada por parte de los sanitarios más cercanos.
- **De los usuarios:**
  - Estabilidad clínica de los pacientes (excepto en el caso de los cuidados paliativos).
  - Fiabilidad de los cuidadores.
  - Aceptación por parte de los cuidadores de esta asistencia.
  - Contacto telefónico o telemático posible.
  - Condiciones sociosanitarias mínimas deseables.

En resumen, la hospitalización a domicilio en niños es una realidad que, aunque poco desarrollada, tiene claros beneficios para los pacientes, humanizando la actividad médica, mejorando la calidad de vida de los niños enfermos y de sus familias, y fomentando un uso más racional de los recursos.

### Bibliografía

1. Cuxart Mèlich A, Estrada Cuxart O. Hospital at home: an opportunity for change. *Med Clin (Barc)*. 2011. (En prensa).
2. González-Ramallo VJ, Segado-Soriano A. Veinticinco años de Hospitalización a domicilio en España. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126: 332-3.
3. Fernández Navarro JM, Pozuelo Muñoz B, Ortí Martínez P, López Ferrer L, Cañete Nieto A, Verdaguer Miralles V, Castel Sánchez V. Evaluación de un programa de hospitalización a domicilio para niños con cáncer. *An Esp Pediatr*. 2000; 52: 41-6.
4. Simmons M. Children's hospital at home. *Nurs Times*. 2003; 99: 50-2.
5. González Ramallo VJ, Valdivieso Martínez B, Ruiz García V. Hospitalización a domicilio. *Med Clin (Barc)*. 2002; 118: 659-64.
6. Harris R, Ashton T, Broad J, Connolly G, Richmond D. The effectiveness, acceptability and costs of a hospital-at-home service compared with acute hospital care: a randomized controlled trial. *J Health Serv Res Policy*. 2005; 10: 158-66.
7. Shepperd S, Illiffe S. Hospital at home versus in-patient hospital care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005: CD000356.
8. Miano M, Manfredini L, Garaventa A, Fieramosca S, Tanasini R, Leimer M, et al. Feasibility of a home care program in a pediatric hematology and oncology department. Results of the first year of activity at a single institution. *Haematologica*. 2002; 87: 637-42.
9. Sartain SA, Maxwell MJ, Todd PJ, Jones KH, Bagust A, Haycox A, Bundred P. Randomised controlled trial comparing an acute paediatric hospital at home scheme with conventional hospital care. *Arch Dis Child*. 2002; 87: 371-5.
10. Pedrón-Giner C, Martínez-Costa C, Gómez-López L, Navas-López VM, Redecillas Ferreiro S, Moreno-Villares JM, et al. Home parenteral nutrition in children: procedures, experiences and reflections. *Nutr Hosp*. 2010; 25: 705-11.
11. Balfour-Lynn IM. Domiciliary oxygen for children. *Pediatr Clin North Am*. 2009; 56: 275-96.
12. Fauroux B, Boffa C, Desguerre I, Estournet B, Trang H. Long-term noninvasive mechanical ventilation for children at home: a national survey. *Pediatr Pulmonol*. 2003; 35: 119-25.

# Las asociaciones civiles y niños crónicamente enfermos: modelos de colaboración e integración

C. Barca

Presidenta de la Fundación Andrea de apoyo a los niños con enfermedades de larga duración, crónicas y terminales

**A** lo largo de los últimos dieciséis años, mi experiencia personal como madre de una niña enferma crónica-dependiente primero, y como Presidenta de esta Fundación después, me ha permitido conocer y analizar la gran dificultad y la complejidad que para una familia puede suponer el tener que convivir con la enfermedad altamente limitante de un hijo, superando los múltiples retos y obstáculos que ésta conlleva.

Nuestra historia familiar no es muy diferente a la de otros padres con los que compartimos habitaciones de hospital a lo largo de los ocho años de vida de nuestra hija Andrea. Desde su nacimiento, nos enfrentamos a todo lo que implica una parálisis cerebral tetrapléjica espástica, consecuencia de una anoxia (ya presumiblemente intrauterina), producida por la presencia de un teratoma cervical de gran tamaño que inhibió el normal desarrollo de su aparato respiratorio e imposibilitó su correcta evolución general.

A sus limitaciones físicas y cognitivas se sumaron además todas las complicaciones imaginables, que incrementaron, como suele suceder en estos casos, el elevado desgaste físico, psicológico y familiar que vivíamos y que en nuestro caso sólo fue mitigado por la calidad y humanidad de un excepcional pediatra que desde un principio quiso asumir en su totalidad la responsabilidad del cuidado y la supervisión de todo aquello que fue necesitando nuestra hija.

En el año 2005, dos años después del fallecimiento de Andrea, conscientes de que existían situaciones susceptibles de ser mejoradas, o por lo menos en las que creíamos que podríamos ofrecer un poco de ayuda a familias con menores recursos, constituimos esta Fundación privada, cuya finalidad básica es la atención y el apoyo económico, moral, informativo o de cualquier otra naturaleza a las familias que, contando con escasos recursos económicos, tuvieran que cuidar a sus hijos en las enfermedades de larga duración, crónicas o terminales que estos pudieran padecer.

Cuando hace unos meses nos propusieron nuestra participación en esta Mesa Redonda, en la que se nos emplazaba a aportar nuestra visión de Fundación vinculada a los niños con enfermedades crónicas, lo hicieron dejándonos en el aire una importante pregunta sobre la que reflexionar: “...en aquellos niños con enfermedades crónicas limitantes y dependientes del hospital, en buena medida, ¿cómo podemos minimizar el impacto de la enfermedad sobre el niño y su familia y alcanzar la mejor integración posible en su comunidad?”

En principio, valoramos 2 vertientes diferentes desde las que afrontar nuestras respuestas:

- Primera: nuestra visión de cómo servir de apoyo ante la complejidad y el impacto que para las familias supone convivir con hijos con enfermedades crónicas limitantes, reflexionando sobre las soluciones a aportar a problemas comunes con obstáculos equivalentes, que obtienen respuestas y soluciones considerablemente desiguales.
- Y segunda: nuestra convicción sobre la necesidad de incrementar la colaboración y la vinculación entre la administración —el sistema sanitario con sus profesionales médicos responsables del bienestar de los niños enfermos— y las iniciativas privadas, promovidas por sectores de la sociedad civil, que entendemos pueden y deben servir de complemento en un futuro próximo, en funciones y prestaciones que refuercen la ayuda asistencial que necesitan recibir estos niños.

Desde nuestra experiencia, creemos que tal vez el mayor reto y cambio al que deberíamos enfrentarnos con respecto al sistema actual, sería la viabilidad de crear o de reestructurar unidades asistenciales en **unidades multidisciplinarias de referencia**, en las que los **niños enfermos crónicos-dependientes** y sus familias, pudieran encontrar un único servicio centralizado al que acudir durante todo el proceso de la enfermedad de sus hijos (tanto cuando el niño necesita ser ingresado, como cuando pueda ser atendido en su propio domicilio por la familia con las necesarias coberturas asistenciales), donde los mismos profesionales que conocen y tratan en su totalidad la problemática compleja de estos niños, sean siempre los responsables globales encargados de coordinar y dar cobertura y soluciones con un protocolo de actuaciones simultáneas, a las necesidades que implican estos pacientes crónicos, con una amplia miscelánea de patologías, que requieren de atención domiciliaria, tienen dependencia tecnológica y necesitan de una supervisión especializada.

Lamentablemente y de manera recurrente, los padres de niños con estas necesidades, sienten que existe descoordinación, falta de comunicación, de estructuración o de lógica en el sistema actual. Sienten que los obstáculos son demasiados cuando: los ingresos hospitalarios ante recaídas o crisis “se producen en” y “son responsabilidad de” diferentes servicios y profesionales, en cada ocasión; cuando las recetas se las debe facilitar el pediatra de Atención Primaria que habitualmente no atiende al niño en el hospital y que no es quien ha pautado su tratamiento; cuando las revisiones las realizan por separado los distintos especialistas de cada área en citas totalmente dispares (neurología, traumatología, cirugía, cardiología, nefrología, gastroenterología, logopedia, unidades de atención temprana, fisioterapia, logopedia...); cuando la provisión y el mantenimiento de la tecnología y el aparataje necesarios para su supervivencia en el hogar y sus suministros dependen de otras unidades; cuando los desplazamientos de los niños en ambulancias medicalizadas no se minimizan, agrupando sus distintas citas para las diferentes consultas en un solo día y cuando además estos traslados dependen aún de otros servicios; cuando la asistencia social e informativa resulta poco resolutive o eficaz y cuando el apoyo psicológico a lo largo de todo el proceso es limitado o insuficiente...

La creación de estas unidades multidisciplinarias de referencia estructuradas y organizadas dentro de los principales hospitales, debería centralizar todos estos aspectos, ofreciendo a los padres un número más reducido de interlocutores, optimizando y dimensionando los recursos disponibles, mejorando la calidad asistencial de los pacientes y ofreciendo una importantísima mejora en la asistencia que reciben estos niños.

En lo que a otras coberturas o servicios se refiere, creemos también que de manera cada vez más evidente, resultará imprescindible en un futuro próximo, la existencia de un mayor número de iniciativas civiles y privadas (fundaciones, asociaciones, organizaciones sociales, grupos empresariales) que complementen y sirvan de refuerzo con su trabajo y sus recursos, a las prestaciones que la administración pública podrá seguir ofreciendo y en las que además, sería cada vez más importante poder integrar una corriente de voluntariado eficaz, bien preparado y bien coordinado, que debería ir adquiriendo paulatinamente un mayor

protagonismo en la asistencia a enfermos crónicos y dependientes, como sucede en otros países europeos o en Estados Unidos, en los que personas jubiladas o prejubiladas perfectamente útiles y activas, con amplia formación y suficiente tiempo libre, están ofreciendo una importante contribución asistencial y social.

De acuerdo con estas reflexiones, desde la Fundación Andrea intentamos poner nuestra aportación al sistema actual, facilitando desde nuestra constitución a las familias, entre otros muchos servicios:

- Apoyo informativo, legal o administrativo, sobre todas las posibles ayudas, beneficios o recursos a los que pueden acogerse en cada caso.
- Apoyo psicológico a las familias y a los niños enfermos, como refuerzo externo permanente.
- Becas para adquisición de equipamientos ortopédicos y adaptación de domicilios a las necesidades de los niños enfermos.
- Becas de desplazamiento y de manutención para familias desplazadas a Hospitales alejados de su lugar de residencia.

- Refuerzo privado de fisioterapia y logopedia, ajustado a las necesidades reales de los niños y siempre en coordinación con su especialista.
- Acceso a sesiones de natación e hipoterapia privadas.
- Apoyo en refuerzo pedagógico y sesiones de musicoterapia para niños con necesidades especiales de aprendizaje.
- Cesión de dos viviendas a disposición de familias de niños ingresados en el Centro Hospitalario Universitario de Santiago, para largas estancias hospitalarias y sin residencia en la ciudad.

Somos conscientes de que ninguno de nosotros en solitario y desde nuestras distintas realidades, aunque estemos asistidos por la mejor de las voluntades, podremos solucionar todos los problemas individuales que se les presentarán día a día a las familias de niños crónicamente enfermos y dependientes, pero desde luego, pensamos que si podemos y debemos aunar esfuerzos desde nuestro conocimiento y desde nuestras diferentes posibilidades, para intentar sumar voluntades que puedan aportar en un futuro próximo mejoras y soluciones en un terreno en el que todos sabemos, existen obstáculos y carencias susceptibles de ser modificadas.

# El niño con enfermedad crónica en su comunidad

C. Ferrández Gomariz\*, M. Monge Zamorano\*\*

Pediatra de Atención Primaria. \*Centro de Salud Laguna Geneto. Tenerife. \*\*Centro de Salud Tacoronte. Tenerife

La Declaración de los Derechos del niño, adoptada por la Asamblea de las Naciones Unidas el 20 de Noviembre de 1959 dice que: “Los niños tienen derecho a la igualdad, a la protección, a tener una identidad y nacionalidad, a tener casa, alimentos y atención sanitaria, al amor de los padres y la sociedad, a la educación gratuita, a ser los primeros en recibir ayuda, a ser protegidos contra el abandono y la explotación, a crecer en solidaridad comprensión y justicia entre los pueblos”.

Y en su principio 5º: “El niño física o mentalmente impedido o que sufra algún impedimento social debe recibir el tratamiento, la educación y el cuidado especiales que requiere su caso particular”<sup>(1)</sup>.

Los niños con problemas crónicos de salud presentan además de las necesidades de los niños normales otras especiales. Estas necesidades variarán en función de su gravedad, pronóstico y grado de limitación.

También es admitido por todos, que este número de niños ha ido aumentando, a medida que han mejorado los conocimientos científicos. Por ello, los pediatras de Atención Primaria tenemos el reto de integrar la atención de estos niños en nuestra actividad diaria, de forma sistemática (actualmente en la cartera de servicios comunes de Atención Primaria del Sistema Nacional de Salud establecida en el Real decreto 1030/2006 se les dedica escasas palabras). Es cierto que desde hace tiempo se realizan en Atención Primaria, programas específicos para ciertas patologías que son más prevalentes (asma, obesidad...), que han sido establecidos por iniciativa de distintos grupos y sociedades científicas. Siguen sin resolver algunos aspectos como el hecho de que los protocolos de abordaje son diferentes en las distintas Comunidades y muchas veces no se ha valorado su eficiencia. A pesar de ello, tenemos la sensación generalizada de que están siendo útiles<sup>(2)</sup>. Sin embargo parece necesario un abordaje más global en cuanto a las patologías crónicas incluyendo las que tienen prevalencias menores y que en este momento no están incluidas de forma sistemática.

## Concepto de enfermedad crónica

El término de Enfermedad Crónica (EC) en los niños puede tener distintos significados según quién lo exprese. Hasta 1957, se consideraban portadores de EC los niños que presentaban una enfermedad definida, de larga duración, y que no tenían posibilidad de curación. Con los nuevos avances terapéuticos, hoy algunas de ellas pueden mejorar mucho e incluso curarse. En general, se define como EC a cualquier enfermedad que tenga una duración mayor de tres meses y que altere las actividades normales del niño, produciendo deficiencia, incapacidad o minusvalía. Se incluyen también las enfermedades que requieran hospitalización continua por 30 días o más. Aunque pueden existir otras enfermedades que, con una evolución menor en el tiempo, son desde su inicio crónicas<sup>(3)</sup>.

## Enfermedad crónica y discapacidad en el niño. Prevalencia

Las estimaciones sobre el número de niños con enfermedad crónica varían mucho, en parte debido al amplio espectro de gravedad que presentan muchas de ellas, y en parte porque la mayoría de la información científica disponible proviene de países desarrollados, y existe poca información de los países menos desarrollados. Según la

encuesta de salud de EE.UU. años 1994-1995 (*National Health Interview Survey 1994-1995*)<sup>(4)</sup> entre el 15 y el 18% de los niños y adolescentes presentan alguna forma de enfermedad crónica incluyendo enfermedades físicas, enfermedades mentales primarias y trastornos del desarrollo y aprendizaje. Si a estas añadimos los trastornos auditivos, visuales y los defectos del lenguaje, la incidencia aumenta por encima del 30%. Sin embargo, si lo que valoramos es la limitación en la actividad diaria producida por la enfermedad crónica, sólo la presentan un 6 o un 7% de todos los niños. Por otra parte, sólo entre el 1 y 2% de los niños presentan suficiente gravedad como para cumplir la definición de discapacidad prevista por el Programa Federal SSI, que es el principal programa económico de EE.UU. para las personas con incapacidad. De ellos el 40% corresponden a trastornos del desarrollo y aprendizaje, el 35% a enfermedades físicas crónicas y el 25% a enfermedades mentales crónicas<sup>(5)</sup>.

En España, disponemos de algunos datos procedentes de estadísticas nacionales como la Encuesta Nacional de Salud realizada por el Ministerio de Sanidad en 2006 en la que más del 10% de los menores de 15 años refieren haber sido diagnosticados por un médico de enfermedad crónica, siendo las alergias y el asma la más prevalentes (Tabla I).

Es necesario conocer bien la terminología para poder manejar el problema. Según el Instituto Nacional de Estadística<sup>(6)</sup>, se reserva el término discapacidad para hablar de las dificultades de la población de 6 y más años para realizar actividades (36 posibles tipos de discapacidad), y el de limitación para los niños de 0 a 5 años (14 tipos de limitaciones). Este umbral divisorio de los 6 años, se utiliza por la dificultad de aplicar los conceptos de discapacidad y los tipos de actividad a los niños pequeños, aunque las deficiencias y los problemas que las causan sean similares. Además no se incluye la población institucionalizada. Por otra parte, la OMS define las discapacidades como las consecuencias de las deficiencias desde el punto de vista del rendimiento funcional y de la actividad del individuo; representan, por tanto, trastornos a nivel de la persona. Mientras que las deficiencias hacen referencia a las anomalías de la estructura corporal y de la apariencia, y a la función de un órgano o sistema, cualquiera que sea su causa; es decir, en principio, las deficiencias representan trastornos a nivel de órgano. La prevalencia de niños con discapacidad, menores de 15 años, en la encuesta de 1999<sup>(6)</sup> es de 2,2% para el grupo de 0 a 5 años, de 1,9% para el grupo de 6 a 9 años y de 1,5% entre 10-14 años. En relación a la severidad de la discapacidad, hace referencia al grado de dificultad para realizar una determinada actividad, sin ayuda (si no la recibe) o con ayudas (en el caso de que las reciba). Se considera que una persona tiene una discapacidad total cuando no puede realizar la actividad. Si la persona tiene una gran dificultad para realizarla, discapacidad severa y si la realiza sin dificultad alguna o con poca dificultad la discapacidad se considera moderada. Las actividades que se evalúan en los niños son: capacidad de mantenerse sentado, de pie o caminar, ver, oír, mover brazos, debilidad o rigidez, mover piernas, ataques, rigidez en el cuerpo, pérdida de conocimiento, hacer las cosas como los demás niños de su edad, lentitud o decaimiento, comprender órdenes sencillas, nombrar objetos, habla dificultosa y otros problemas que requieren cuidados especiales.

**Tabla I.** Enfermedades crónicas de larga evolución diagnosticadas por un médico en los últimos 12 meses. Porcentaje sobre la población total de 0 a 15 años

	Total	Niños	Niñas
Alergia	10,57%	12,14%	8,92%
Asma	5,26%	6,12%	4,36%
Diabetes	0,20%	0,26%	0,13%
Tumores malignos	0,10%	0,16%	0,04%
Epilepsia	0,41%	0,43%	0,40%
Trastornos conducta	2,66%	3,64%	1,64%
Trastornos mentales	0,91%	0,92%	0,90%

Fuente: Encuesta Nacional de Salud año 2006. Ministerio de Sanidad y Consumo e INE.

### Enfermedades crónicas. Niños con enfermedades médicas complejas

Si miramos las patologías crónicas por separado, es el asma la más prevalente seguida de la enfermedad celiaca (1/118 niños). La prevalencia encontrada en el estudio ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies*) se estima entre un 5,5% y un 14% de los niños hasta los 14 años, en función de las ciudades donde viven y de la edad<sup>(7)</sup>. Estudios publicados más recientemente continúan situando al asma como la enfermedad crónica más frecuente en la infancia en nuestro país, con cifras de prevalencia entre 7,1 y el 15,3%, suponiendo una carga económica del 1-2% del gasto sanitario<sup>(8)</sup>. Sin embargo, sólo entre el 0,3% y el 1% presentarán formas lo suficientemente graves para producir discapacidad<sup>(9)</sup>. En cuanto a la diabetes, su prevalencia oscila entre 0,9/1.000 y 1,5/1.000 niños de 0 a 15 años. En relación a las enfermedades oncológicas, según la Asociación Española contra el Cáncer, el cáncer pediátrico más común es la leucemia, conjuntamente con los tumores cerebrales. Las tasas de incidencia del cáncer infantil en España oscilan entre 4 y 40 casos por cada 100.000 niños. Actualmente la tasa de supervivencia de niños afectados de cáncer en España es del 70%, según los datos del Registro Nacional de Tumores Infantiles. Esta cifra supone un incremento del 15% en la tasa de supervivencia en relación a la de los años ochenta<sup>(10)</sup>.

Como ya hemos expuesto más arriba, actualmente la supervivencia de niños con EC es cada vez mayor, ya que los adelantos tecnológicos han permitido la supervivencia de niños que antes hubieran fallecido, aunque es cierto que muchos de ellos quedan con secuelas. Así, por ejemplo la supervivencia de los niños con fibrosis quística en países desarrollados se ha incrementado de forma espectacular, y lo mismo sucede en el caso de niños con leucemia u otras neoplasias malignas gracias a los avances en el campo de la quimioterapia. También los niños con malformaciones congénitas y genopatías han visto cambiar sus posibilidades y su calidad de vida gracias a las mejoras en el diagnóstico y tratamiento.

Un grupo de estos niños con enfermedad crónica lo forman los llamados niños con necesidades asistenciales especiales que son los que presentan un aumento del riesgo de enfermedad física, del desarrollo, conductual o emocional crónica y, además, requieren unos servicios sanitarios de un tipo o con una intensidad muy superiores a los que generalmente requieren los niños, existiendo niños con necesidades médicas complejas (*Children with medical complexity* (CMC)) que se caracterizan por tener una gran fragilidad y por necesitar cuidados intensivos y uso de ayudas tecnológicas para sus actividades diarias, bien por padecer una enfermedad neurológica severa congénita o adquirida o bien por padecer enfermedades multisistémicas (sería el caso de los niños que necesitan ventilador, diálisis, nutrición enteral continua, etc.)<sup>(11)</sup>.

### Repercusiones de la enfermedad crónica

La comprensión del impacto familiar que tiene la enfermedad es difícil y solo se logra con el tiempo, fomentando la cercanía del médico con los padres y hermanos. En este sentido el Pediatra de Atención primaria está en una posición privilegiada ya que no sólo conoce al enfermo y a los padres sino también el medio social en el que se desenvuelven. La repercusión que tiene el niño enfermo crónico sobre la familia, viene

**Tabla II.** Factores con relación al niño que condicionan las reacciones familiares (Tomado de Gómez de Terreros)

- **Edad del niño.** El sentimiento de pérdida o daño es mayor, en general, cuando mayor sea el niño y/o haya encontrado y establecido su lugar en la familia
- **Lugar que ocupa en la fratria.** El nivel de angustia familiar varía, de familia a familia, si es único, primogénito con más hermanos, el único en su sexo, etc.
- **Tipo de patología.** La ansiedad familiar se encuentra más o menos tamizada con matices depresivos, de temor, de desesperación, de resentimiento, de culpabilidad con relación a la patología orgánica o sistémica de la enfermedad, estableciendo los padres rápidamente relación de causa efecto que con frecuencia cuesta trabajo vencer
- **Causa de la enfermedad.** Las enfermedades crónicas pueden reconocer agentes causales exógenos muy diversos y algunas ser de origen genético. En las que ha habido participación parental causal o en aquellas que se transmiten por herencia, el sentimiento de culpa está siempre presente, consciente o inconscientemente. En las enfermedades hereditarias, aún cuando sea un caso *de novo*, es curioso observar las investigaciones que tanto uno como otro padre realizan en su familia y sobre todo en la familia del otro cónyuge
- **Gravedad del pronóstico**
- **Signos o síntomas asociados**
- **Tolerancia al tratamiento**
- **Hospitalizaciones repetidas**

dada, de una parte, por las características del niño y de su enfermedad (en general se genera más angustia cuanto mayor es el niño, si es el primogénito y si la enfermedad es de transmisión genética porque genera un sentimiento consciente o inconsciente de culpabilidad (Tabla II)<sup>(12)</sup> y, por otra parte, tendremos que tener en cuenta que los padres se verán afectados tanto en su vida personal (trabajo, aficiones, actividades sociales, etc.) como en su vida de pareja (disminución del tiempo y de intimidad, aumento del estrés, sentimientos de culpa recíprocos).

En relación con los hermanos, no debemos olvidar que también sufren de manera indirecta (pérdida de protagonismo, disminución de atención de los padres, convivencia con el sufrimiento...).

Hasta ahora se estudiaba el funcionamiento familiar y su influencia en el desarrollo del niño enfermo crónico en términos de cohesión, experiencia y conflictos familiares. Recientemente, se han introducido los modelos dinámicos como es el de Modelo Tridimensional de Rolland<sup>(12)</sup> que se basa en la premisa de que la enfermedad y el proceso familiar interactúan de una manera circular constante. Desde este modelo el ajuste estará en función de la congruencia que se manifieste entre las demandas psicosociales que se producen desde la enfermedad, las demandas que se producen desde el estadio del ciclo vital en que se encuentre la familia y el estilo de funcionamiento familiar.

Con respecto al paciente, los niños con enfermedades crónicas severas, pasan tiempo sin poder acudir al colegio, bien por estar hospitalizados u hospitalizados en domicilio, por ello, es necesario que adquieran de manera individual las habilidades que el resto de los niños adquieren mediante la escolarización y que incluyen por un lado la adquisición de unos correctos hábitos de estudio y por otra parte de habilidades sociales que les permitan comunicarse y establecer interrelaciones con sus compañeros. En este sentido creemos que hay que aprovechar las nuevas tecnologías y durante el tiempo en que no pueden comunicarse con sus compañeros y profesores directamente, al menos animarles a que lo hagan a través de la Red. La escolarización a domicilio es una herramienta muy útil<sup>(13)</sup> y se pueden utilizar de manera complementaria durante las épocas que no pueda asistir al colegio. Hasta ahora la mayoría de los niños con enfermedades crónicas no llegaba a alcanzar el nivel escolar de sus compañeros sanos aunque tuvieran la misma inteligencia. La causa de esta desventaja escolar es multifactorial (pérdida de horas de escolarización, carencia de programas y medios adecuados, efectos secundarios de la medicación...). Tenemos que intentar reducir estas trabas en la medida de lo posible. Es necesario que desarrollen un sentimiento de avance y

Tabla III. Actuación de los profesionales de Atención Primaria

	<b>Actividades</b>	<b>Intervención</b>
Evaluación física	Controles: somatometría, desarrollo psicomotor, vacunas Exámenes complementarios Procesos intercurrentes Exacerbaciones de la patología crónica Coordinación subespecialistas	Conocimiento exacto de la patología crónica y necesidades concretas COORDINACIÓN ENTRE NIVELES
Psicológica	Valoración del niño : ansiedad, miedo, indefensión Valoración de la familia, hermanos. Especial atención cuidadores	Servicios de apoyo a las familias SALUD MENTAL
Social	Ámbito escolar Necesidades educativas especiales Nuevas tecnologías Amigos	Orientación de los servicios según las necesidades de los pacientes Redes sociales de apoyo

de éxito en el trabajo, y tener en cuenta que también hay que prepararlos para que puedan vivir y trabajar en el futuro, ya que los avances técnicos nos han conducido, como ya decíamos a unas supervivencias mucho mayores en casi todas estas enfermedades.

Por otra parte, diversos estudios tanto epidemiológicos como clínicos han puesto de manifiesto que los niños enfermos crónicos poseen un riesgo mayor de manifestar problemas emocionales y del comportamiento, fundamentalmente de índole internalizante como trastornos de ansiedad, aunque también pueden ser externalizantes.

### ¿Podemos hacer algo los pediatras de Atención Primaria para mejorar la calidad de vida de los niños con enfermedades crónicas?

En la actualidad se considera la **calidad de vida** como un sentimiento individual y subjetivo de bienestar. El concepto de calidad de vida es dinámico y progresivo. Es necesario que los pediatras evaluemos periódicamente la calidad de vida de nuestros pacientes crónicos, ya que sólo así podremos contribuir a mejorarla. Se han utilizado distintas escalas que miden la calidad de vida como la "Impact of Childhood Illness Scale", originalmente creada y validada en niños con epilepsia por Hoare y Russell<sup>(14)</sup> y posteriormente traducida al español o el cuestionario de salud general MOS-SF-20 (Medical Outcomes Study twenty-item)<sup>(15)</sup>.

La Academia Americana de Pediatría (AAP), reconociendo que para lograr el bienestar de los hijos es necesario conseguir el bienestar de los padres y hermanos ha constituido un grupo de trabajo sobre la familia, para ayudar a guiar el desarrollo de las directrices políticas y ayudar a los pediatras para promover el buen funcionamiento de las familias. El poder y la importancia de la familia para los niños viene dada por la dependencia que tienen de los adultos para satisfacer sus necesidades básicas, y que sólo la familia puede proporcionar. Estas necesidades no se refieren exclusivamente a lo material sino que incluyen el apoyo social, la socialización y el aprendizaje de habilidades para la vida. La autoestima del niño crece cuando es cuidado, amado y valorado y siente que es parte de una unidad social que comparte unos valores, se comunica abiertamente, y permanece en compañía. La familia transmite los valores a sus hijos y sirve como conexión de los niños a un mundo más amplio, sobre todo durante los primeros años. Aunque las escuelas ofrecen educación formal, las familias enseñan a los niños a vivir en el mundo<sup>(11)</sup>.

Este tipo de atención ha sido bautizada con el término "Atención orientada a la familia" o "Pediatría de familia"<sup>(16)</sup> y apoya firmemente las políticas y prácticas que promueven el establecimiento de un nuevo concepto de pediatría cuyo sello distintivo es el hecho de atender a dos generaciones: padres e hijos y no solo a los niños. Esta Pediatría de familia aumenta la responsabilidad del pediatra de incluir la detección, evaluación y derivación de los padres por los problemas físicos, emocionales o sociales o conductas de riesgo que pueden afectar negativamente a la salud y al bienestar emocional y social de sus hijos. Siguiendo este espíritu, la Academia Americana de Pediatría ha establecido 15 medidas de actuación recomendables para los pediatras. En realidad este concepto no es nuevo en nuestro país ya que, desde hace muchos años, muchos

pediatras venían haciendo una actuación similar y, de hecho, son muchos los padres que han sido diagnosticados por pediatras de enfermedades hereditarias que se descubrieron primero en sus hijos.

Los pediatras de Atención Primaria tienen un papel importante en la asistencia al niño con enfermedad crónica, llevando el control de la evolución global y la coordinación de los cuidados. Esto implica proporcionar los cuidados pediátricos de salud tratar los procesos intercurrentes, establecer comunicación con subespecialistas, controlar el cumplimiento y la eficacia de las terapias establecidas y apoyar al niño y su familia. Para ello es importante contar con un plan de actuación referido a los ámbitos en los que repercute la enfermedad: físico, psicológico y social<sup>(2)</sup> (Tabla III).

La atención debería ser compartida por los diferentes niveles asistenciales, integrando tanto a los profesionales sanitarios como sociales.

En el ámbito nacional son cada vez más las experiencias de atención integral centradas en la Atención Primaria, la coordinación entre niveles asistenciales, con la educación sanitaria como elemento guía y en las que los pacientes y sus familiares tienen un papel fundamental. Se han elaborado Planes Regionales de Atención al Niño y al Adolescente Asmático en algunas comunidades autónomas en los que han intervenido profesionales de ambos niveles asistenciales y en los que se definen las actuaciones y recursos necesarios para llevar a cabo estos planes.

Sin embargo, es necesario que exista un mayor nivel de integración entre Atención Primaria y especializada elaborando estrategias de coordinación asistencial. Para las familias con hijos con necesidades especiales es muy importante la continuidad de cuidados<sup>(17)</sup>.

Las familias perciben que no hay suficiente coordinación entre los diferentes profesionales y los distintos niveles asistenciales implicados en la atención a sus hijos. También los profesionales coinciden en la identificación de este problema. Parece claro que resulta importante poner en marcha medidas para resolverlo, siendo necesario un esfuerzo para mejorar la comunicación y coordinación entre los profesionales, bien aumentando las posibilidades formales de comunicación entre los equipos asistenciales, o bien responsabilizando a una persona o entidad de la coordinación del tratamiento de estos pacientes que necesitan un seguimiento adecuado y prolongado en el tiempo, y que en su momento harán la transición desde la pediatría a la medicina de adultos. En este sentido se ha postulado que la existencia de un plan coordinado que contemplara canales de comunicación reglada, pautas de seguimiento protocolizadas, etc., sería un elemento clave para poder dar respuesta a las demandas de los afectados y también de los profesionales<sup>(18)</sup>.

En relación a los profesionales de Atención Primaria los problemas para asumir la responsabilidad de estos niños son de índole estructural (falta de recursos), personal (los pacientes hay que derivarlos siempre al hospital), e incremento de la carga asistencial con aumento de las visitas a domicilio<sup>(19)</sup>. Las ventajas son accesibilidad, conocimiento de la familia, apoyo a los hermanos, ayuda en la búsqueda de recursos y posibilidad de ser la conexión con el centro de referencia.

Los niños con necesidades médicas complejas son atendidos habitualmente en los servicios especializados de la red hospitalaria con una

calidad que se puede calificar de óptima. Sin embargo, es necesario que estos niños reciban una atención integral con el fin de prevenir discapacidades psicosociales y conseguir una buena adaptación a su enfermedad, para lo cual requieren apoyo psicosocial y medidas sanitario-asistenciales especiales, en cuya implementación el pediatra de Asistencia Primaria es un factor importante.

### Bibliografía

1. Asamblea General de las Naciones Unidas. Declaración de los derechos del niño y la niña. Nov. 1959.
2. Fernández López FJ. Atención extrahospitalaria del enfermo crónico. En: Del Pozo Machuca, et al., eds. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon; 2010. p. 1595-9.
3. Bedregal García P. Enfermedades crónicas en la infancia Boletín Esc. de Medicina, PUniversidad Católica de Chile 1994; 23: 41-44
4. NHIS-National Health Interview Survey on Disability. Accesible en: [www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis\\_disability.htm](http://www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis_disability.htm) último acceso 01-04-2011.
5. Perrin JM. Enfermedades crónicas en la infancia. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. Cap. 37. p. 136-8.
6. Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud de 1986 y de 1999 elaboradas por el Instituto Nacional de Estadística (INE). Accesible en: [www.ine.es/revistas/cifra/cifra0.pdf](http://www.ine.es/revistas/cifra/cifra0.pdf) (último acceso 1-04-2011).
7. Moraleda M. Asma e hiperreactividad bronquial. Aproximación diagnóstica. *Pediatr Integral*. 2004; (2): 105-11.
8. Blasco AJ, et al. Coste del asma en pediatría en España: un modelo de evaluación de costes basado en la prevalencia. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74: 145-53.
9. Corretger Rauet. Niño con malformación o discapacidad En: Bras i Marquillas J, ed. *Pediatría en atención primaria*. Edit Masson; 2005. p. 817-20.
10. Registro de Tumores. Sociedad de Hematología y Oncología Pediátrica. [www.sehop.org/registro-de-tumores/](http://www.sehop.org/registro-de-tumores/) (último acceso 4-04-2011).
11. Cohen E, Kuo DZ, Agrawal R, Berry JG, Bhagat SK, Simon TD, Srivastava R. Children with medical complexity: an emerging population for clinical and research initiatives. *Pediatrics*. 2011; 127(3): 529-38. Epub 2011 Feb 21.
12. Gomez de Terreros I, Gómez de Terreros Guardiola M. Familia y patología crónica. Ponencia al XVI Congreso de Pediatría Social. Libro de ponencias. Madrid; 2003.
13. Grau Rubio C. Integración escolar de los niños con cáncer. Accesible en: [peremarques.pangea.org/dioe/graucancer.doc](http://peremarques.pangea.org/dioe/graucancer.doc) (último acceso 19-03-2011).
14. Hoare P, Russell M. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families: preliminary findings with a new assessment measure. *Dev Med Child Neurol*. 1995; 37(8): 689-96.
15. Aparicio López C, Fernández Escribano A, Garrido Cantanero G, Luque de Pablos A, Izquierdo García E. Calidad de vida percibida por niños con enfermedad renal crónica y por sus padres. *Nefrología*. 2010; 30(1): 103-9.
16. Wertlieb D; American Academy of Pediatrics Task Force on the Family. *Pediatrics*. 2007; 120(5): 1153-8. (doi:10.1542/peds.2007-2638).
17. Miller AR, Condin CJ, McKellin WH, Shaw N, Klassen AF, Sheps S. Continuity of care for children with complex chronic health conditions: parents' perspectives. *BMC Health Serv Res*. 2009; 9: 242.
18. García Fuentes M, González Lamuña D. Enfermedades raras y coordinación asistencial. *Bol Pediatr*. 2005; 45: 211-2.
19. Necesidades de los pacientes pediátricos con enfermedades raras y de sus familias en Cantabria. Real Patronato sobre discapacidad. Documento 69/2005.

# Sobrecarga asistencial y accesibilidad desmedida: el fracaso del éxito

## La pediatra-dependencia y la limitación de la calidad de la asistencia

R. Jiménez Alés

Pediatra EBAP. Consultorio de La Roda de Andalucía. UGC Estepa Sur. AGS Osuna. Sevilla. España

“Un barco no debería navegar con una sola ancla,  
ni la vida con una sola esperanza”.  
Epicteto de Frigia (50-135); filósofo grecolatino.

### Introducción

Según el diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, dependencia, es la situación de una persona que no puede valerse por sí misma. En medicina y psicología, se habla de dependencia para hacer referencia a la necesidad compulsiva de alguna sustancia, persona, actividad o cosa, para experimentar sus efectos o calmar el malestar producido por su privación. En la pediatra-dependencia, de la que nosotros hablamos, las familias no puedan valerse por sí mismas, y buscan la figura del pediatra como solución a sus problemas. Se trata de una dependencia similar a la sentida por sustancias. Esta dependencia es de carácter puramente psicológico y se alivia de forma variable en presencia de su pediatra, de otro pediatra o de cualquiera que diga ser pediatra.

No se debe confundir a las personas pediatra-dependientes de los usuarios que abusan de las prestaciones del sistema (término denominado por algunos como “abusarios”), sin realizar aportación alguna al mismo, o que realizando alguna aportación reciben mucho más de lo que dan. Generalmente piensan que el sistema es gratuito o que se rige por un sistema de “tarifa plana” o “barra libre”, en el que los recursos son inagotables o no les importa que se agoten o no lleguen de forma adecuada a los demás usuarios (“Ese no es mi problema”). En cualquier caso, el abusario, tiene un bajo nivel cultural o, lo que sería aún peor, un bajo nivel ético y moral. En el primer de los casos cabría la educación como medio para paliar la situación. En el segundo de los casos sólo cabría un sistema que se desarrollase bajo el amparo de la ley y que sancionase el incumplimiento del deber de usar responsablemente las prestaciones ofrecidas por el sistema.

No parece que, en la actualidad, ninguno de los dos problemas sea prioritario para el sistema sanitario público y, muy probablemente, acabe por imponerse un sistema de copago que penalizará a todos por igual, aunque creemos que hay otras posibles soluciones que podrían solventar este problema.

### Antecedentes

La Ley General de Sanidad y el Real Decreto de Estructuras Básicas de Salud<sup>(1)</sup> sentaron las bases del actual modelo de Atención Primaria, estableciendo un nuevo marco de actuación en el que se definían, entre otras cuestiones, el trabajo en equipo multidisciplinar, la referencia a un territorio y población concretos, la integración de las actividades de curación y rehabilitación con las de promoción y prevención, el aumento del tiempo de atención y la integración de los pediatras en el seno de los Equipos de Atención Primaria (EAP).

El pediatra es, pues, el médico que, con un enfoque integral, presta atención al período evolutivo de la existencia humana que va desde la concepción hasta el fin de la adolescencia, época cuya singularidad reside en el fenómeno del crecimiento, maduración y desarrollo biológico, psíquico y social que, en cada momento, se liga a la interdependencia entre el patrimonio heredado y el medio ambiente en el que el niño se desenvuelve<sup>(2)</sup>.

La abundancia de profesionales especialistas en pediatría y médicos de familia<sup>(3)</sup> permitió un reparto de tareas infantil/adulto equilibrada partiendo de premisas similares en el estilo de trabajo con funciones asistenciales de alta calidad permitiendo el manejo en el primer nivel, de patologías anteriormente de ámbito hospitalario<sup>(4)</sup> con la consiguiente disminución del número de ingresos. Dado el grado de formación científico técnico y el acceso a pruebas complementarias, se asumieron, y aún se asumen, tanto problemas urgentes como cotidianos, incluyendo patología con un grado de complejidad mucho mayor que el que se daba en los antiguos Ambulatorios:

- Prevencción primaria: vacunaciones, programas de Salud, educación sanitaria individual y grupal.
- Prevencción secundaria: programas y protocolos de cribado y detección y diagnóstico precoces.
- Prevencción terciaria: programas de control y seguimiento de patología crónica, población de alto riesgo (neurosensorial, social, etc.), necesidades especiales...
- Atención psíquica: con conocimientos específicos, grupos de autoayuda, e integración y proximidad de los equipos de Salud Mental de adultos e infanto-juveniles.
- Atención en el ámbito socio-familiar: colaborando e integrándose en la comunidad, mundo escolar y familia.

### Situación actual

La situación actual en la Atención Primaria es una suerte de “burbuja medicalizadora” que nos ha estallado, aunque muchos se nieguen a reconocerlo. En esta medicalización de la sociedad son muchos los responsables, unos por acción y otros por omisión.

Se ha pretendido hacer frente a todas y cada una de las demandas de los usuarios, cuando no se han creado nuevas necesidades al calor de sucesivas campañas electorales, que ni eran reales, pues no estaban basadas en ningún tipo de evidencia científica, ni eran previamente sentidas por la población.

Paralelo a esa creación sin freno de nuevos servicios y ofertas a la población, se han ido descuidando los servicios básicos, fundamentalmente la prevención primaria, descuidando los programas de vacunación y la educación para la salud, cuando no los saneamientos en zonas marginales. De esta forma, se han ido generando una diversidad de prestaciones, cuyo ejemplo más palpable son los calendarios vacunales, con resultados visibles en los últimos años. En segundo lugar el descuido de la educación para la salud ha dado lugar a una enorme tasa de analfabetismo en el área de los autocuidados y de la prevención, que ha desembocado en una situación cada vez más alarmante de médico-dependencia en general y de pediatra-dependencia en particular.

Para agravar más el problema, el sistema sanitario público se ha multiplicado sin que la diversidad de prestaciones, estén fundamentadas en diferencias epidemiológicas de la población a la que atiende, dando lugar a que se rompa la equidad del sistema y surjan problemas en la continuidad asistencial. Así, puede ser complicado continuar el tratamiento dental, el calendario de vacunaciones, la atención temprana, la asistencia podológica o el seguimiento por parte de salud mental infanto-juvenil, cuando un niño se traslada de una comunidad autónoma a otra.

**Tabla I.** Factores críticos de éxito en la Pediatría de Atención Primaria<sup>(5)</sup>. Obsérvese la situación de la accesibilidad por encima de lo deseable

<i>Factores críticos de éxito</i>	<i>Valor estratégico (importancia)</i>	<i>Posición competitiva (situación actual)</i>	<i>Diferencia</i>
1. Potenciar la Unidad de Atención Infantil en los equipos	28	9	19
2. Responsabilidad del profesional en la calidad	25	20	5
3. Educación sanitaria. Promover autocuidado	23	11	12
4. Accesibilidad	21	23	-2
5. Adecuación de cupos	29	13	16
6. Aumento de recursos	24	13	11
7. Potenciar e incrementar las plazas MIR de Pediatría	26	10	16
8. Representación y participación en los órganos de decisión	25	8	17
9. Mejora de las condiciones laborales (carrera profesional)	21	12	9
10. Priorizar la atención infantil en las políticas de salud	28	7	21
11. Establecer perfiles de competencias en Pediatría de AP	20	14	16
12. Modelo de trabajo centrado en las necesidades de la comunidad	22	7	15
13. Plan de comunicación	21	6	15
14. Investigación	22	6	16
15. Adecuación del sistema de registro e información	21	10	11

*MIR: médicos internos residentes; AP: Atención Primaria.*

Por otra parte, no hay que negar que el modelo, ha tenido **gran éxito de público y crítica**, llegando a ser tal, que se ha dejado de hablar de los problemas de la infancia, como si hubiesen dejado de existir, para pasar a hablar de los problemas del modelo, de la pediatría, de los pediatras, a la búsqueda de dar con las claves<sup>(5)</sup> que permita realizar una oferta infinita a unas demandas infinitas sin que el sistema entre en quiebra (Tabla I), lo cual, obviamente, es imposible. Los pediatras que, cuando nos encontrábamos hace unos años, hablábamos del último caso clínico que habíamos visto, ahora, cuando nos encontramos ahora en un pasillo, en una reunión científica o en una reunión informal, de lo primero que hablamos es de nuestras condiciones laborales, del “modelo”, de lo que debería ser y no es, de la cartera de servicios real y de la que debería ser (Tabla II) y que nadie se atreve a llevar a cabo.

Varios estudios han analizado esta situación actual desde distintos puntos de vista poniendo de manifiesto que son varios los problemas actuales:

#### Hiperaccesibilidad<sup>(5)</sup>

La accesibilidad se ha convertido en hiperaccesibilidad. La solución que se planteaba para dar acceso a las familias que trabajan, para evitar absentismo escolar, como son las consultas de tarde, se llenan de pacientes cuyos padres están en el paro y que esa mañana no acudieron al colegio por encontrarse enfermos. Esto impide que se pueda ofertar el tiempo necesario a aquellos que de verdad usarían el servicio con responsabilidad. La accesibilidad, llevada al extremo se ha convertido en un problema muy grave para las personas que usan los servicios con responsabilidad, ya que les limita su acceso.

#### Plantillas inadecuadas y falta de integración en el equipo<sup>(6)</sup>

Tanto en el número de profesionales, como en el perfil profesional, ¿todo lo tiene que ver el pediatra? Quizá la respuesta no esté en aumentar el número de pediatras, sino en adecuar los recursos con una visión más amplia de los mismos. El discurso actual sobre la falta de profesionales e un discurso improductivo que no ha logrado acabar con este problema<sup>(7)</sup>.

Las plantillas de enfermería pediátrica, inexistentes en muchos lugares, podrían hacer frente a numerosos casos de patología banal, a la renovación de recetas, a la educación para la salud y a la mayoría de visitas de revisión del programa de salud infantil. Podrían encargarse de proporcionar cuestionarios de autoadministración para detección de trastornos. Podrían colaborar de forma muy importante en el control de pacientes obesos, asmáticos, etc. Por último, si queremos avanzar en la hospitalización domiciliaria, en acercar el hospital a casa de algunos pacientes afectados de enfermedades crónicas que requieren de tratamientos frecuentes, no podremos hacerlo sin la colaboración de una enfermería pediátrica debidamente capacitada y dotada.

Existe una escasa colaboración entre pediatras de AP y médicos de familia-generales<sup>(8)</sup>. Debiera potenciarse esta colaboración por medio de programas que aborden temas de interés común: programa del adolescente, prevención de hábitos tóxicos (alcohol, tabaco, consumo de sustancias ilegales)... Se deben aprovechar todas las oportunidades de trabajar conjuntamente con nuestros compañeros generalistas. De esta manera se obtendría un mayor grado de integración de los pediatras en los EAP y una mayor implicación en la consecución de objetivos comunes.

Por último, hay que mencionar que gran parte del tiempo lo emplean muchos pediatras en conducir su propio vehículo, para ir a varios lugares a ver a muy pocos niños, lo que supone un despilfarro de medios considerable<sup>(9)</sup>.

#### Inadecuación de la demanda<sup>(10-12)</sup>

La sobreutilización de las consultas de los centros de Atención Primaria es un problema que afecta tanto a médicos de familia como a pediatras. La asistencia a pacientes sin cita, o fuera de agenda, mal llamados urgentes o no demorables (pues no son urgentes y su atención es francamente demorable), es percibida por el personal de los equipos de AP como una circunstancia que trastorna el ritmo de las consultas, sobre todo al considerarse la mayoría de ellas como injustificadas.

Por otra parte, la hiperaccesibilidad contribuye a la inadecuación de la demanda. Es más fácil ver al pediatra que al orientador del instituto, que a la trabajadora social del ayuntamiento o del propio centro de salud, que a su dentista de cabecera, etc. Y se pretende que el pediatra se encargue de resolver cualquier problema, médico o no médico, del niño. Esta es otra forma de inadecuación de la demanda, en la que los pediatras tenemos también cierta responsabilidad, pues no sabemos reconocer nuestras limitaciones y nos atrevemos a dar consejos para los cuales no estamos capacitados, lo que fomenta también la alta frecuentación y la pediatra-dependencia.

#### Pediatra-dependencia

Se trata de una relación familia-pediatra patológica, con una etiología, un cuadro clínico, un diagnóstico, un tratamiento y un pronóstico, como cualquier otra patología.

La etiología de la pediatra-dependencia es multifactorial:

- Las administraciones públicas que, haciendo dejadez de sus funciones, han promovido una cultura de sanidad gratuita, que se administra mediante una “barra libre” en la que uno se puede servir todo lo que quiera y cuantas veces quiera, invirtiendo muy escasos recursos en medidas altamente rentables como sería la educación para la salud, fomentando el uso racional de los servicios y el autocuidado.
- Las familias<sup>(13)</sup> que, habiendo perdido el sentido de la responsabilidad sobre el cuidado de los hijos, necesitan consultar de forma reiterada las mismas dudas una y otra vez.

**Tabla II.** “La otra cartera de servicios” (Tomada de los Talleres de Microorganización de la Consulta que imparte el autor junto con el Dr. F.J. Navarro Quesada)

<b>Sí</b>	<b>No</b>
Certificado de enfermedad	“Certificoides” de salud
Justificante de asistencia para trabajo de los padres	“Justificoides” de asistencia para colegios
Hacer nuestras recetas	Hacer otras recetas (pediatra amanuense)
Hacer nuestras derivaciones	Derivar revisiones (pediatra amanuense)
Solicitar espirometrías	Hacer espirometrías
Solicitar test diagnósticos	Hacer test diagnósticos
Ordenar nuestra consulta	Dejar que otro ordene nuestra consulta
Criticar el mal funcionamiento	Sufrir el mal funcionamiento
Visitas a domicilio con indicación	Visitas a domicilio a petición
Atender urgencias ante ausencia DCCU	Suplir al DCCU en su presencia
Atender primero a los citados: “esperoterapia a pseudourgencias”	Atender primero a las “pseudourgencias”
Proponer mejoras	“Virgensita” que me quede como estoy
Hacer programada a hiperfrecuentadores	Ver a salto de mata a hiperfrecuentadores
Ver a salto de mata a hipofrecuentadores con problemas importantes que dudemos vayan a volver	Citar en programada a riesgo de que no vuelvan
Delegar en enfermería (niño sano, seguimiento obesidad, hipertensión, controles constantes TDAH, ítems observación CHAT)	Acaparar todo que para eso tenemos más años de carrera y con un vistazo y dos palabras lo solucionamos todo
Delegar en administrativo (obtención de citas, buzón de demanda administrativa –recepción de informes, recogida de analítica para especialistas, renovación de recetas)	Llevarse la tarea administrativa a la consulta
Consulta telefónica y por E-mail	latrogenia exploratoria y “poyaquismo”
Web 2.0/tabla de anuncios de corcho	Mantener en la ignorancia
Defender al menor	Arrinconar al menor
Informar a la familia para que sea quien decida	Paternalismo. Pediatra-dependencia
Asesorar a la familia sobre la información que debe obtener de otros profesionales	Suplantar a otros profesionales dando nuestra “versión” de la información
Asesorar sobre derechos y deberes	Evitar estos temas
Ofrecerse para dictar hojas de reclamaciones, asesorar sobre legislación y lugar idóneo de presentación	Decir “reclame usted”
Confeccionar nuestra agenda (base de la gestión de la demanda)	Acatar sin rechistar una agenda hecha por y para otro
Revisar material fungible, medios diagnósticos y terapéuticos y solicitar lo que falte	No pedir nada, no sea que lo tengamos que usar
Solicitar formación en las áreas que consideremos prioritarias	No formarse
Investigar	Quejarse del compañero que investiga
Docencia	Quejarse del compañero docente
Implicarse en la gestión	Quejarse amargamente del director
Hablar, negociar, escribir con registro de entrada si es necesario	Quejarse amargamente del director
Salir “de paseo” (al cole, al insti, a la guardería, al ayuntamiento, a la asociación de vecinos) solicitando permiso para ello	Quedarse en la consulta que está climatizada

- Los propios profesionales, tanto de otras especialidades, que reiteran no entender absolutamente nada de niños, con lo que cualquier cosa debe ser consultada con el pediatra, como los propios pediatras, tanto de palabra, de obra, como de omisión:
  - Diciendo y reiterando que efectivamente ellos son los únicos que entienden de niños, y además lo saben “todo”.
  - Obrando de forma muy distinta a lo que dicen: “La fiebre es un mecanismo de defensa que no hace daño, así que le vamos a alternar el ibuprofeno con el paracetamol, pero si no se le quita le pondremos metamizol y le daremos un baño”; tratando con medicamentos sin valor patologías que no precisan tratamiento alguno: “Estoy harto de ver catarros, que además no se quitan con nada de lo que les mando”; realizando exploraciones y pruebas innecesarias para tranquilizar: “No se por qué viene usted si lo que ha hecho son tres deposiciones sueltas, pero bueno, poyaque lo ha traído le vamos a pedir un cultivo y viene usted a recogerlo la

semana que viene”; siendo renuentes a implantar nuevas formas de comunicación con los pacientes, mediante teléfono u otro tipo de tecnologías, que les permitiría “independizarse” de la consulta: “Sr. Celador, le tengo a usted dicho que no contesto el teléfono, así que no me pase más llamadas. El que quiera consultar algo que venga”.

- Omitiendo la educación para la salud (“¿total ¿para qué?!”) que contribuiría a fomentar autocuidados y uso racional de recursos.

Hay que resaltar al respecto de la actitud de los profesionales que muchas de las actitudes que se adoptan en relación a revisar una y otra vez a pacientes que no lo necesitan, a intervenir sobre patologías banales, a medicalizar y dependizar a las familias provienen de otros sistemas sanitarios en los que cada vez que la familia acude a la consulta, lo hace costeándolo de su bolsillo y aportando a la caja. Esto ha llegado a plantear dudas éticas sobre la creación de esta relación de dependencia<sup>(14)</sup>. En nuestro medio el problema es opuesto, pues cada vez que la familia

acude a la consulta es para llevarse algo de la caja común, lo que no ha planteado hasta el momento demasiadas dudas éticas, a pesar del coste que ello supone para las personas que hacen un uso responsable del sistema, que deberían ser las más favorecidas.

El resto de usuarios también influyen en la etiología, pues la pediatra-dependencia se comporta como una enfermedad infectocontagiosa, transmitiéndose de unos usuarios a otros, mediante varios mecanismos (“Pues yo si fuera tú...”, “Si fuese mi hijo yo...”) y en el caso de plantearse la inmunización, es probable que esta también tenga cierto efecto “rebaño” (“¿Y a eso vas?”, “Pues yo no...”).

La sociedad en general y los medios de comunicación en particular, fomentan esta pediatra-dependencia. Como dato curioso, a la búsqueda de la cadena “Es necesario acudir al pediatra” en Google, este devuelve 1.130 entradas, mientras que si buscamos la cadena “no es necesario acudir al pediatra”, sólo devuelve 5. Si incluimos en la búsqueda cadenas como “acuda a su pediatra”, “acuda al pediatra”, “consulte al pediatra”, “consulte con el pediatra” o “consulte con su pediatra” (774.000 frente a 2 de “no consulte con su pediatra”), la cifra de entradas supera ampliamente el millón. Y no es de extrañar, pues el pediatra es experto en pañales, chupetes, tetinas, zapatos y vestimenta. Sabe cocinar como nadie y dará las indicaciones exactas sobre los gramos de guisantes que debe comer a la semana, los mililitros de agua que debe beber, da indicaciones precisas de el tiempo que debe durar el baño y la temperatura exacta a la que debe estar el agua y el termostato de la casa, además de aconsejar sobre los mejores sistemas de calefacción y los colores más adecuados para pintar las paredes, todo ello encaminado a que los padres dejen de ejercitar el sentido común y pasen a depender cada vez más del pediatra.

El cuadro clínico, bastante característico, es suficiente para el diagnóstico. Se trata de pacientes orgánicamente sanos, que requieren de la supervisión por parte de un pediatra o de cualquiera que diga ejercer sus funciones, de todas las enfermedades, por banales que sean; prácticamente cualquier malestar, incluyendo malestares fisiológicos (sensación de plenitud tras un atracón, cansancio tras ejercicio intenso, dolor leve tras una contusión), y casi todas las funciones fisiológicas (beber, comer, dormir...). Generalmente no tienen predilección por su pediatra, lo que les hace frecuentar varias consultas y los servicios de urgencia, demandando siempre atención inmediata que alivie su “responsabilidad de ser padres”. En algunos casos se desarrolla cierta tolerancia, cuando no taquiflaxia al pediatra, necesitando incrementar la frecuencia y la dosis: ver al pediatra cada vez más frecuentemente, la “alternancia” de pediatras –1 cada 6 horas–, o aumentar el nivel de la asistencia, hasta llegar a hospitales de nivel terciario.

En todos los casos conviene hacer el diagnóstico diferencial con el “abusario”, patología del sistema que se asocia frecuentísimamente. Son muy fáciles de distinguir en los servicios de urgencias durante determinados acontecimientos deportivos de interés general. El abusario nunca consulta por patología banal durante estos acontecimientos. El auténtico pediatra-dependiente no podría dejar de consultar. En caso de implantarse un sistema de copago, es probable que el pediatra-dependiente busque fuentes de información alternativas: teléfono, correo electrónico, internet, mientras que, el abusario probablemente disminuya la frecuentación de forma bastante sensible.

El tratamiento hoy día está muy limitado en nuestro medio. En caso de disponer de ellos se debería aplicar un tratamiento multimodal consistente en:

- **Psicoterapia:** a fin de tratar la comorbilidad psiquiátrica, muy frecuente en estos casos.
- **Trabajo social:** debe valorar a la familia a fin de detectar y tratar los trastornos sociales que frecuentemente se asocian.
- **Educación sanitaria:** administrada por todos los profesionales del sistema, evitando potenciar la dependencia y fomentando los autocuidados, cuidando lo que se dice, lo que se hace y lo que se omite.
- **Macrogestión sanitaria:** la aplicación de un sistema de copago, ayudaría a hacer el diagnóstico diferencial con el “abusario”. También estaría especialmente indicado cuando se asocian ambas patologías.

- **Microgestión de la consulta:** aunque no podamos resolver el problema de la pediatra-dependencia a nivel general, si que podemos intentar resolver o paliar este problema en el microuniverso que es la propia consulta: esperoterapia en colaboración con los servicios de admisión y triage si los hubiere, derivar al profesional cualificado los problemas que no son nuestros, uso racional de la exploración física y pruebas complementarias, la abstención terapéutica, reiteración de los mismos consejos mediante instructivos escritos. Hay que aclarar que el objetivo de la microgestión no es curar la pediatra-dependencia del usuario, pues el tratamiento aislado no suele ser eficaz, si continúa teniendo acceso libre y gratuito a otros pediatras, sino disminuir la sintomatología que sufre el propio pediatra.

- **Medios de comunicación:** participando en campañas para un uso racional de los servicios sanitarios y para la divulgación de los autocuidados.

Probablemente la **prevención** resulte mucho más eficaces que el tratamiento, una vez instaurada la situación de dependencia: algún sistema de copago, la educación sanitaria en colegios, mediante charlas a padres, mediante campañas publicitarias y la propia educación de los profesionales, evitará la extensión de este, cada vez más frecuente, problema.

El **pronóstico** sin tratamiento es malo, con el agravante de que tiende a extenderse entre familiares, amigos y la propia descendencia, que pasan de ser niños dependientes, a través de sus padres, a adolescentes y adultos dependientes por sí mismos. La respuesta al tratamiento, es pobre cuando no se aplica el tratamiento multimodal.

## Bibliografía

1. Real Decreto 137/84, de 11 de enero, sobre estructuras básicas de Salud. Publicado en BOE núm. 27, de 1 de febrero de 1984.
2. Atención Sanitaria a la Infancia y Adolescencia en Asturias. Situación Actual. Asociación Asturiana de Pediatría de Atención Primaria. Septiembre 2007. Disponible en: [http://www.aepap.org/asturiana/doc\\_trabajo\\_2007.pdf](http://www.aepap.org/asturiana/doc_trabajo_2007.pdf). Acceso 14 de Julio 2011.
3. Junta Directiva de la AEPAP. El modelo de atención al niño. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005; 7: 549-56.
4. Ruiz-Canela Cáceres J, Martín Muñoz P. Futuro de la Pediatría de Atención Primaria desde la perspectiva de un pediatra de hoy. Rev Pediatr Aten Primaria. 2004; 6: 187-97.
5. Valdivia Jiménez C, Palomino Urda N, Mateo Rodríguez I. Proyecto de Desarrollo Estratégico de la Pediatría de AP en Andalucía. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008; 11(Supl 2): s81-s94.
6. Ruiz Canela J, Malmierca F. Necesidades de pediatras de Atención Primaria. Rev Pediatría Aten Primaria. 2005; 7(Supl 1): s145-55.
7. Jiménez Alés R. Pediatría y Salud [blog en Internet]. El lenguaje políticamente correcto, las mentiras y los eufemismos [29-noviembre-2018] [consultado 19-07-2011]. Disponible en: <http://mimagnificopediatra.blogspot.com/2008/11/el-lenguaje-politicamente-correcto-las.html>.
8. Buñuel Álvarez JC. La soledad del pediatra de atención primaria: causas y posibles soluciones. Rev Pediatr Aten Primaria. 1999; 1: 37-41.
9. Rodríguez-Moldes Vazquez B, Álvarez Gómez J, Morell Bernabé JJ. Atención Pediátrica en el entorno rural: problemas y alternativas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008; 10(Supl 2): S95-109.
10. Adroher Muñoz M, Herrero González MA, Buñuel Álvarez JC, Vila Pablos C, Mallorquí Bertrán C. Estudio descriptivo de los usuarios que acuden sin concertar cita a las consultas de Atención Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005; 7: 193-202.
11. Jiménez Alés R. Pediatría y Salud [blog en Internet]. Lo urgente y lo importante. [25-enero-2018] [consultado 19-07-2011]. Disponible en: <http://mimagnificopediatra.blogspot.com/2008/01/lo-urgente-y-lo-importante.html>
12. Sánchez Perales F. Uso y abuso de las urgencias. Famiped [revista en Internet] Junio 2010 [consultado 20-7-2011]; 3 (2). Disponible en: <http://www.famiped.es/volumen-3-no-2-junio-2010/urgencias/uso-y-abuso-de-las-urgencias>
13. Editorial. La Responsabilidad de ser padres. Famiped [revista en Internet] Diciembre 2009 [consultado 20-7-2011]; 2 (4). Disponible en: <http://www.famiped.es/volumen-2-no-4-diciembre-2009/editorial/la-responsabilidad-de-ser-padres>
14. James DH, Ackerman TF. Patterns of primary care that create dependency. Am J Dis Child. 1984; 138(6): 530-5.

# Pediatría extrahospitalaria para el niño del siglo XXI

F. Malmierca Sánchez

Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Universidad Centro. Salamanca. Ex-Presidente de la SEPEAP

Siempre he dicho que para no caer en los errores que hemos cometido con anterioridad, y saber valorar lo que sobre Pediatría de Atención Primaria (PAP) se ha hecho, es bueno conocer la historia y lo que se hizo en ella; pero ha sido tanta la evolución que la PAP ha tenido en los últimos 25-30 años, que podemos recordar varios periodos recientes; lo que había antes de la estructuración del SNS, lo que se hizo durante la transición cuando el cambio del RD 137/84, transición que podríamos situar en los 5 años que van del 84 al 89, la historia del gran y exitoso desarrollo acaecido en los últimos 15-16 años 1989 a 2005 y, finalmente lo más reciente, lo actual, la crisis que puede que esté sufriendo en estos últimos años la PAP, lo que algunos han calificado “morir de éxito”.

Morir de éxito, ya que hemos pasado de la precaria situación de la pediatría extrahospitalaria que se ofrecía en el INP y el INSALUD anterior al RD 137/84, con unos servicios muy escasos, sin pediatría preventiva, con unos medios precarios y al alcance de un número de niños muy limitado, los de los grandes núcleos de población, a la que siguió el periodo de transición-implantación de la Atención Primaria, con el desarrollo de una Pediatría de Atención Primaria rica en su oferta, con una amplia cartera de servicios, con más tiempo de dedicación al niño, y extendida a toda la población infantil, amplitud de oferta que ha llevado a una accesibilidad mal entendida, con una hiperfrecuentación de las consultas, reconocida por todos los expertos, originada por nosotros mismos, y sobre todo por el uso político que se ha hecho de la sanidad, por publicitar solo derechos para los usuarios y ningún deber, lo que está dando lugar a un gran consumo de recursos pediátricos, usados para cuestiones no tan necesarias, que impide dedicar esos recursos a otras cuestiones, que podríamos considerar más importantes, y desde luego que hoy día serían de mayor beneficio para el niño.

Esa accesibilidad mal entendida al sistema sanitario, la encuadran algunos expertos en lo que se ha denominado “riesgos morales del Estado de Bienestar” (*welfare state deadly risks*) y que llevó a la pérdida de algunos beneficios de ese estado de bienestar, por lo que en nuestro país alguno de esos expertos, incluidos políticos, han llegado a llamar la atención diciendo que no se trata sólo de apretar a las farmacéuticas, el problema es conseguir un uso racional no solo del medicamento, sino de todo el sistema sanitario, mediante la conciencia social, ahora queda lo más importante, conseguir ese uso racional.

Así que si queremos que la PAP no muera de éxito y una vez vistos los puntos débiles que podríamos pensar están ocurriendo, debemos reflexionar sobre que es lo que queremos y que es aquello por lo que deberíamos trabajar para evolucionar de manera positiva, pero no pensando en las necesidades del pediatra, sino sobre todo lo que podemos y debemos ofrecer a nuestros niños en esta primera parte del siglo XXI desde la PAP.

No solo debemos buscar culpas fuera; quizás debamos dar la razón a aquellos compañeros que denuncian que estamos en una especie de “acomodamiento”, con el que se refieren a la situación actual en muchos centros de salud de aguantar como se pueda una demanda exagerada, donde la parte del tiempo de consulta se la llevan los hiperfrecuentadores, y limitar la programada a un programa del niño sano sencillito, que en caso de no tener tiempo, asume enfermería en su mayor parte.

## Evolución de la oferta sanitaria al niño en España

Esa búsqueda de lo que ha ocurrido en los últimos años en la asistencia pediátrica de Atención Primaria en España, ya expuesta con anterioridad, y esbozándola de una manera esquemática en una especie de principios generales, estos pueden ser los siguientes:

- La posibilidad de padecer patología orgánica en la edad pediátrica, ha disminuido claramente en los últimos 15-20 años, sobre todo las alteraciones agudas graves.
- Por el contrario hay dos grandes grupos de problemas cuya prevalencia ha aumentado exponencialmente, las alteraciones psico-sociales y las patologías crónicas que necesitan de un buen seguimiento y mayor tiempo de dedicación, lo que en la práctica no está ocurriendo.
- De hecho en los programas científicos de los Congresos de SEPEAP, se ha constatado esa evolución, ya que en un principio predominaba el estudio de las patologías orgánicas, pasando en los últimos años a alcanzar mayor presencia las de origen psico-social y patologías crónicas.
- Pese a los dos primeros puntos, las consultas pediátricas están sobrecargadas por una hiperfrecuentación y por un uso indebido de las consultas denominadas “urgencias-sin cita”, que la llenan de manera desmedida y cada vez por problemas de menor importancia.
- Los pediatras en atención extrahospitalaria, seguimos dedicando la mayor parte de nuestro trabajo diario a las alteraciones orgánicas, y cada vez con más consultas por problemas menores, tenemos nuestras agendas ocupadas con estos motivos, sin tiempo para otras cuestiones. Además tenemos la sensación de que ante los problemas de naturaleza psiquiátrica, social, psicológica, de conducta, etc., nos sentimos incómodos por diferentes motivos:

- No nos sentimos formados ni capacitados adecuadamente, ya que nuestra formación en estos temas puede no ser suficiente.
- Al estar la mayoría de nuestra consulta diaria llena con procesos poco importantes cualitativamente, que nosotros podríamos denominar banales, no así los padres, se generan un gran número de consultas, y con ello consumimos una gran cantidad del tiempo, de tal forma que aquellos problemas que necesitarían mayor tiempo para ser acometidos por el pediatra de manera adecuada como, por ejemplo, el TDAH, depresión, fobias, ansiedad, trastornos desadaptativos, incluso hospitalización domiciliaria, nos generan ansiedad al constatar que tenemos ante nosotros una gran cantidad de niños demandándonos la otra asistencia, la que hemos llamado banal, y nos están exigiendo la mayor atención para ella como uno de sus derechos irrenunciable. Consecuencia de lo anterior, es que los pacientes que realmente necesitan nuestro tiempo, no lo pueden tener, con lo que o bien son derivados a centros de referencia, en muchos casos sin necesidad real y, por lo tanto, dando lugar a nuevo consumo inadecuado de recursos necesarios para otras patologías o bien quedan flotando en el limbo.

Según esto, la accesibilidad inadecuada ocasionada por sobredemandas por procesos banales, que hay que encajar en la agenda diaria de manera forzosa, más muchas de las actividades de prevención que en su momento fueron necesarias y ahora no les deberíamos dedicar tanto tiempo, genera un conflicto de disponibilidad del profesional, que se resuelve en contra del paciente, limitando el tiempo para aquellos que realmente lo necesitan.

De tal forma que algunos hablan de una pediatría de dos velocidades, una la sanidad real, la que realizamos en nuestras consultas a diario con las características que ya hemos visto y otra la sanidad deseable, la que hoy día necesita el niño, que solo en algunas privilegiadas circunstancias se puede ofrecer en la actualidad.

Esta ausencia de prestación de la sanidad deseable, es decir, de las necesidades mejores para el niño, se refleja en circunstancias como:

- La frustración manifestada por numerosos pediatras de Atención Primaria; ya otras veces hemos hablado del aumento del burn-out entre los PAP.
- La evidencia de que hay patologías que si se les dedicara tiempo suficiente en Atención Primaria, podríamos tener mejores resultados que los actuales, como ya ocurrió en su día con las patologías que hoy damos por superadas por su prevención, diagnóstico temprano, o tratamiento precoz, como las patologías infecciosas y sus complicaciones, o el raquitismo, los trastornos nutritivos, etc.

Aunque los datos varían mucho de unas comunidades a otras, se calcula que entre un 25-30% de familias pagan dos veces la sanidad, la pública y obligatoria vía impuestos y la privada y voluntaria vía aseguradoras, por motivos variados consideran que la organización de la asistencia pública no resuelve sus necesidades, en nuestra opinión eso no quiere decir que en el ámbito privado las cosas se resuelvan mejor.

### Qué pediatría debemos ofrecer a los niños del siglo XXI

La pediatría del siglo XXI debe responder estratégicamente a los cambios en los determinantes de salud infantil, la epidemiología de las enfermedades de los niños y los cambios de las normas sociales y culturales de lo que se considera un desarrollo saludable del niño. El pediatra debe tener y aplicar las habilidades que le permitan ejercer, en colaboración con otros profesionales y entidades, el desarrollo sano de los niños. Se debe realizar una pediatría además de centrada en el paciente, también en la familia y en la comunidad, en colaboración con otros sectores relacionados como educadores, trabajadores sociales y otros recursos de apoyo a las familias.

Como siempre en nuestro Estado de las Autonomías, al que se suma la gran descoordinación existente en la Sanidad Pública Española, hay lugares o más bien consultas pediátricas, donde ya se ha iniciado algún cambio, pero sin duda deberían establecerse una serie de líneas estratégicas que confluyan hacia lo que en PAP consideramos que se debe ofertar al niño en España; son muchas las patologías crónicas y del área psico-social en las que ya hay evidencia suficiente que necesitan la atención en la PAP y que, con ello, se obtendrían buenos resultados, por lo que deberían hacerse nuevas carteras de servicio con ellas, a semejanza de lo que en su día se hizo con las patologías orgánicas y las actividades preventivas, con las que hasta el momento hemos llenado nuestras consultas.

De hecho, en varios de los Sistemas de Salud de las Comunidades Autónomas ya se han introducido, por lo que cabe señalar que esas deberían estar homogeneizadas en todo el SNS, para no caer en una nueva falta de equidad.

Esas líneas estratégicas deberían abordar los problemas más importantes, ya sea por su prevalencia, aumento reciente de incidencia, gravedad, por su necesidad de tiempo para un buen control y seguimiento.

Aunque se expresan opiniones diferentes, con carácter puramente enunciativo y no limitativo, y para mostrar por donde debe ir la atención a estos problemas, vamos a esbozar algunas de ellas y alguna de las cosas que se podrían y deberían hacer.

Así, a día de hoy, tres de los problemas más importantes de salud infantil en España son: **obesidad**, **asma** y **TADH** (trastorno por déficit de atención e hiperactividad):

- **Prevención y tratamiento de la obesidad infantil:** problema del que se habla mucho y se consigue poco, por ello hay que insistir a través de un programa integral en la familia, la escuela, la comunidad y el pediatra de Atención Primaria, con promoción de hábitos de alimentación saludable, promoción del ejercicio físico (escuela, organismos locales), dentro de estos son básicos los menús escolares equilibrados y la prevención del consumo de alimentos "basura" (azúcares refinados/chucherías, snacks hipercalóricos, bebidas azu-

caradas carbonatadas) y, sobre todo, dedicarle tiempo suficiente en consulta.

- **Atención al niño asmático y su educación para la salud:** muy extendida ya a través de las diferentes guías clínicas, pero también necesita más tiempo y actividades que recojan un programa de asma en pediatría de Atención Primaria, en la escuela y en la familia para favorecer el autocuidado. Programas dinámicos para evitar el tabaquismo pasivo. Este programa ya suele estar en las carteras de servicios, lo que falta es tiempo para hacerlo correctamente
- **Programa integral de atención al TADH:** patología de actualidad y a debate entre los que piensan que se diagnostica poco, y los que piensan que está sobrediagnosticado y sobremedicalizado y que necesita tiempo para dar información a la familia e intervención en la escuela con participación del pediatra de Atención Primaria, y de psicólogos especializados para evitar el fracaso escolar y los problemas de comportamiento que aparecen en los niños afectados en la adolescencia.

Sin duda otras líneas estratégicas que pueden y deben abordarse en la PAP deberían ser:

- **Atención a los trastornos del espectro autista:** por su especial aumento de prevalencia, gravedad y falta de recursos en la actualidad; aunque ya existen en algunas comunidades, se debe implantar un programa de diagnóstico precoz en pediatría de Atención Primaria obligatorio, porque con el tratamiento precoz se obtienen buenos resultados y se mejora mucho el pronóstico, creación de equipos multidisciplinares para la atención a los trastornos del espectro autista, con pediatras, psicólogos, educadores.
- **Atención al niño vulnerable:** donde podemos incluir al niño inmigrantes, niños en situación de riesgo social, familias desestructuradas, familias monoparentales con escasez de recursos, maltrato; colaborando en la potenciación de la red multidisciplinar de apoyo; a través de equipos multidisciplinares con participación de servicios sociales en coordinación con educadores de la escuela, pediatras y enfermeras de pediatría; se debe poner especial énfasis en el diagnóstico precoz de todas las situaciones de riesgo social.
- **Fracaso escolar:** el objetivo debe ser el diagnóstico precoz de los trastornos médicos que lo favorecen: trastornos del aprendizaje, déficit visuales y auditivos, TADH. Se debería realizar la implementación de un *screening* obligatorio de estos trastornos a los 6-8 años de edad, coordinando los recursos de pediatra de Atención Primaria y escuela.
- **Programas de crónicos:** existen numerosas patologías de características crónicas o de larga evolución como, por ejemplo, las hemato-oncológicas, que necesitan de una asistencia especializada hospitalaria, pero que muchos de los aspectos de su evolución y seguimiento se podrían realizar en Atención Primaria con los indudables beneficios, tanto para el niño como de mejora de los recursos hospitalarios; para ello es imprescindible la coordinación y elaboración de guías clínicas que entre otras cosas eviten la variabilidad en la asistencia. Sin duda ninguna y pese a las dificultades actuales, se deben hacer programas de atención a la salud del adolescente, alguno de los cuales serán:
  - **Programa de prevención de accidentes en adolescentes:** debemos recordar que es la principal causa de muerte en este periodo de edad.
  - **Programa de prevención y tratamiento de hábitos tóxicos** (alcohol, tabaco, drogas): despistaje activo de su consumo; que los programas contemplen además la prevención y detección precoz y colaboración para el control estricto del consumo en espacios abiertos y proximidad de centros escolares y locales de ocio nocturno; colaboración con las entidades especializadas.
  - **Programa de prevención de trastornos alimentarios en adolescentes** (anorexia, bulimia): programa obligatorio de *screening* de trastornos alimentarios a los 12 años; implantar guías de control estricto de los blogs y páginas Web que promueven la anorexia, limitación de la publicidad de dietas "milagro" y de la aparición de modelos delgadas en los medios.
  - **Educación sexual en valores y prevención de las enfermedades de transmisión sexual y embarazos adolescentes, prevención de la infección por VIH.**

- **Prevención y tratamiento de la obesidad y promoción de hábitos alimenticios saludables y del ejercicio físico en el adolescente.**
- **Prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de la adicción a Internet.**

Todas las intervenciones de la estrategia en adolescentes deben ser múltiples y lo más cercanas posibles al medio habitual del adolescente: en el medio escolar (instituto), en la familia, en las redes sociales, en Atención Primaria. La intervención del pediatra debería ser lo más próxima al medio natural del adolescente, a través de consultas en los propios institutos o centros de formación profesional y específicas para adolescentes en los centros de salud.

Para atender todos estos procesos y otros muchos y hacerlo de una manera eficaz, es necesario que se disponga de guías clínicas o definición de procesos adecuados y coordinados realmente entre los diferentes agentes de salud y el pediatra de Atención Primaria, el cual debe ser el coordinador y agente responsable de todas estas acciones, por su especial preparación en salud infantil y del adolescente, por su prestigio y capacidad de influir en las familias, con las que ya se ha establecido una relación asertiva, así como por su cercanía al medio habitual del niño y adolescente, y además de coordinarlos debe tener la posibilidad de participar activamente en todos los programas, pero para ello es necesaria una nueva organización de la agenda del pediatra de Atención Primaria y de modo imprescindible se precisa la colaboración de los poderes políticos y de la población.

### Cómo desarrollamos esta nueva transición

Lo primero de todo y lo más difícil es cambiar el sistema de agenda actual, con la que se ofrecen los servicios al niño y para ello es imprescindible concienciar a la población y previamente a los políticos, de que el tiempo y los recursos son finitos, y más en estos momentos con numerosas formas de crisis, en las que no va a ser posible aumentar los recursos humanos, es decir, los pediatras, cuando lo que hay ahora no es suficiente para cubrir dignamente lo que estamos ofreciendo y que motiva el que se hable de “morir de éxito”.

Por ello me voy a permitir reproducir un párrafo entero de la introducción:

Esa accesibilidad mal entendida al sistema sanitario, la encuadran algunos expertos en lo que se ha denominado “**riesgos morales del Estado de Bienestar**” (*welfare state deadly risks*) y que llevó a la pérdida de algunos beneficios del estado de bienestar, por lo que en nuestro país alguno de esos expertos, incluidos políticos, han llegado a llamar la atención diciendo que no se trata sólo de apretar a las farmacéuticas, el problema es conseguir un uso racional no solo del medicamento, sino de todo el sistema sanitario, mediante la conciencia social, ahora queda lo más importante, conseguir ese uso racional.

Es fundamental llevar el uso de la sanidad y, en nuestro caso, de la Pediatría de Atención Primaria, a una racionalización que haga ver como normal que el desarrollo en salud no solo va con los pediatras, sino que debe ir con la responsabilidad de los usuarios de la misma, no solo con la educación en salud, de la que llevo oyendo hablar hace más de 40 años y que, tras la consecución de unos estándares magníficos, solo ha ido en el sentido de delegación de funciones; hay que conseguir que la accesibilidad signifique que todos los españoles puedan acceder a sus cuidados, a los avances científicos y tecnológicos, en igualdad de condiciones y en cualquier parte del estado español, pero que sepan hacer un uso racional del mismo que evite esos “**riesgos morales del Estado de Bienestar**”.

Ello debería llevar a una drástica reducción del tiempo pediátrico dedicado a esos problemas que hemos llamado menores o banales y dedicar amplia parte de ese tiempo a los problemas más prevalentes en la actualidad y que necesitan de mayor atención.

Para ellos se deberían promover y conseguir:

- Encontrar la colaboración de la sociedad, es decir, de los usuarios o sea de los padres, para adaptarse a lo que debería ser y que sin duda es lo mejor para sus hijos. Los padres tienen que saber dejar tiempo a los pediatras para sus hijos con problemas crónicos, este cambio de actitud debe ir de forma global en un mejor uso de la sanidad.
- Reorganización de las agendas en la dirección de lo que creemos mejor y, para ello, que se cuente con los pediatras, como mejores

conocedores de la situación; una vía que ya ha demostrado su eficacia en alguna ocasión, es hacerlo a través de las Sociedades Científicas.

- Un poco de autocritica no viene mal, el pediatra se ha instalado en lo cómodo, en el programa del niño sano y no quiere lo que da trabajo y responsabilidad: el crónico y los problemas psicosociales, hay que cambiar esa actitud.
- No olvidar la historia y lo que se ha conseguido; bajo ningún concepto pérdida de los puntos alcanzados hasta ahora, coberturas, vacunaciones, menos enfermedades infecciosas, buen uso de medicamentos y sobre todo antibióticos; pero esto se puede realizar con menos utilización de recursos pediátricos que en la actualidad.
- Nueva cartera de servicios que recoja problemas como los que hemos visto y todos aquellos que sean más prevalentes, cartera que sea dinámica y en la que puedan entrar y salir servicios según necesidades; lo que hoy es necesario a lo mejor no lo es dentro de 10 años.
- Desarrollo simétrico en todas las comunidades autónomas, no solo para evitar inequidades según lugar de nacimiento y residencia, sino también para que el seguimiento de los problemas sea más factible, en un momento en el que la movilidad del ciudadano es pan de cada día.

### Y nosotros ¿qué podemos hacer?

Recordar que estamos hablando de “lo que podemos ofrecer al niño en el siglo XXI” no de las necesidades del PAP, por lo que no hablamos del tiempo que se necesita para formación docente, etc.

Una vez más no olvidar la historia, en la que con perseverancia, acciones unitarias y demostración científica hemos conseguido avances, incluso organizativos; se nos ha olvidado que hace años el tener 37,1° era motivo para hacer ir al pediatra a un domicilio para asistir al niño, con la pérdida del recurso tiempo que ello significaba, o del muy inadecuado uso de antibióticos que se hacía, y que contracorriente ciudadana, hemos mejorado mucho el uso de los mismos.

Desde las SS.CC. debemos impulsar acciones para conseguir la atención sanitaria al niño que creemos mejor para él y para la colectividad con unificación de criterios, unificación de intereses, persistencia en nuestros razonamientos y mejor hacerlo a nivel de todo el Estado, sin miedo exponer lo que hoy por hoy no parece políticamente correcto, como que se realice la retrocesión de competencias sanitarias al Ministerio de Sanidad u organismo centralizado correspondiente y, mientras tanto, que las decisiones en el Consejo Interterritorial del SNS sean operativas y vinculantes, es decir, que no sea obligatorio que se tomen por unanimidad las decisiones, pues así es difícil llegar a acuerdos que signifiquen avances, recordemos la imposibilidad actual de un calendario vacunal único en España.

### Bibliografía

1. Libro blanco de las especialidades pediátricas. Asociación Española de Pediatría; 2011. (En prensa).
2. Rigby MJ, Köhler LI, Blair ME, Metchler R. Child Health Indicators for Europe. Eur J Public Health. 2003; 13(3 supplement): 38-46.
3. Grau Olivé J, Malmierca Sánchez F, Pellegrini Belinchón J. Modelo español de Pediatría de Atención Primaria: desarrollo, mejora e implantación europea del modelo. En: XXII Congreso de la SEPEAP; 2008. 16-19 de octubre de 2008; Tenerife 2008.
4. Van Esso D, del Torso S, Hadjipanayis A, Biver A, Jaeger-Roman E, Wettergren B, Nicholson A. Paediatric primary care in Europe: variation between countries. Arch Dis Child. 2010; 95(10): 791-5.
5. El ejercicio de la Medicina de Atención Primaria en España (Medicina General/de Familia y Pediatría). Antecedentes, situación actual y criterios para su desarrollo futuro. Edición digital. Confederación Estatal de Sindicatos Médicos; 2010.
6. Buñuel Álvarez J, García Vera C, González Rodríguez P, Aparicio Rodrigo M, Barroso Espadero D, Cortés Marina R, et al. ¿Qué profesional médico es el más adecuado para impartir cuidados en salud a niños en Atención Primaria en países desarrollados? Revisión sistemática. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010; 12(Supl 18): s9-s72.
7. Ruiz-Canela Cáceres J. El modelo de Pediatría de Atención Primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010; 12(Supl 19): s139-s148.
8. DeWitt TG. Role of the pediatrician. En: Rudolph CD, Rudolph AM, Lister GE, First LR, Gershon AA, eds. Rudolph's Pediatrics. 22ª edición. New York: McGraw Hill Medical; 2011. p. 1-2.
9. García-Miguel P, Plaza D. El niño crónicamente enfermo. An Pediatr Contin. 2011; 9(4): 272-4.

## GRUPO 1. PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

### 01

#### ESPIROMETRÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA Y SU IMPORTANCIA EN EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS ASMÁTICOS

Santesteban Robles M<sup>(1)</sup>, Parrilla Roure M<sup>(2)</sup>, Bailón López RM<sup>(2)</sup>, Haro Molina F<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud de Góngora, Granada.

<sup>(2)</sup>Centro de Salud de Zaidín Centro

La espirometría es una prueba que valora la función pulmonar estando indicada en el asma infantil.

Nuestro objetivo es valorar las espirometrías en niños asmáticos (6-14 años) durante los años 2007-2010 en el Centro de Salud de Góngora (Granada).

Es un estudio descriptivo, tomando como referencia los parámetros para la Capacidad Vital Forzada (FVC), Volumen Espiratorio Forzado en el primer minuto (FEV<sub>1</sub>), Cociente entre FEV<sub>1</sub>/FVC y Flujo Espiratorio Forzado entre el 25 y el 75 del FVC (FEF 25-75).

Establecemos dos grupos de pacientes, uno con algún parámetro disminuido en la espirometría y otro sin alteraciones. Comparamos las variables sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal, edad del diagnóstico, tipo de asma, tratamiento de base, número y gravedad de las crisis asmáticas, tratamiento y requerimiento de hospitalización.

De 125 pacientes diagnosticados de asma, 68 tienen al menos una espirometría (54,4%). Las espirometrías patológicas fueron 34 (37,77%). El parámetro más frecuentemente alterado fue el FEF 25-75 (88,23%). Obtenemos diferencias significativas en tratamiento de base, frecuencia y gravedad de las crisis, siendo mayores en el grupo de niños asmáticos con espirometrías patológicas.

Concluimos que la espirometría es una prueba muy válida para el seguimiento de los niños asmáticos en Atención Primaria.

### 02

#### SIBILANCIAS EN EL LACTANTE PEQUEÑO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Pellegrini Belinchón J<sup>(1)</sup>, Vicente Galindo E<sup>(2)</sup>, López González MM<sup>(3)</sup>, Gallego Delgado L<sup>(4)</sup>, Alonso Díaz J<sup>(3)</sup>, García García MD<sup>(3)</sup>, García García JE<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud de Pizarrales, Salamanca. <sup>(2)</sup>Universidad de Salamanca.

<sup>(3)</sup>Atención Primaria Salamanca. <sup>(4)</sup>Hospital Clínico. Salamanca

**Objetivos.** Determinar la prevalencia de sibilancias en niños menores de un año, así como estudiar posibles factores de riesgo.

**Métodos.** El estudio se ha realizado con 1.164 encuestas referidas al primer año de vida. La variable fundamental es haber presentado sibilancias. Se ha utilizado el programa SPSS v18.

**Resultados.** La prevalencia de sibilancias ha sido de 31,70%. En el 43,6% se ha afectado la alimentación y en el 40,9% se afectan a las actividades de los padres y el 77,2% se han despertado por la noche. Han utilizado el servicio de urgencias el 46,7% y han ingresado 38 niños. Han recibido tratamiento con Beta 2 inhalados de corta el 76,4%, con corticoides inhalados el 27,1% y con antileucotrienos el 18,97%. Se ha encontrado relación entre sibilancias y asistencia a guardería OR: 1,73 (1,32-2,26) con LM exclusiva OR: 1,44 (1,12-1,85) y el primer resfriado menor de 3 meses OR: 1,51 (1,18-1,95).

**Conclusiones.** Un tercio de los niños estudiados han presentado sibilancias. Se ha afectado la alimentación, el sueño y las actividades paternas. Hay asociación con la asistencia a guardería, la LME y la edad del primer resfriado.

### 03

#### SIBILANCIAS RECURRENTES EN LOS PRIMEROS MESES DE VIDA

Pellegrini Belinchón J<sup>(1)</sup>, Vicente Galindo E<sup>(2)</sup>, González Calderón O<sup>(1)</sup>, Mendoza Sánchez MC<sup>(1)</sup>, González González M<sup>(3)</sup>, Hernández Corral L<sup>(1)</sup>, Rodríguez García FJ<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Atención Primaria. Salamanca. <sup>(2)</sup>Universidad de Salamanca. <sup>(3)</sup>Hospital Clínico. Salamanca

**Objetivos.** Estudiar factores de riesgo de sibilancias recurrentes en menores de un año distintos a los virus respiratorios.

**Métodos.** El estudio se ha realizado con 1.164 encuestas referidas al primer año de vida. Se consideran sibilancias recurrentes (SR) el haber presentado 3 o más episodios en este periodo. La variable fundamental es haber tenido o no SR. Se ha utilizado el programa SPSS v18.

**Resultados.** La prevalencia de SR ha sido de 11,7%. Se ha encontrado asociación con LME menos de 3 meses, OR: 1,62 (1,13-2,32), la asistencia a guardería, OR: 2,34 (1,62-3,37), asma materna, OR: 2,15 (1,16-4,00), tabaquismo materno durante el 2º trimestre OR: 1,77 (1,064-2,95) y el tercer trimestre de la gestación, OR: 2,03 (1,21-3,39) y haber presentado el primer episodio de resfriado antes de los 3 meses de edad OR: 1,67 (1,05-2,67).

**Conclusiones.** Los niños que significativamente han presentado más SR han sido los que han recibido menos de 3 meses de lactancia materna exclusiva, han ido a guardería, su madre tiene asma, ha fumado durante el segundo y/o tercer trimestre del embarazo y el niño ha presentado su primer proceso de resfriado antes de los 3 meses.

### 04

#### MEDICACIONES Y PROBLEMAS DURANTE EL EMBARAZO Y PARTO Y SIBILANCIAS RECURRENTES EN LOS PRIMEROS MESES

Pellegrini Belinchón J<sup>(1)</sup>, Vicente Galindo E<sup>(2)</sup>, Fernández Pulido E<sup>(1)</sup>, González Carvajal I<sup>(1)</sup>, Pimenta Hernández MJ<sup>(1)</sup>, Rivas Prieto S<sup>(1)</sup>, González Calderón O<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Atención Primaria, Salamanca. <sup>(2)</sup>Universidad de Salamanca

**Objetivos.** Estudiar las relaciones entre la toma previa de anticonceptivos, ingestión de paracetamol durante el embarazo, enfermedades en la gestación o problemas en el parto con la presencia de sibilancias recurrentes.

**Métodos.** Se han estudiado a un total de 1.164 niños y madres. La variable dependiente ha sido haber presentado al menos 3 episodios de sibilancias (SR) durante el primer año de vida y como variables independientes 13 enfermedades gestacionales o problemas en el parto. Se ha utilizado el programa SPSS v18.

**Resultados.** El 45,1% de las madres habían tomado anticonceptivos antes del embarazo y se ha detectado asociación con SR en los niños OR: 1,48 (1,024-2,135). Han tomado paracetamol de 1 a 4 veces al mes o más de una vez por semana, el 15,9% de las madres. No se ha detectado asociación. Se han estudiado 13 enfermedades durante el embarazo o complicaciones en el parto y se ha encontrado asociación entre la hipertensión de la madre durante el embarazo y la presencia de SR. OR: 1,66 (0,98-2,83).

**Conclusiones.** Se ha detectado asociación entre la toma de anticonceptivos de la madre y entre la hipertensión de la madre durante el embarazo, pero con la ingesta de paracetamol.

### 05

#### ENFERMEDADES RARAS Y SIGNOS ATÍPICOS DE ENFERMEDADES FRECUENTES

Novoa Correa AC<sup>(1)</sup>, Klear De Novoa SE<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Policlínica Comarcal El Vendrell, Tarragona. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Sant Joan

**Objeto.** Resaltar la importancia de la semiología y anamnesis en Atención Primaria, permitiendo la sospecha de enfermedades que por su

frecuencia se denominan raras y ante signos atípicos arribar al diagnóstico de enfermedades frecuentes.

**Material y métodos.** Se presentan cuatro casos clínicos. Niña de 4 años con cabello de aspecto pajizo; las uñas, pestañas, cejas y dientes sin alteraciones. Niño de 8 años con edema facial generalizado secundario a un trauma frontal, la piel no está eritematosa ni pruriginosa. Niña de 20 meses con caída de uñas de manos y pies, sin antecedentes de trauma ni signos de infección local. Niño de 5 años consulta con edema bpalpebral, acompañado de fiebre y odinofagia.

**Resultado y conclusiones.** Los datos de anamnesis complementados con la semiología permitieron en todos los casos sospechar un diagnóstico, solicitando exámenes complementarios dirigidos y permitiendo un diagnóstico específico. Enfermedades raras como el síndrome del pelo impenable y el angioedema hereditario fueron así diagnosticadas ofreciendo tratamiento y pronóstico en cada caso; asimismo signos atípicos como la caída de uñas y el edema bpalpebral llevaron al diagnóstico de enfermedades frecuentes como la enfermedad mano, pie boca y la mononucleosis infecciosa.

## 06

### ¿QUÉ OPINAN LOS PEDIATRAS Y ENFERMERAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LA INCORPORACIÓN DE LA VALORACIÓN DE LA ENFERMERA EN LOS PACIENTES SIN CITA?

Fraga Hernández ME, García Hernández MN  
Servicio de Urgencias Pediátricas Dr. Jaime Chaves. Santa Cruz de Tenerife

**Objetivo.** Nos planteamos analizar la opinión de pediatras y enfermeros de EAP sobre si el uso por parte de enfermería de una herramienta de valoración para abordar al niño enfermo (VEUPAP) con 4 años de experiencia en urgencias pediátricas de Atención Primaria, puede contribuir a aumentar la seguridad en la espera priorizando la atención de los pacientes en los EAP.

**Material y método.** Tras taller explicativo de la herramienta se les solicitó que reflejaran por escrito sus opiniones sobre su aplicabilidad en las consultas. Los 17 textos recogidos fueron codificados y categorizados mediante análisis temático.

**Resultados.** El análisis permitió identificar: beneficios, dificultades y propuestas de mejora. La herramienta es valorada de forma positiva. Consideran que es útil, rápida, sistemática, homogénea y que ayuda a priorizar disminuyendo riesgos en la espera. La principal dificultad que reflejan es la organizativa, al tener que compatibilizar demanda y programada y la falta de confidencialidad, en ocasiones. Como mejoras se plantea la necesidad de personal de enfermería cualificado, ubicación física adecuada y necesidad de soporte informático vinculado a la historia clínica.

**Conclusión.** Se evidencia una buena aceptación de la herramienta por ambos colectivos que reflejan la necesidad de estrategias organizativas principalmente en las consultas de enfermería.

## GRUPO 2. NEUROLOGÍA, MIOPATÍAS

## 07

### MACROCEFALIA: ¿SIGNO DE ALARMA? REVISIÓN DE 44 CASOS

Rivero Jiménez N, Huete Hernani B, Magallares García L,  
González Sánchez R, García Romero M, Roche Herrero C  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** La macrocefalia se define como la presencia de un perímetro cefálico superior a 2DS. La etiología es variada, desde un rasgo familiar benigno hasta casos secundarios a hidrocefalia con hipertensión intracraneal.

**Objetivo.** Analizar la asociación entre macrocefalia y patología neurológica en pacientes derivados desde Atención Primaria.

**Material y métodos.** Revisión de casos de macrocefalia derivados desde Atención Primaria a Neuropediatría de nuestro hospital terciario

entre enero 2009 y junio 2011. Las variables analizadas fueron: edad de consulta, sexo, perímetro cefálico, antecedentes familiares y personales, pruebas de imagen, electroencefalograma y diagnóstico final.

**Resultados.** De 44 casos analizados, 31 fueron remitidos por macrocefalia aislada. La edad media de consulta fue de 27 meses (75% varones; 25% mujeres). 4 niños no presentaron macrocefalia por definición. El 73,5% de las pruebas de imagen solicitadas revelaron hallazgos (48% aumento del espacio subaracnoideo). El 85% presentaron macrocefalia benigna de la infancia (32,5% familiar, 27,5% secundario a aumento del espacio subaracnoideo, 25% constitucional). La patología más frecuente fue la quística.

**Conclusiones.** La macrocefalia es un hallazgo frecuente en Atención Primaria, siendo la macrocefalia familiar la causa más frecuente. La macrocefalia en niños con desarrollo previo normal no se asocia a patología neurológica en un alto porcentaje.

## 08

### ALTERACIONES VISUALES EN URGENCIAS

Mateos Diego MA, Lozano Losada S, Serrano Ayesterán O, Sánchez Granados JM, Murga Herrera V, Álvarez González AB, De Lamas Pérez C  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

**Introducción.** Las alteraciones visuales constituyen una causa poco frecuente de consulta en servicios de urgencias. Sin embargo pueden ser un signo clave de patologías importantes a nivel intracraneal. Presentamos los dos últimos casos vistos en nuestro servicio de urgencias.

**Caso 1.** Lactante de 3 meses con mirada en sol poniente y pérdida de seguimiento ocular adquirido previamente. En la exploración destaca un perímetro cefálico >P97 sin otros hallazgos acompañantes. Signos radiológicos de ventriculomegalia triventricular con cambios de reabsorción transependimaria, orientativo de hidrocefalia por estenosis congénita del acueducto de Silvio. Se realiza derivación ventriculoperitoneal con evolución favorable.

**Caso 2.** Niño de 3 años con pérdida de visión progresiva bilateral. Midriasis bilateral, ausencia de fijación de la mirada, nistagmo y disminución de los reflejos pupilares. Atrofia óptica bilateral en fondo de ojo. TAC: tumoración de predominio supraselar, fundamentalmente quística con calcificación en su interior, sugerente de craneofaringioma como primera posibilidad.

**Conclusiones.** Importancia de diagnosticar pérdidas de visión y distintas alteraciones visuales, así como realizar un estudio exhaustivo de las distintas causas, destacando la importancia de un diagnóstico precoz y por último recalcar la importancia de éstas como signos guía o signos iniciales en diversas patologías de origen intracraneal.

## 09

### ESPASMOS DEL SOLLOZO: ¿CÓMO SE PRESENTAN?

Magallares García L, Huete Hernani B, Rivero Jiménez N,  
González Sánchez R, García Romero M, Martínez Bermejo A  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** Los espasmos del sollozo son una patología frecuente que afecta hasta el 5% de la población. A pesar de su benignidad generan mucha angustia a los padres.

**Objetivo.** Analizar la edad y formas de presentación de los espasmos del sollozo en un hospital terciario.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de los casos diagnosticados de espasmos del sollozo entre enero 2009 y junio 2011 en la consulta de Neuropediatría. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, antecedentes personales y familiares, desencadenante, duración del episodio, tipo, sintomatología acompañante y EEG.

**Resultados.** De 34 casos analizados (edad media 19 meses, 50% varones/50% mujeres) los desencadenantes más frecuentes fueron: traumatismos (53%), llanto (44%) y frustración (44%). La duración media del episodio fueron 127 segundos. El tipo más frecuente fue el cianótico

(72%). La sintomatología asociada más frecuente fue la hipotonía y desconexión con el medio. Todos los EEG realizados fueron normales.

**Conclusiones.** Los espasmos del sollozo son una patología benigna y frecuente que se resuelve espontáneamente en edad escolar. La anamnesis junto al conocimiento de la epidemiología de estos episodios son la herramienta fundamental para realizar un buen diagnóstico diferencial con los síndromes epilépticos, lo cual permite calmar la angustia de los padres.

## 10

### CRISIS PARCIALES COMPLEJAS. DIFICULTAD DEL DIAGNÓSTICO INICIAL. SERIE DE CASOS REGISTRADOS ENTRE 2009 Y 2011 EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Del Río García MD, Merino M, Arcas J, Martínez Bermejo A  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** Las crisis parciales complejas originadas en el lóbulo temporal mesial se presentan en los primeros años de vida con una semiología que hace en muchas ocasiones difícil su identificación como un fenómeno epiléptico.

**Material y métodos.** Se describen las características epidemiológicas, clínicas, electroencefalográficas, etiológicas y de neuroimagen de 40 pacientes diagnosticados de crisis parciales complejas desde enero/2009 a marzo/2011.

**Resultados.** La edad de inicio de las crisis varió entre 2 meses y 12 años. Debutaron mayoritariamente con alteración del nivel de conciencia y cesación de actividad. Los niños mayores de 5 años experimentan aura, consistente en un conjunto de sensaciones subjetivas. El EEG en vigilia suele ser normal al inicio así como la TC craneal. La respuesta inicial al tratamiento con oxcarbazepina fue excelente.

**Discusión.** La expresividad clínica de las crisis es variada, desde fenómenos motores a vegetativos, pasando por alteraciones del comportamiento, por lo que la sospecha clínica de estos episodios puede no ser tarea sencilla. Al inicio, muchos pacientes fueron remitidos por sospecha de tratarse de fenómenos paroxísticos no epilépticos (síncope, episodios de ensimismamiento, espasmo de llanto) o de crisis de ausencia. Se aconseja realizar un EEG de sueño y RM cerebral inicial en vez de TC.

## 11

### RETRASO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE WEST: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

García Romero MM, González Sánchez R, Rivero Jiménez N, Magallares García L, Huete Hernani B, Roche Herrero C  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** El síndrome de West es una encefalopatía epiléptica caracterizada por espasmos en salvos y trazado de hipsarritmia en el EEG intercrítico. Provoca un deterioro neurológico importante, por lo que su diagnóstico precoz es fundamental.

**Caso clínico.** Presentamos tres pacientes remitidos desde Atención Primaria a nuestra consulta por retraso en el desarrollo psicomotor asociado a movimientos repetidos de extremidades superiores tipo espasmos. El primer paciente acude con 6 meses, presentando pérdida del sostén cefálico y espasmos desde hacía un mes. El segundo paciente acude con 10 meses, y hacía 2 que había dejado de sonreír, asociando también espasmos. En su caso la clínica era muy evidente al compararla con su gemela, de desarrollo normal. El tercer paciente acude con 10 meses, presentando desde hacía 3 meses escasa conexión con el medio y espasmos. En los tres casos se detectó hipsarritmia en el EEG, y se inició tratamiento con ACTH.

**Conclusión.** Ante un lactante que presente movimientos repetidos de extremidades es imprescindible descartar el síndrome de West. El resto de entidades con las que se establece el diagnóstico diferencial, tales como mioclonías benignas o cólicos del lactante, tiene buen pronóstico y no requieren tratamiento urgente.

## 12

### ¿DEBERÍAMOS INVESTIGAR MÁS ALLÁ EN AQUELLOS NIÑOS QUE SUFREN TRAUMATISMOS GRAVES?

Crujeiras Martínez V, Vázquez García L, Pérez Gay L, Eiris Puñal J  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Riveira

**Introducción.** Los accidentes son una importante causa de morbimortalidad en niños. Los pacientes con TDAH presentan mayor tendencia a sufrir accidentes por la falta de control de impulsos.

**Objetivo.** Conocer la incidencia de TDAH en niños ingresados en una UCIP por traumatismo.

**Material y métodos.** Estudio de casos-controles que incluyó a 18 pacientes traumatizados ingresados en UCIP, con un grupo control similar en número, edad y sexo. Se revisó la historia clínica y se realizó una encuesta dirigida a la detección de síntomas compatibles con TDAH.

**Resultados.** El rango de edad fue de 6 a 17 años, con predominio en varones. El 66,7% de pacientes del grupo de estudio cumplían criterios de TDAH, frente a un 5% en el grupo control. Entre los casos de TDAH en el grupo de estudio, fueron más frecuentes los accidentes de bicicleta o moto. La estancia en UCIP osciló entre 1 y 9 días, con evolución favorable en todos los pacientes excepto en uno con TDAH que falleció.

**Conclusiones.** Una elevada proporción de niños ingresados en UCIP por traumatismos severos cumplen criterios de TDAH. En estos pacientes sería importante realizar una valoración exhaustiva para la detección de este trastorno e inicio de tratamiento precozmente.

## GRUPO 3. PEDIATRÍA SOCIAL

## 13

### ABORDAJE DEL ACOSO ESCOLAR EN ATENCIÓN PRIMARIA

Armero Pedreira P<sup>(1)</sup>, Bonet De Luna C<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Segre

El acoso escolar, produce mucho sufrimiento a quien lo sufre.

Los agresores interiorizan conductas inadecuadas y los espectadores se desensibilizan, insolidarizan, se culpabilizan u obtienen aprendizajes erróneos.

En el acoso se ven implicadas las víctimas, los maltratadores y los espectadores.

Se define como la situación social en la que uno o varios escolares toman como objeto de su agresión injustificada a otro compañero, sometiéndolo durante un tiempo prolongado a agresiones físicas, hostigamiento, amenazas y/o, aislamiento social. La continuidad de estas acciones produce en quien las padece, efectos negativos que van desde disminución de autoestima, ansiedad, depresión, somatizaciones, rechazo a la escuela, problemas de sueño y aprendizaje, hasta estrés postraumático o suicidio.

Desde Atención Primaria se puede detectar de forma privilegiada el acoso y se puede actuar conjuntamente con el colegio y la familia. El abordaje es holístico, se debe tener "tolerancia cero" ante esta situación. No es habitual que pediatras, padres o profesores tengan ideas claras sobre qué hacer y cómo comportarse tanto con el que agrede como con la víctima y los observadores. Por ello, se presenta un modelo de abordaje comunitario para prevenir, detectar y tratar este problema por desgracia cada vez más frecuente.

## 14

### ESTUDIO COMPARATIVO DE LA IMPLANTACIÓN DE UN PLAN DE PREVENCIÓN DE LA MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA EN UN CENTRO DE SALUD

Sánchez Collado Rou<sup>(1)</sup>, Carrera Clota J<sup>(2)</sup>, Malo Guillén J<sup>(3)</sup>, Guillamón Gifré M<sup>(4)</sup>, Bassaganya Sellabona S<sup>(1)</sup>, Sánchez Albarraçin L<sup>(5)</sup>

<sup>(1)</sup>ABS Lluçanes, Torelló. <sup>(2)</sup>ACUT Vic, Torelló. <sup>(3)</sup>ABS Vall del Ges. <sup>(4)</sup>ABS Manlleu.

<sup>(5)</sup>ABS Plana Lledó

**Objetivo.** Comparar el grado de implantación de un plan de prevención de la mutilación genital femenina en un centro de salud desde

su puesta en marcha en febrero del 2009 hasta la actualidad; junio de 2011.

**Material y métodos.** Adaptamos la rueda de motivación para el cambio de Prochaska y conseguimos clasificar a los padres en tres grandes grupos; rechazan la mutilación, aceptan la mutilación y no sabemos. Registro informático del programa del centro e-CAP.

**Resultados.** Los resultados en 2009 mostraron una implantación del plan donde el 53% de los padres de las niñas (32 niñas en total) habían sido preguntados por su opinión respecto a la mutilación genital femenina, mostrando todos ellos su rechazo hacia estas prácticas. En 2011 la rechazan un 42%, la aceptan un 2% y el 56% restante se corresponde a los que ignoramos. El total de niñas en estos momentos es de 49, y 4 se han desplazado en estos dos años a otras poblaciones fuera del propio municipio de estudio.

**Conclusiones.** Parece que ha aumentado el grupo del NS que se corresponde con personas a las que no se ha preguntado sobre mutilación, habrá que plantear hipótesis y buscar las causas. El plan de prevención no ha mejorado los datos en estos dos años y debemos buscar los motivos. Quizá la rotación de los profesionales, la inestabilidad laboral y desmotivación. O bien la falta de recursos económicos al implantar el plan preventivo. La descoordinación entre las diferentes entidades y administraciones.

La descoordinación entre las distintas administraciones también podría ser una causa de la falta de mejora.

### GRUPO 3. NEUMOLOGÍA

15

#### MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Redondo Sánchez D, Gallego Delgado L, Peregrini J, De Lamas Pérez C, Lozano Losada S, Álvarez AB, Criado Muriel C  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

La bronquiolitis aguda (BA) es la infección respiratoria de vías inferiores más frecuente en el lactante, y una de las principales causas de hospitalización en este rango de edad.

**Objetivo.** Describir las características clínico-epidemiológicas y los tratamientos empleados en pacientes hospitalizados por BA en la unidad de lactantes de un hospital de tercer nivel.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo que incluyó 88 pacientes ingresados por BA entre octubre 2009 y mayo 2010 en el Hospital Universitario de Salamanca.

**Resultados.** La edad media al ingreso fue 5,16 meses, sin diferencias respecto al sexo (53% varones/47% mujeres). La estancia media de ingreso fueron 6,5 días. Más del 60% de los ingresos se produjeron en diciembre y enero. El 10% precisó ingreso en UCIP. El agente causal más frecuente fue el VRS (64%) y sólo en el 4,5% se detectó virus *Influenza*. En cuanto al tratamiento: hasta el 72% necesitó oxigenoterapia, el 80% recibió aerosoles de suero salino hipertónico, el 71% de adrenalina y el 32% salbutamol. En un 10% se empleó corticoide oral.

**Conclusiones.** El VRS sigue siendo el agente etiológico principal, a pesar de la epidemia de *Influenza A*. La estancia hospitalaria parece ser independiente de las medidas terapéuticas utilizadas.

16

#### INCIDENCIA DE PROCESOS RESPIRATORIOS TRAS UN PRIMER EPISODIO DE BRONQUIOLITIS EN LACTANTES QUE PRECISARON INGRESO

Gallego Delgado L<sup>(1)</sup>, Redondo Sánchez D<sup>(1)</sup>, Pellegrini Belinchón FJ<sup>(2)</sup>, De Lamas Pérez C<sup>(1)</sup>, Álvarez González AB<sup>(1)</sup>, Lozano Losada S<sup>(1)</sup>, Mateos Diego A<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario de Salamanca. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Pizarrales. Salamanca

La bronquiolitis aguda es la infección de vías respiratorias inferiores más frecuente en lactantes menores de 1 año. Estudios prospectivos

señalan que la bronquiolitis aguda predispone a episodios de sibilancias posteriores en la infancia.

**Objetivo.** Determinar la aparición de nuevos episodios de sibilancias en pacientes ingresados por bronquiolitis e identificar posibles factores de riesgo asociados.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo observacional analítico en el que se incluyen 70 lactantes ingresados por bronquiolitis el año anterior. Periodo de seguimiento: noviembre de 2009 a mayo de 2011. Análisis mediante paquete estadístico SPSS-15.0.

**Resultados.** El 65% de los niños estudiados presentaron episodios de sibilancias posteriores y el 17% de estos precisó ingreso. El 45% acudían a guardería, el 73% tenían hermanos mayores y el 50% convivían con fumadores. Se ha encontrado asociación estadísticamente significativa con la asistencia a guardería OR: 5,2 (1,65-16,41) (Intervalos OR al 95%), prematuridad OR: 7,6 (1,86-31,30) y sensibilización a neuroalérgenos OR: 4,0 (1,06-14,98). Los antecedentes familiares de atopia (OR: 4,9) (1,01-24,37), la alergia alimentaria (OR: 16,8) (1,58-178,12) e ingreso previo en UCIP OR: 4,6 (1,04,-20,57) se asociaron con nuevos ingresos.

**Conclusiones.** La asistencia a guardería y antecedentes familiares y personales de atopia son factores de riesgo en estos niños.

17

#### BRONQUIOLITIS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA, ¿SE OBSERVAN CAMBIOS RESPECTO A AÑOS ANTERIORES?

González Ildefonso P, Domínguez P, Redondo D, Lozano S, González M, Criado C, Prieto P  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

**Introducción.** La bronquiolitis es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en lactantes. La etiología principal es el VRS. Existe falta de consenso en el manejo terapéutico.

**Material y métodos.** Estudio observacional retrospectivo revisando historias de niños menores de 30 meses diagnosticados de bronquiolitis que estuvieron ingresados en nuestro hospital entre octubre de 2010 y febrero de 2011. Comparación con datos del año previo. Análisis estadístico mediante SPSS 15.0.

**Resultados.**

- En el año 2010-2011: 85 pacientes con edad media de 4,7 meses. 66% son niños. Estancia media de 6,3 días. El 72% son VRS+. El 85% precisaron oxigenoterapia. El 17% ingresaron en UCIP, de ellos el 73% son VRS+ y el 93% menores de 6 meses.
- En el año 2009-2010: 87 pacientes con edad media 10 meses. El 55% eran VRS+. Estancia media de 6 días. El 6% precisaron ingreso en UCIP.

**Conclusiones.** El VRS continúa como etiología más frecuente. La edad media al ingreso ha disminuido respecto al año anterior y el porcentaje de ingresos en UCIP ha aumentado. A menor edad, mayor estancia media y mayor riesgo de UCIP ( $p < 0,05$ ). No existen diferencias significativas entre el porcentaje de VRS(+) en UCIP y planta.

18

#### MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Redondo Sánchez D, Gallego Delgado L, De Lamas Pérez C, Lozano Losada S, Criado Muriel C, Peregrini J, Prieto P  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

La bronquiolitis aguda es la infección respiratoria de vías inferiores más frecuente en el lactante, y una de las principales causas de hospitalización en este rango de edad.

**Objetivo.** Describir las características clínico-epidemiológicas y los tratamientos empleados en pacientes hospitalizados por BA en la unidad de lactantes de un hospital de tercer nivel.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a 88 pacientes ingresados por BA entre octubre de 2009 y mayo de 2010 en el Hospital Universitario de Salamanca.

**Resultados.** La edad media al ingreso fue 5,16 meses, sin diferencias respecto al sexo (53% varones/47% mujeres). La estancia media de ingreso fueron 6,5 días. Más del 60% de los ingresos se produjeron en diciembre y enero. El 10% precisaron ingreso en UCIP.

El agente causal más frecuente fue el VRS (64%) y sólo en el 4,5% se detectó virus *Influenza*.

En cuanto al tratamiento: hasta el 72% necesitó oxigenoterapia, el 80% recibió aerosoles de suero salino hipertónico, el 71% de adrenalina y el 32% de salbutamol. En un 10% se empleó corticoide oral.

**Conclusiones.** El VRS sigue siendo el agente etiológico principal, a pesar de la epidemia de *Influenza A*. La estancia hospitalaria parece ser independiente de las medidas terapéuticas utilizadas.

## GRUPO 4. ENDOCRINOLOGÍA, CRECIMIENTO Y OBESIDAD

19

### EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL EN ATENCIÓN PRIMARIA (I). PRIMERA FASE: ESTUDIO DE PREVALENCIA DE SOBREPESO/OBESIDAD Y DE FACTORES DE RIESGO PARA SU DESARROLLO

Viguera JJ, Fuentes Sebastián ME, González-Moro Azorín L, Romero Ortiz J  
Centro de Salud Mariano Yago de Yecla, Molina de Segura. Altorreal

El abordaje de la obesidad infantojuvenil se basa en tres pilares fundamentales: motivación, dieta y ejercicio físico, siendo imprescindible conseguir la adhesión del niño y de su entorno sociofamiliar. En Atención Primaria está la clave para conseguir que los niños sigan una dieta y un estilo de vida saludables que sean incorporados como hábitos por el niño y su entorno. En nuestro Centro diseñamos un programa de prevención universal de la obesidad infantojuvenil, detección de población de riesgo (prevención selectiva) y de detección y seguimiento del niño con sobrepeso y obesidad (prevención diana) en los que realizamos una intervención múltiple a nivel comportamental, nutricional y de actividad física. Para evaluar la efectividad de dicho programa diseñamos un estudio longitudinal de seguimiento de 4 cohortes de niños (toda nuestra población asignada de recién nacidos y de 2, 6 y 11 años) en los que seguiremos la evolución de peso, talla e índice de masa corporal (IMC) hasta que finalicen la edad pediátrica (rango temporal del estudio de 2009 a 2024). En esta primera comunicación mostramos los datos de prevalencia de sobrepeso/obesidad en nuestra población de 2, 6 y 11 años y los datos sobre factores de riesgo para su desarrollo.

20

### EVALUACIÓN Y ABORDAJE DE LA OBESIDAD INFANTIL EN ATENCIÓN PRIMARIA. DISTRITO SIERRA DE CÁDIZ

Beccalli Portscher A  
Centro de Salud Algodonales, Ronda

#### Objetivos.

- Promover la implicación del personal de Atención Primaria en la prevención y tratamiento de la Obesidad Infantil (OI) contenidas en el Plan Integral Obesidad Infantil en Andalucía (PIOBIN) incluido objetivo de la Unidad Gestión Clínica (UGC).
- Realizar intervención grupal y/o individual en pacientes con OI entre 6-14 años.

#### Metodología.

- Determinación IMC en niños 1º, 6º primaria y 2º ESO utilizando tablas de Hernández 1988.
- Intervenciones individuales 15' de duración. Total: 4 a 8 visitas.
- Intervenciones grupales 1 hora duración. 1ª sesión: alimentación saludable y ejercicio físico. 2ª sesión: cesta de la compra.

**Resultados.** Evaluados 491 alumnos entre 6 y 14 años. 254 niños, 237 mujeres.

Varones: SP 5,5%, mujeres: 10,12%, OI mujeres: 21,09%, hombres: 18,50%.

Comenzamos las intervenciones individuales en abril.

**Conclusiones.** Definición obesidad IMC >97, SP IMC >90.

La intervención dietética en población infantil con obesidad comprende un cambio de estilo de vida: ejercicio físico, tratamiento conductual y abordaje familiar.

PIOBIN comprende información a la población, promoción de salud, prevención primaria, participación social y formación profesional.

21

### ALTERACIONES DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL. APROXIMACIÓN AL MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA AMBIGÜEDAD GENITAL

Mozo Del Castillo Y, Fernández Caamaño B, Zarauza Santoveña A, López Sobrino G, Cuesta Rodríguez M, Guerrero Fernández J, Gracia Bouthelie R  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** Las Alteraciones de la Diferenciación Sexual (ADS) conforman un gran grupo de afecciones en las que el desarrollo del sexo cromosómico, gonadal o genital es "atípico", implicando una discrepancia entre la morfología de las gónadas y los genitales externos.

**Objetivo.** Se pretenden revisar las exploraciones complementarias básicas para el enfoque diagnóstico de las ADS, a propósito de tres casos clínicos que se presentan como genitales ambiguos, y cuyo cariotipo es respectivamente 46XX, 46XY y mosaico.

**Discusión.** Las ADS pueden suponer, por el gran número de alteraciones que comprenden, y por su variabilidad en la expresión fenotípica, un tema difícil de abarcar para el pediatra que no se dedica a ellos en su práctica diaria. La necesidad de descartar un trastorno que pueda comprometer la vida del paciente (hiperplasia suprarrenal congénita), así como las implicaciones que tiene la asignación del sexo, obligan a una orientación diagnóstica precoz.

## GRUPO 4. EDUCACIÓN SANITARIA. EPIDEMIOLOGÍA

22

### CURSOS DE REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR BÁSICA EN PEDIATRÍA PARA USUARIOS DEL CENTRO DE SALUD: SIETE AÑOS DE EXPERIENCIA

Herraiz Gastesi G<sup>(1)</sup>, Blasco Pérez-Aramendía MJ<sup>(1)</sup>, Velázquez Lupiáñez L<sup>(2)</sup>, Lloris Moraleja A<sup>(2)</sup>, Royo Villa A<sup>(3)</sup>, Peña Ferrández JM<sup>(4)</sup>, Chabbar Boudet FJ<sup>(3)</sup>  
<sup>(1)</sup>HCU Lozano Blesa, Zaragoza. <sup>(2)</sup>C.Valdeferro. <sup>(3)</sup>C.S.Valdeferro. <sup>(4)</sup>Universidad de Zaragoza

Presentamos la experiencia de 7 años impartiendo cursos de reanimación cardiopulmonar básica al usuario del centro de salud.

**Material y métodos.** Hemos realizado dos sesiones anuales durante 7 años a las que acuden maestros, farmacéuticos, asociación padres, cuidadores... Son impartidos en el Centro de Salud por residentes de familia y pediatría tras formarse con cursos de RCP-avanzada. Tienen una duración de 3 horas con una sesión teórica breve aclarando conceptos básicos seguida de prácticas con 5 muñecos. Evaluamos la satisfacción del curso mediante un cuestionario.

**Resultados.** La valoración global del curso y docentes es excelente. todos los participantes consideran necesario tener conocimientos de RCP. Un 31,5% de los participantes había realizado nuestro curso anteriormente y todos lo recomendarían y desearían repetirlo, el 83,3% ha cumplido sus expectativas y el 99,4% considera que ha adquirido nociones básicas suficientes. El contenido ha sido muy útil para el 75% y el material muy adecuado para el 86,9%. Un 20,8% considera corta su duración.

**Comentarios.** Esta experiencia de 7 años en el ámbito de un centro docente es muy positiva para residentes, tutores y usuarios. Ven incre-

mentados sus conocimientos en RCP y tienen al Centro de Salud como un referente en la educación comunitaria.

## 23

### ESTUDIO URGENCIAS Y UFA (USUARIOS FUERA DE AGENDA) ASISTIDOS EN UNA ABS ANTES Y DESPUÉS DE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN CENTRO DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA (CUAP)

Malo Guillén J<sup>(1)</sup>, Farrés Sidera E<sup>(1)</sup>, Guillamón Gifre MM<sup>(2)</sup>, Carrera Clota J<sup>(3)</sup>, Sánchez Collado R<sup>(4)</sup>, Arumi Parramón A<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>ABS Vall del Ges, Sant Vicenç De Torelló. <sup>(2)</sup>ABS Manlleu Manlleu.

<sup>(3)</sup>ACUT Osona (Atención continuada urgente territorial). <sup>(4)</sup>ABS Lluçanes

**Objetivo.** Comparar la distribución de consultas: motivos, franjas horarias y lugar de la demanda con carácter urgente y/o fuera de horario (UFA) antes y después de la implementación de un servicio de urgencias de Atención Primaria centralizado en la capital de comarca (CUAP).

**Material y métodos.** Revisamos las historias de todas las urgencias y UFA atendidas en enero de los años 2008, 2009 y 2010 que corresponden a usuarios asignados al servicio de pediatría de la Vall del Ges comparando la distribución de las mismas Implementación CUAP año 2009.

**Resultados.** Se constata la disminución del uso de la consulta nocturna a partir de la implementación así como el aumento de las visitas UFA durante el horario diurno en el CAP y se mantiene la disparidad de utilización de las visitas de urgencia entre población inmigrada y autóctona, siendo esta última mayormente frecuentadora de servicios diarios diurnos y en menor proporción de festivos y nocturnos.

**Conclusiones.** El nuevo plan de urgencias comporta importante distorsión de la consulta programada habitual por el aumento de visitas no programadas, por tanto sin horario asignado "visitas tiempo 0" que difícilmente pueden ser reconducidas a horario programado a pesar de la importante colaboración de enfermería.

## 24

### IMPACTO DE UN PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS SOBRE LA REDUCCIÓN DEL ABSENTISMO ESCOLAR

Cobos Carrascosa E<sup>(1)</sup>, Azor Martínez E<sup>(2)</sup>, Santisteban Martínez J<sup>(3)</sup>, Fernández Campos A<sup>(2)</sup>, Seijas Vázquez ML<sup>(2)</sup>, Martínez López JM<sup>(3)</sup>, Bonillo Perales A<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>CH Torrecárdenas, Aguadulce. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Virgen del Mar.

<sup>(3)</sup>Universidad de Almería

**Objetivos.** Evaluar la efectividad en la escuela de un programa multifactorial de higiene de manos sobre el absentismo escolar y la disminución de las infecciones respiratorias de vías altas y gastrointestinales.

**Material y métodos.** Ensayo clínico controlado, abierto, aleatorizado, de 2 cohortes de escolares con edades entre 4 y 12 años en Colegios Públicos de Almería.

El grupo experimental realizó higiene de manos con agua y jabón complementado con gel hidroalcohólico. Participaron 1.640 escolares sanos. La recogida de absentismo se realizó desde octubre del 2009 a mayo del 2010.

**Resultados.** Las características sociodemográficas fueron similares en ambos grupos. Se registraron 1.489 (73,3%) infecciones respiratorias y 493 (24,4%) gastrointestinales. La media de episodios de absentismo en el grupo experimental fue de 0,92 ( $\pm$  1,1 DS) versus 1,58 ( $\pm$  1,3 DS) en el control ( $p < 0,001$ ). La reducción del absentismo escolar total fue de un 28,6%, disminuyendo las infecciones respiratorias en un 52,08% (IC 95% 51,04-53,12) y las gastrointestinales en un 13,89% (IC 95% 9,45-18,33).

**Conclusiones.** El lavado de manos reduce el absentismo escolar debido a infecciones gastrointestinales y respiratorias. El uso del gel hidroalcohólico y los mensajes educativos tienen un papel clave en la mejora de las prácticas de higiene de manos.

## GRUPO 5. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS. INMUNIZACIONES

## 25

### AUMENTO DE LA COBERTURA VACUNAL EN NIÑOS DE RIESGO MEDIANTE CAPTACIÓN ACTIVA

Goicoechea Vera A<sup>(1)</sup>, Rey Gómez ML<sup>(2)</sup>, Ballesteros González A<sup>(2)</sup>, López Cánovas MC<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud Huétor-Vega. Granada, Otura. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Huétor-Vega

**Objetivo.** La Asociación Española de Vacunología recomienda la vacunación antigripal en niños mayores de 6 meses con enfermedades crónicas por el mayor riesgo de presentar complicaciones importantes. A pesar de ello, son pocos los niños de riesgo que cumplen esta recomendación. El objetivo de este estudio fue comprobar la cobertura antigripal en niños de riesgo en nuestro centro de salud y el aumento de esta cobertura mediante captación activa.

**Material y método.** De la base de datos se obtuvo el listado de niños de riesgo entre 0 y 14 años. Se comprobó cuántos de estos niños habían recibido la vacuna antigripal en la campaña 2009-10. En la campaña 2010-11, con la colaboración de enfermería, se realizó la captación activa aprovechando consultas por otros motivos y mediante aviso telefónico.

**Resultados.** En la campaña 2009-10 de un total de 1.260, 118 presentaban factores de riesgo y la cobertura vacunal fue del 11,3%. En la campaña 2010-11 de un total de 1.325, 130 presentaban condición de riesgo. Se pudo contactar con 112 de estos niños y tras la intervención se vacunaron 89 (68,4%) con  $p < 0,001$ .

**Conclusión.** La captación activa aumenta significativamente la cobertura de la vacunación antigripal en niños de riesgo.

## 26

### DOS CASOS DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Serrano Barasona C, Casademont Pou RM, Martí García I,

Knörr Puigdemont A, Portella Serra A

Vallcarca-Sant Gervasi, Barcelona

**Objetivo.** Aportar nuestra experiencia sobre la importancia y dificultad para descartar el abuso-maltrato ante una infección por HPV en la infancia.

**Casos clínicos.** Aportamos dos casos:

- Una niña de 11 años, procedente de Bolivia, que presenta desde los 9 años nódulos y pápulas en la mucosa oral, que se han ido extendiendo. La biopsia fue típica de la Hiperplasia Epitelial Focal (HEF), pero la PCR detectó el virus HPV tipo 11 (no el 13 ó 32 característicos de la HEF), lo que complicó poder afirmar este diagnóstico.
- Niña de 4 años que consulta por formaciones papilomatosas perianales. No hay signos de penetración; la actitud de la niña es normal. La enviamos a un equipo multidisciplinar especializado en abusos o malos tratos. Realizan 2 veces aspirado negativo, las entrevistas con psicólogos no indican signos de sospecha. A la pareja del padre le han extirpado verrugas genitales.

**Conclusión.** Los VPH pueden provocar varias patologías en la mucosa oral o genital o perianal y Asistencia Primaria suele ser el primer lugar al que acuden. Es necesario un diagnóstico diferencial para distinguir el origen venéreo o casual.

## 27

### ACTUACIÓN EN URGENCIAS FRENTE A LA SEPSIS MENINGOCÓCICA

Bote Mohedano J, González Prieto A, Sánchez Granados J,

Murga Herrera V, Sabin Carreño S, Fernández De Miguel S, De Lamas Pérez C

Hospital Universitario de Salamanca

**Introducción.** La sepsis meningocócica es una de las patologías más graves en la infancia, siendo uno de los retos diagnósticos en pediatría.

**Objetivo.** Analizar la actuación en urgencias ante la sospecha de sepsis meningocócica y el impacto de la misma en la mortalidad.

**Métodos.** Estudio observacional retrospectivo de los casos de meningococemia registrados en el Hospital Clínico de Salamanca entre el 01/01/06 y el 28/02/11.

**Resultados.** Se registraron 13 casos, de los 9 confirmados, 8 fueron por cepa B (edad media 3 años) y 1 por cepa C (edad media 3 meses). Los síntomas y signos más frecuentes fueron: taquicardia (100% de los casos), fiebre (92,30%), afectación del estado general (76,92%), mala perfusión periférica (69,23%) y petequias (61,54%). En todos los pacientes se realizó expansión con cristaloides, necesitando el 41,65% administración de coloides. Un 84,62% precisaron fármacos vasoactivos. El 92,30% recibieron antibioterapia de amplio espectro. El 7,7% de los pacientes fallecieron. Los casos de adecuada expansión de la volemia tuvieron una evolución favorable.

**Conclusiones.** Es importante el diagnóstico precoz en la sepsis meningocócica por las implicaciones pronósticas. Realizar una adecuada resucitación junto con la administración de antibióticos es trascendental en la supervivencia.

## 28

### ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA VARICELA EN EL DEPARTAMENTO 12 DE SALUD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Gómez Sánchez D<sup>(1)</sup>, Ramos Gracia M<sup>(1)</sup>, Aparisi Bono B<sup>(1)</sup>, Peñuelas Ruiz JA<sup>(2)</sup>, Diestro Contreras A<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud de Beniopa. Gandía, Valencia. <sup>(2)</sup>Salud Pública de Gandía

**Introducción.** Desde el 2007 el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría recomienda la vacunación de varicela con 2 dosis, ¿ha cambiado el perfil epidemiológico de la enfermedad?

**Objetivo.** Analizar el número de casos de varicela en nuestro departamento entre 2005-2007 (vacunación de varicela con 1 dosis) y 2008-2010 (vacunación de varicela con 2 dosis).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo a partir de los datos epidemiológicos aportados por Salud Pública.

**Resultados.** Existe un aumento de la incidencia de varicela en el departamento entre 5-10 años y en mayores de 25 años a pesar de la vacunación.

#### Casos de varicela en el departamento 2005-2010

Edad	0-5	5-10	10-15	15-25	Mayor de 25
2005-2007	1.414	304	64	65	116
2008-2010	1.694	541	86	78	188

**Conclusiones.** Paradójicamente al cambio de pauta vacunal, pensamos que el aumento de la incidencia en el departamento entre los niños de 5-10 años a partir de 2008, se debe a que la declaración de varicela es nominal y automática a través de Abucasis (Sistema informático del Servicio Valenciano de Salud) por lo que a partir de esta fecha la exhaustividad de la declaración sea mayor.

## 29

### MUCOSITIS SEVERA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Vázquez García L, Crujeiras Martínez V, García Sánchez N, Cutrín Prieto JM, Iglesias Diz JL, Álvez González F  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

**Introducción.** El síndrome de Stevens-Johnson (SJS) es una enfermedad vesículo-ampollosa que afecta a piel y mucosas, y que puede tener una importante morbimortalidad. En niños la etiología más frecuente es infecciosa, especialmente *Mycoplasma pneumoniae*. Presentamos un caso de SJS de origen infeccioso con presentación atípica.

**Caso clínico.** Niño de 13 años con fiebre y lesiones dolorosas en mucosa orofaríngea y glándula de tres días de evolución, sin respuesta a nistatina tópica. En las semanas previas padeció amigdalitis y neumonía

atípica, que fueron tratadas con penicilina y azitromicina, respectivamente. Al ingreso se instaura tratamiento con fluconazol y aciclovir, con la sospecha de candidiasis orogenital o estomatitis herpética sobreinfectada. Inicialmente se produjo empeoramiento clínico, con aparición de úlcerocrostras en los labios y lesiones en diana en el glande, respondiendo bien a corticoterapia. La evolución clínica y el estudio anatomopatológico resultaron compatibles con un SJS, aunque sin afectación cutánea, y se demostró *M. pneumoniae* como agente causal. En la literatura hay publicados más de 10 casos de SJS sin lesiones cutáneas.

**Conclusiones.** La mucositis, con o sin lesiones cutáneas asociadas, es una forma de manifestación extrapulmonar de la infección por *M. pneumoniae*, debiendo considerarse este agente ante todo caso de mucositis severa.

## GRUPO 5. ALERGIA E INMUNOLOGÍA

## 30

### PRICK TEST, HERRAMIENTA EFICAZ EN ATENCIÓN PRIMARIA

Baba Moadem Z, Moya Calaf G  
CASAP Can Bou, Barcelona

**Objetivo.** La alta morbilidad de la patología alérgica causa muchas derivaciones a los centros de alergología hospitalaria. Las pruebas de prick test realizadas en centros de Atención Primaria pueden evitar las demoras y la carga asistencial hospitalaria.

**Material y métodos.**

**Estudio descriptivo.** La unidad aplica un protocolo diagnóstico mediante anamnesis dirigida, la realización de una prueba cutánea (prick test) con una batería de alérgenos estandarizados y otros alérgenos especiales en caso de sospecha de alergia alimenticia. El estudio se completa, si procede, con una espirometría, determinación de la IgE total e IgE específica. En casos de urticarias alimenticia y prick test positivo se realiza el estudio de Phatiatop. Según los resultados se plantea la conducta a seguir, con evitación de alérgenos identificados, tratamiento sintomático y vacunación cuando sea preciso.

**Resultados.** Durante el año 2010 se practicaron 488 prick tests en nuestro centro de Atención Primaria, siendo los alérgenos más frecuentes hallados los ácaros, seguidos, con menos cuantía, el resto de alérgenos.

**Conclusiones.** La prueba de prick test en Atención Primaria es una herramienta muy eficaz para el manejo del paciente alérgico y evitar las demoras en los centros de alergología hospitalaria.

## GRUPO 6. ACCIDENTES, INTOXICACIONES

## 31

### ¿PRECISAN LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS TODA LA RADIOLOGÍA QUE HACEMOS?

Piñol Romero S, Elnayef Elnayef H, Martínez Mejías A, Young C, Sánchez Mateo A, López De Rozas D  
Consorci Sanitari de Terrassa

**Objetivos del trabajo.** El objetivo principal de este estudio es revisar a aquellos pacientes diagnosticados de traumatismo craneoencefálico, identificar si han sido sometidos a algún tipo de prueba complementaria y si estaba correctamente indicada en cada caso para proponer una estrategia de mejora.

**Material y métodos.** Hemos revisado retrospectivamente las historias clínicas de los menores de 16 años con traumatismo craneoencefálico que acudieron a nuestro servicio de urgencias de pediatría entre enero y junio de 2010.

**Resultados.** Hemos identificado a 319 pacientes, 103 menores de 2 años y 216 de mayores de 2 años.

Concretamente, del total de 119 pacientes a los que se realizó algún tipo de prueba complementaria a 111 se les practicó radiografía de cráneo, a 8 se les realizó un TAC y a 3 se les realizó radiografía de cráneo + TAC.

**Conclusiones.** Podemos concluir que del total de niños que acudieron a urgencias únicamente 44 fueron sometidos a pruebas complementarias de neuroimagen con una indicación correcta según el protocolo diagnóstico-terapéutico SEUP-AEP edición 2010.

A pesar de existir protocolos consensuados y accesibles de manejo del TCE, el porcentaje de pruebas radiológicas solicitado incorrectamente es elevado en nuestro centro. Estos datos nos motivan a realizar una estrategia de mejora.

### 32

#### PROTOS SANITARIOS PARA DOCENTES DE UN INSTITUTO DE SECUNDARIA EN CASO DE ENFERMEDAD O ACCIDENTE

Coma Colom C, Zafra Agea JA, Pujol Messeguer MT, Fumado Pérez I, Ena Vidal MR  
CAP Les Planes Sant Joan Despí, Sant Joan Despí

**Introducción.** Dentro del Programa Salut i Escola de Catalunya, uno de los elementos integradores de los sanitarios en los centros ha sido la colaboración con los docentes.

##### Objetivos.

- Desarrollar a petición de los docentes un protocolo para saber qué pautas seguir en caso de accidente o enfermedad.
- Estudiar hasta donde queda la responsabilidad del profesorado.
- Control de la farmacia que debe tener el centro.
- Desarrollo de cómo administrar medicamentos en caso de necesidad.

Ámbito de trabajo: Instituto Secundaria Francesc Ferrer i Guardia Sant Joan Despí (Barcelona).

##### Material y métodos.

- Fabricación de un protocolo con 9 probables problemas que puedan acaecer en el centro con el alumnado.
- Hoja para administración medicamentos.
- Hoja control farmacia centro.
- Asesoramiento legal.

##### Resultados.

- Valoración positiva de los docentes en la entrega de protocolos: (contusiones, convulsiones, ahogamiento, fiebre, heridas, hemorragias, hipoglucemias, insolación, picadas).
- Revisión a nivel claustro de los documentos entregados y posterior utilización.
- Colocación en cada clase del dossier con los protocolos actuación.
- Utilización de la hoja de administración medicamentosa en el anexo de la matrícula al centro.
- Compromiso de control del botiquín del centro.

**Conclusiones.** La implicación del sanitario ha sido indispensable para la ejecución y desarrollo del protocolo no existente en el centro educativo.

### 33

#### “JUEGO DE LA ASFIXIA”: UNA ACTIVIDAD POTENCIALMENTE MORTAL A TENER EN CUENTA EN ATENCIÓN PRIMARIA

González L<sup>(1)</sup>, Iglesias Deus A<sup>(1)</sup>, Ares Paredes R<sup>(1)</sup>, García Caeiro D<sup>(2)</sup>, Pumarega Vergara M<sup>(3)</sup>, Trabazo Rodríguez S<sup>(1)</sup>, Fernández Sanmartín M<sup>(1)</sup>  
<sup>(1)</sup>Hospital Clínico Santiago de Compostela, Santiago de Compostela. <sup>(2)</sup>Fundación Pública Urgencias Sanitarias 061 de Galicia. <sup>(3)</sup>Centro de Saúde da Estrada, Pontevedra

**Introducción.** El juego de la asfixia es una práctica de riesgo llevada a cabo por adolescentes, cuya incidencia y consecuencias son poco conocidas, aunque suele darse en adolescentes varones. Consiste en la provocación voluntaria y recreativa de una asfixia mediante estrangulación u otros métodos, practicado individualmente o en grupo. Sus consecuencias son impredecibles y varían desde pequeñas pérdidas de conciencia y traumatismos leves hasta la muerte.

**Caso clínico.** Adolescente de 15 años sin antecedentes conocidos de interés, que presenta pérdida de conciencia persistente tras un juego de

asfixia mediante ahorcamiento con una soga, en presencia de dos amigos. Preciso reanimación cardiopulmonar avanzada, ventilación mecánica y traslado urgente a la UCIP de referencia. Se mantuvo con ventilación mecánica durante 8 horas, recuperando posteriormente el nivel de conciencia, sin evidencia de secuelas neuro-psicológicas.

**Comentarios.** Los pediatras de Atención Primaria deben conocer la posibilidad de que los adolescentes realicen “juegos de asfixia” y estar preparados para atenderlos. Es precisa una evaluación completa de estos pacientes ya que suelen tener otros trastornos conductuales previamente no detectados. Lo ideal sería que el pediatra realizara mediante una entrevista dirigida la detección precoz de los pacientes de riesgo para así evitar su morbi-mortalidad.

## GRUPO 6. PAIDOPSIQUIATRÍA

### 34

#### DETECCIÓN DE PROBLEMAS DE SALUD MENTAL EN EDUCACIÓN PRIMARIA MEDIANTE EL CUESTIONARIO DE CAPACIDADES Y DIFICULTADES SDQ EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD

Gargallo García L, Morena Hinojosa JV, Cardona Chacón C, Cornejo Figueroa A, Nasra Jaddou S, Rada Casas H  
Centro de Salud Puertollano II, Ciudad Real

**Objetivo.** Valorar la utilidad del cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ) para la detección de problemas de salud mental en la población infantil de Educación Primaria de nuestra Zona Básica de Salud.

**Sujetos, material y métodos.** Los padres cumplimentaron 194 cuestionarios de niños de nuestra Zona Básica de Salud (97% de participación). Se contrastaron con la historia clínica. Análisis descriptivo de los resultados y prueba de chi cuadrado.

**Resultados.** Según el SDQ, detectamos posibles problemas emocionales en un 17% de niños; problemas de conducta en el 19,6%; signos de hiperactividad en el 21%; problemas con los compañeros en el 11,9% y en el 17% en la valoración global. Un 23,2% mostraba posibles problemas en su conducta prosocial. De los niños con SDQ totalmente normal, un 13% había tenido patología psicológica o trastornos “menores” (enuresis, convulsiones febriles, encopresis...). En los niños con uno o varios parámetros alterados en el SDQ, un 50% (p<0,001) tenían historia de problemas psicológicos; y, de ellos, la mitad “mayores” (déficit de atención, trastornos psicopatológicos).

**Conclusión.** El cuestionario de capacidades y dificultades SDQ es una herramienta útil para la detección de posibles problemas psicoafectivos y de conducta en la infancia.

### 35

#### TDAH Y TRASTORNO BIPOLAR. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Hernández Martínez M, Navarro Navarro J  
CAP Collblanch, Barcelona

**Anamnesis.** Niño de 12 años que debuta a los 5 con trastorno oposicionista-desafiante. Rendimiento escolar bajo. Dificultad en la lectura, problemas de relación con compañeros. Lloro con frecuencia, muestra gran dependencia de su madre y manifiesta que “se quiere matar con un cuchillo”.

**Antecedentes familiares.** Madre con depresión mayor, familiares con toxicomanía y otras enfermedades psiquiátricas no filiadas. Antecedente de violencia intrafamiliar.

**Exploración clínica.** Anodina.

**Procedimientos diagnósticos.** Cumple criterios DSM-IV para el TOD y para TDAH. Analítica normal incluyendo determinación de hormonas tiroideas.

**Evolución.** Diagnosticado de TDAH a los 6 años, sigue tratamiento con dimetilfenidato a pesar de lo cual presenta mala evolución, requiriendo dos ingresos hospitalarios a los 10 años por crisis de agitación con violencia física hacia su tía e intento de precipitación por ventana. Posteriormente se diagnostica Trastorno Bipolar (TB).

**Tratamiento actual.** Atomoxetina, valproato sódico, risperidona y quetiapina.

La comorbilidad del TDAH y TB se presenta en un 23% (1% de prevalencia de trastorno bipolar en población general).

Puede existir superposición clínica en estos trastornos por lo que es muy importante conocer los criterios clínicos diferenciales.

Conviene un alto índice de sospecha ante los signos propios de TB para derivar al niño al psiquiatra infantil.

### 36

#### TDAH. LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA, ¿LO DIAGNOSTICAMOS O TRATAMOS EN DEMASÍA?

Casademont Pou RM, Serrano Barasona C, Martí García I, Knörr Puigdemont A, Pérez Gañán J, Portella Serra A, Minguell Cos R  
CAP Vallcarca Sant Gervasi, Barcelona

**Introducción.** El TDAH es un síndrome que afecta a la capacidad de mantenerse quieto, concentrarse y/o prestar atención. Los pediatras sabemos que estos síntomas en la infancia pueden formar parte del comportamiento normal de este periodo vital.

**Objeto del estudio.** Valorar nuestra actuación en el tratamiento del TDAH en dos Áreas Básicas de Barcelona para confirmar o descartar un sobretatamiento.

**Material y métodos.** Estudio transversal. Se revisaron todas las historias clínicas de los niños entre 6 y 15 años con el diagnóstico de TDAH. Nos fijamos en el tratamiento, quién lo prescribe y en el seguimiento realizado.

**Resultados:** 105 TDAH, 75 niños y 30 niñas (2% de la población asignada). Sólo el 15% seguían tratamiento en el centro de referencia CSMIJ. Un 13% tratamiento sólo psicoterapia, 70% farmacológico exclusivo. El seguimiento lo comparte el pediatra con el psiquiatra.

**Conclusiones.** Teniendo en cuenta que la prevalencia en la población general está entre el 3 y 7%, nuestros resultados están por debajo, pudiéndose descartar el “supuesto” sobrediagnóstico y/o sobretatamiento. Es importante siempre contrastar los datos de nuestra práctica diaria en AP con la evidencia científica.

## GRUPO 7. GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

### 37

#### RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PEDIÁTRICAS EN ALTERACIONES METABÓLICAS

Coma Colom C, García R, Hurtado Aguilar S, Zafra Agea J  
CAP Les Planes Sant Joan Despí, Sant Joan Despí

**Introducción.** En la infancia es importantísimo favorecer condiciones y hábitos alimentarios saludables, más con alteraciones metabólicas.

**Objetivo.**

- Incrementar conocimientos saludables en hábitos de vida.
- Creación documentos informativos alimenticios para profesionales y pacientes a niños/as con alteraciones metabólicas.
- Ofrecer alternativas alimentarias con la participación usuarios.

**Material y métodos.** Estudio experimental para usuarios del Servicio Atención Primaria (SAP) Baix Llobregat Centre Barcelona, con 17 equipos, 56 pediatras, 51 Diplomados Enfermería (DI), población pediátrica de 56.291.

Realización de actividades educativas a pacientes con intolerancia a la lactosa, a la proteína leche de vaca y alergia al huevo y gluten.

**Cronograma:** reuniones mensuales del grupo trabajo constituido por 4 (DI), 1 nutricionista y 1 administrativo de septiembre de 2010 a febrero de 2011.

Charlas a padres, presentaciones power point, folletos informativos e intercambio de experiencias.

**Resultados.** Elaboración de 4 documentos para profesionales y pacientes: intolerancia (lactosa, proteína de la leche vaca), alergia (huevo, gluten).

Los equipos pediátricos SAP y pacientes revisaron evaluando positivamente la documentación.

Incorporación Intranet SAP documentación.

**Conclusiones.** La finalidad del estudio identifica necesidades sobre la educación de pacientes con problemas metabólicos ofreciendo alternativas/conocimientos y mejorando el estilo de vida.

Valoramos positivamente estos grupos de trabajo, asegurando continúen, para revisar periódicamente las novedades que puedan ser útiles para la práctica clínica diaria.

### 38

#### DOLOR ABDOMINAL EN CONSULTA

Pérez Tabernero MJ, Ramos P, Mate T, Acevedo C  
Centro de Salud Tres Cantos I. Tres Cantos, Madrid

**Introducción.** Estudio retrospectivo del Dolor Abdominal Agudo en una Consulta de Pediatría durante el año 2010.

**Objetivo.** Conocer la incidencia, número de consultas y estudios complementario realizados.

**Resultados.** El estudio se realizó sobre 4.018 historias de niños menores de 14 años, en un Cemtrp de Sañid del Norte de la Comunidad de Madrid considerado peri-urbano. Se descartaron los niños con sospecha clínica de GEA y los que tenían una patología crónica digestiva. 129 niños consultaron por esta patología. Edad: 5 años y menores: 28(21,7%), 6 a 10 años: 67 (51,95), de 11 a 14 años: 34 (26,3%). Distribución por sexo: 63 varones (48,7%) y 66 mujeres (51,2%).

**Clínica.** En 57 historias consta la localización del dolor. Síntomas acompañantes: anorexia, fiebre, mareo, el más frecuente fue la relación con la ingesta. Estudios complementarios: laboratorio: 26 (20,1%), Rx 5 (3,87%), ECO 8 (6,20%). Derivamos al Hospital a 9 niños (6,97%), un niño fue ingresado con el diagnóstico de apendicitis. La media de consultas generadas por este episodio fue de 1,7. Precisarons tratamiento médico 13 niños (10%).

**Conclusiones.**

- El dolor abdominal agudo es una consulta frecuente en Atención Primaria.
- En muy pocas ocasiones requiere exámenes complementarios.
- Genera pocas consultas sucesivas.

### 39

#### ANÁLISIS DE LOS INGREDIENTES DE LOS TARRITOS DE FRUTAS Y SU ADECUACIÓN A LAS RECOMENDACIONES ACTUALES

Latorre Navarro L, Salmerón Ruiz MA, Del Rosal Rabes T, Triana Junco M, De La Casa Ventura Y, González Gallardo M, De Augusto Claudino I  
Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid

**Objetivo.** Analizar la composición de los tarritos de frutas comercializados en España y su adecuación a la Directiva Europea 2006/125/CE y a las recomendaciones de la ESPGHAN y CEE.

**Métodos.** Análisis de la composición de los tarritos de frutas de las principales marcas comercializadas en España mediante la lectura del etiquetado facilitado en Internet.

**Resultados.** De un total de 66 productos analizados: 44 (66,6%) están recomendados a partir de los 4 meses, 16 (24,2%) a partir de los 6, 2 (3%) a partir de los 8 y 4 (6%) a partir de los 12. De los 44 a partir de los 4 meses: 4 (9%) contienen azúcar añadido, 1 (2,2%) miel y un 13,6% un etiquetado confuso. De los 16 a partir de los 6 meses: 12 (75%) azúcar añadido, 3 (18,7%) leche desnatada, 1 (6,2%) miel y 1 (6,2%) aceite vegetal. Todos los tarritos analizados contienen vitamina C.

**Conclusiones.** Todos los productos analizados cumplen la ley vigente. Aunque el azúcar añadido y la miel están permitidos, deberían reducirse para prevenir la caries dental. El etiquetado debe recoger fielmente los tipos de frutas que contiene. El uso de leche desnatada debería regularse. Debe recomendarse el uso de productos naturales.

40

**ENFERMEDAD DE CROHN: 4 CASOS DE PRESENTACIÓN NO HABITUAL**

De Castro MJ, Pías-Peleiteiro L, Mota Liñares C, Iglesias Diz L,  
Cutrín Prieto JM, Álvez González F  
Centro Hospitalario de Santiago de Compostela

**Introducción y objetivo.** La enfermedad de Crohn (EC) es una enfermedad inflamatoria intestinal de etiología multifactorial que debuta frecuentemente con dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, aunque el inicio puede ser insidioso con síntomas inespecíficos. Presentamos una serie de cuatro casos de EC sin debut clásico.

**Casos clínicos.** Caso 1. Varón de 13 años con tumefacción y eritema labial de varios años de evolución y ferropenia. La biopsia de labio mostró granulomas no necrotizantes. Caso 2. Varón de 12 años con lesión cutánea palpable y dolorosa a nivel pretibial compatible con eritema nodoso. Caso 3. Niña de 11 años con anemia ferropénica de 1,5 años de evolución, elevación mantenida de VSG y trombocitosis. Caso 4. Niña de 9 años con masa palpable en fosa ilíaca derecha y múltiples adenopatías mesentéricas. En todos los casos la endoscopia evidencia signos y datos anatomopatológicos diagnósticos de EC.

**Conclusión.** La EC es una entidad sistémica, en ocasiones de inicio insidioso o atípico, que puede condicionar un retraso diagnóstico. Se debe considerar EC ante cuadros inespecíficos de larga evolución o extraintestinales.

**GRUPO 7. MISCELÁNEA**

41

**EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LAS COMPRESIONES TORÁCICAS REALIZADAS POR ALUMNOS DE MEDICINA TRAS UN CURSO DE RCP INTERMEDIA IMPARTIDO POR RESIDENTES DE PEDIATRÍA**

González Calvete L<sup>(1)</sup>, Iglesias Deus A<sup>(1)</sup>, Mirás Veiga A<sup>(1)</sup>, Moure González JD<sup>(1)</sup>, Muñiz Fontán M<sup>(2)</sup>, Maneiro Freire M<sup>(3)</sup>, Martín Sánchez JM<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

<sup>(2)</sup>Complejo Hospitalario de Ourense. <sup>(3)</sup>Centro de Saúde de Silleda

**Objetivo.** Analizar la calidad de las compresiones torácicas realizadas por alumnos de 5º de Medicina tras recibir un curso práctico de reanimación cardiopulmonar (RCP) intermedia impartido por médicos residentes de Pediatría.

**Material y métodos.** Se realizaron X cursos en los que participaron 173 alumnos. Se realizó un análisis de los datos recogidos a través de un dispositivo Q-CPRmeter de Laerdal® colocado sobre el pecho de un maniquí tamaño adolescente, mientras realizaban 2 minutos de RCP.

**Resultados.** Se obtuvieron datos de 148 participantes, de los cuales el 59% eran mujeres de complejión media. La media de compresiones profundas fue de 51%, alcanzándose la frecuencia diana (100/min) en el 54%. El tiempo medio destinado a las compresiones fue del 77% del tiempo total. Los participantes se detuvieron antes de transcurrir 2 minutos en el 73% de los casos.

**Conclusiones.** La enseñanza de la RCP debe incluir la evaluación cuantitativa de los parámetros de calidad de las maniobras, que puede servir como método de evaluación y también como un refuerzo del aprendizaje. Tras un curso práctico con una duración breve, los alumnos de la asignatura de pediatría son capaces de realizar las maniobras de RCP básica con una calidad aceptable.

42

**PERCEPCIÓN DE LA CALIDAD DE UN PROGRAMA DE FORMACIÓN EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR INTERMEDIA PEDIÁTRICA PARA ALUMNOS DE MEDICINA IMPARTIDO POR RESIDENTES DE PEDIATRÍA**

González Calvete L, Iglesias Deus A, Mirás Veiga A, Moure González JD,  
Crujeiras Martínez V, Rodríguez Núñez A, Martín Sánchez JM  
Hospital Clínico de Santiago de Compostela

**Objetivo.** Conocer la opinión de un grupo de alumnos de la asignatura de Pediatría acerca de la calidad de un nuevo programa

de formación en reanimación cardiopulmonar (RCP) pediátrica intermedia.

**Material y métodos.** Se realizó un curso práctico de RCP pediátrica intermedia de 4 horas de duración. Posteriormente los participantes contestaron una encuesta acerca de la calidad del curso.

**Resultados.** Se obtuvieron 169 encuestas de 173 alumnos. Todos ellos consideraron interesante el contenido del curso y adecuada su duración. El 98% opinaron que los conceptos y los procedimientos fueron explicados con claridad. El 98% se mostraron muy satisfechos con el curso. El mismo porcentaje opinaron que se debería incluir más formación práctica durante el pregrado y el 100% consideran que las técnicas de simulación facilitan el aprendizaje de la RCP.

**Conclusiones.** El formato de curso propuesto se adapta a las necesidades de los alumnos, quienes perciben la importancia de la formación práctica en RCP. Los residentes de pediatría pueden tener un papel importante en la formación práctica de los alumnos de Medicina.

**GRUPO 8. NEFROLOGÍA, INFECCIÓN URINARIA**

43

**LA EXCRECIÓN URINARIA DE ÁCIDO FERÚLICO ES UN FACTOR DE RIESGO DE INFECCIÓN URINARIA EN LACTANTES**

Uberos Fernández J<sup>(1)</sup>, Moreno García L<sup>(2)</sup>, Molina Oya M<sup>(3)</sup>, Fernández-Puentes V<sup>(2)</sup>, Rodríguez-Belmonte R<sup>(2)</sup>, Nurmi T<sup>(4)</sup>, Muñoz-Hoyos A<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Clínico San Cecilio, Alfacar. <sup>(2)</sup>Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

<sup>(3)</sup>Centro de Salud Iznalloz. <sup>(4)</sup>Universidad de Kuopio, Finlandia

El ácido ferúlico (AF) es el ácido fenólico más abundantemente excretado por orina tras recibir una dieta rica en cereales.

Se le ha reconocido actividad *in vitro* como inhibidor de la interleucina 8 con efecto proinflamatorio y activador de neutrófilos. El presente estudio plantea el análisis de la excreción urinaria de ácidos fenólicos en pacientes reclutados durante el desarrollo del ensayo clínico IS-RCTN16968287: profilaxis con cranberry de la ITU.

**Métodos.** Se reclutan 192 pacientes con edades comprendidas entre 1 mes y 13 años, que se siguen durante un año. Se determina la excreción urinaria a las 8 am, de ácidos fenólicos de origen dietético por HPLC. Se realiza un análisis de Kaplan-Meier y regresión de Cox.

**Resultados.** La excreción urinaria de AF es elevada por debajo de 1 año de edad. El aumento en la excreción urinaria de AF se relaciona con el predominio de cereales en la dieta. Observamos aumento muy significativo del riesgo de ITU relacionado con la excreción de AF (RR 1,06; CI95% 1.024-1.1; p=0,001).

**Conclusiones.** La excreción urinaria de AF es un factor de riesgo hasta ahora no descrito que podría explicar, en ausencia de otros defectos anatómicos, la mayor prevalencia de ITU entre los lactantes.

44

**LACTANTE CON LESIONES PETEQUIALES AGUDAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DESDE ATENCIÓN PRIMARIA**

Iglesias Deus A, González Calvete L, Trabazo Rodríguez S,  
Fernández Sanmartín M, Martín Sánchez JM  
Hospital Clínico Universitario de Santiago, Sigüeiro

Niño de 7 meses que consulta por lesiones petequiales. En los días previos, había iniciado un cuadro respiratorio febril, por lo que recibía tratamiento con amoxicilina-clavulánico. En la analítica realizada, se objetivó anemia y trombopenia, decidiéndose el ingreso hospitalario con la sospecha diagnóstica de púrpura trombocitopénica, iniciándose tratamiento con gammaglobulina iv. Al rehacer la historia clínica, la madre refirió que había tenido una deposición "marronácea" y que no había orinado en las últimas 18 horas. En la bioquímica sanguínea presentaba niveles elevados de urea y creatinina, que no mejoraron con expansión volumétrica. En el sedimento urinario se observaron cilindros y en el frotis de sangre periférica, esquistocitos. Se diagnosticó de síndrome

hemolítico urémico diarrea +, iniciándose tratamiento de sustitución renal con hemodiafiltración veno-venosa continua. La evolución clínica fue favorable, con recuperación de la diuresis y la función renal al cabo de 8 días, aunque persiste proteinuria. La fisiopatología tóxico-inmune de este proceso y potenciales efectos de la terapia con inmunoglobulinas podrían explicar la clínica y la rápida evolución de nuestro paciente. La aparición de petequias en un lactante obliga a realizar una evaluación clínica exhaustiva, teniendo en cuenta que el diagnóstico diferencial es amplio y con importantes implicaciones terapéuticas.

45

#### ESTANCAMIENTO PONDOESTRUTURAL Y SED PERMANENTE: ¿EN QUÉ DEBEMOS PENSAR?

Fuertes Moure A, Fernández Rey A, Curros Novo C, Puente Puig M, Gil Calvo M

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Ferrol

**Introducción.** La cistinosis es un error congénito del metabolismo raro. La forma nefropática infantil debuta entre los 3-6 meses, con anorexia, vómitos, polidipsia y alteración de la curva de crecimiento.

**Caso clínico.** Niño de 11 meses con vómitos de 48 horas, afectación del estado general y signos de deshidratación. Refieren estancamiento ponderal a partir del cuarto mes y poliuria con polidipsia en los últimos 2 meses. En la exploración física: rosario costal y craneotabes. La gasometría capilar muestra acidosis metabólica hipopotasémica. Con sospecha clínica de tubulopatía, destaca: renina, aldosterona y PTH elevados; proteinuria, hiperaminoaciduria, glucosuria y fosfatúria; excreciones fraccionadas de Na y K elevadas, junto con una osteopenia generalizada. Cuadro compatible con síndrome de Fanconi, siendo su primera causa la cistinosis. Se confirma su diagnóstico mediante niveles elevados de cistina intraleucocitaria en polimorfonucleares de sangre periférica y estudio genético compatible (delección de 57 Kb en homocigosis en el gen CTNS).

**Conclusiones.** Ante un lactante con estancamiento ponderal y sed permanente, es importante tener en cuenta esta entidad y realizar una tira reactiva de orina y un ionograma sanguíneo. El hallazgo simultáneo de glucosuria y proteinuria junto con acidosis metabólica hipopotasémica deben alertarnos sobre una tubulopatía proximal, entre ellas la cistinosis.

### GRUPO 8. ADOLESCENCIA

46

#### INTERCONSULTAS DE PSIQUIATRÍA DURANTE LA ADOLESCENCIA

Malo Guillén J<sup>(1)</sup>, Farrés Sidera E<sup>(1)</sup>, Guillamón Gifre MM<sup>(2)</sup>, Carrera Clota J<sup>(3)</sup>, Sánchez Collado R<sup>(4)</sup>, Arumí Parramón A<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>ABSVall del Ges, Torelló. Sant Vicenç de Torelló. <sup>(2)</sup>ABS Manlleu, Manlleu.

<sup>(3)</sup>Médico ACUT Osona (Atención Continuada Urgente Territorial). <sup>(4)</sup>ABS Lluçanes

**Objetivo.** Descripción por edades de las interconsultas realizadas a psiquiatría desde Atención Primaria en población adolescente en nuestra población que corresponde a dos cupos pediátricos y uno de adultos.

**Material y métodos.** Revisamos las interconsultas realizadas entre 2005 y 2010 y las clasificamos en grandes grupos patológicos cuya distribución comparamos entre adolescencia temprana, media y tardía.

**Resultados.** De un total de 1.300 usuarios, promedio durante los 5 años en esta franja de edad, se han efectuado 211 interconsultas, 115 chicos (57%) y 96 chicas (43%). 103 adolescencia temprana, 97 media y tan solo 11 en la tardía.

**Conclusiones.** En primer lugar hemos observado que disminuyen notablemente en la adolescencia tardía quizá en relación con la baja frecuentación de nuestros usuarios en esta etapa.

Merece especial atención la observación de diferencias encontradas entre los grupos de patologías en las diferentes etapas. Entre ellas observamos que durante la adolescencia temprana hay mayor presencia de chicos con problemas de rendimiento escolar y en las tardías chicas con trastornos de comportamiento.

47

#### PATRÓN DE USO DE VIDEOJUEGOS ENTRE EL ALUMNADO DE SECUNDARIA DE BARCELONA

Leyva-Moral JM<sup>(1)</sup>, Caixal Mata C<sup>(2)</sup>, Montiel Pastor M<sup>(1)</sup>, Montori Vilà MA<sup>(2)</sup>, Morín Fraile V<sup>(1)</sup>, Perramón Montoliu X<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela Superior de Enfermería del Mar, Barcelona. <sup>(2)</sup>CAP Roger de Flor

**Introducción.** Diversos estudios sugieren que existe una asociación entre el abuso de videojuegos (VODE) y el grado de ansiedad, fracaso escolar y/o violencia juvenil. Objetivo: conocer el patrón de uso de VODE entre el alumnado de ESO del distrito Eixample Dreta (Barcelona).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo transversal. Recogida de datos mediante cuestionario anónimo autoadministrado de creación propia (marzo-mayo 2011). Análisis descriptivo mediante SPSS 19.

**Resultados.** Participaron 1.172 estudiantes (56,06% hombres; 43,94% mujeres) de 6 centros de ESO. Edad media: 14,06 años (DE 1,35). El 55,8% refieren "nunca/casi nunca" ponerse nerviosos/as, sobre todo chicas ( $p < 0,01$ ). Mayor control parental entre chicos ("siempre/casi siempre" 50,4% chicos-34,4% chicas;  $p < 0,01$ ) que disminuye en cursos superiores ( $p < 0,01$ ). El 39,68% juega 1-2 días laborables, <3 horas al día entre semana (64,41%) y los fines de semana (67,4%), observándose diferencias significativas según sexo y curso ( $p < 0,01$ ). Los más utilizados son VODE bélico/acción (17,23%). El 56,7% describe los juegos utilizados como "nada/casi nada violentos". Los juegos "violentos/muy violentos" son más utilizados entre chicos de 1º y 2º curso (66,24%; 157;  $p < 0,01$ ).

**Conclusiones.** Patrón de consumo de VODE bajo/moderado, observándose diferencias en el patrón de uso según sexo/edad. No se observa conciencia de violencia. Son necesarias campañas de sensibilización.

48

#### ¿EXISTEN LOS VÓMITOS CÍCLICOS? ANÁLISIS DE SUS CARACTERÍSTICAS Y MANEJO EN UNA SERIE DE CASOS

Triana M, Latorre Navarro L, González Gallardo M, De Augusto Claudino I, De La Casa Ventura Y, Casas Rivero J

Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Objetivo.** Mejorar el diagnóstico y manejo del síndrome de vómitos cíclicos.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de vómitos cíclicos seguidos en la Consulta del Adolescente del HU La Paz.

**Resultados.** La edad media de diagnóstico fue de 10,2 años, mientras que la edad media de inicio fue de 6,4. La media anual de episodios fue de 5, con una duración media de 3,5 días. Todos los casos requirieron alguna prueba complementaria previa al diagnóstico. Un 50% de casos presentaban, además, migraña; un 40% gastritis crónica y un 30% hernia de hiato. El 90% precisaron ingreso hospitalario, el 40% en más de 5 ocasiones. Las crisis se trataron con un antiemético, un protector gástrico y/o una benzodiacepina. En el 80% de los casos se pautaron profilaxis, siendo la ciproheptadina el más empleado, pero el peor tolerado. La amitriptilina resultó ser el más eficaz.

**Conclusiones.** Existe un importante retraso en el diagnóstico del síndrome de vómitos cíclicos y un desconocimiento acerca de su manejo en la edad pediátrica. Es preciso tenerlo presente como diagnóstico diferencial de otros procesos y realizar, en un futuro, más estudios para tratar de establecer el tratamiento más adecuado.

49

#### TRANSICIÓN DE LA ASISTENCIA PEDIÁTRICA A ADULTOS

García Navarro Y, Gimeno Arcos E, Picorel Novo E, Coiduras Charles A, Subirana García P, Gajans M

Institut Català de la Salut. CAP La Marina, Barcelona

**Justificación.** Evitar la pérdida de seguimiento en atención sanitaria de la población comprendida entre los 15 y los 20 años. Realización de

un protocolo de transición de esta población de pediatría a medicina de familia.

**Objetivo general.** El adolescente continuará utilizando Centros de Atención Primaria como puerta de entrada al Sistema Sanitario.

**Objetivos específicos.**

- Adecuar el seguimiento de adolescentes con enfermedades crónicas y riesgo social.
- Facilitar la accesibilidad y relación del adolescente con su nuevo equipo.

**Material y método.**

Población diana: adolescentes de 14 años con los siguientes criterios de riesgo:

1. Problemas de salud crónicos.
2. Familias con riesgo social.
3. Conductas de riesgo social.

**Procedimiento:**

1. En la última visita con la enfermera pediátrica realizar primera visita de este protocolo.
2. Al finalizar la visita se dará a la familia las pautas de asignación y programación con el equipo de atención al adulto.
3. Confirmar que el adolescente comprende los problemas crónicos de salud que padece. En caso de que no conozca su manejo, hacer la educación sanitaria pertinente y plasmarlo en el informe.
4. Plantear dificultades que puedan surgir en la demora o avance de la transición a nivel interno en el ámbito de la Atención Primaria.

## GRUPO 9. HEMATOLOGÍA, ONCOLOGÍA

### 50

#### VALORACIÓN DE ESTADOS DE HIPERFERRITINEMIA EN EL NIÑO

Gallego Delgado L, Fernández D, Redondo Sánchez D, Muriel Ramos M, Mateos Diego A, De Lamas Pérez C, Domínguez P  
Hospital Universitario de Salamanca

El hierro juega un papel esencial en muchos procesos fisiológicos, pero en exceso puede provocar daño celular. La ferritina es una proteína de depósito de hierro, considerándose sus niveles elevados cuando sobrepasan 300 ng/ml.

**Objetivo.** Presentar una serie de casos de pacientes pediátricos con hiperferritinemia (HF). Discutir su valor diagnóstico y las indicaciones de tratamiento quelante.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo observacional de pacientes afectos de los siguientes síndromes.

**Resultados.**

- Síndrome hemofagocítico (SHF) congénito: ferritina 4.223 ng/ml.
- SHF secundario a mononucleosis: ferritina 5.698 ng/ml.
- Talasemia maior: ferritina 1.353 ng/ml.
- Talasemia maior: ferritina 1.100 ng/ml.
- Déficit de piruvato kinasa (PK): ferritina 1.132 ng/ml.
- Déficit de PK: ferritina 1.046 ng/ml.
- Esferocitosis hereditaria: ferritina 865 ng/ml.
- Anemia sideroacréstica congénita: ferritina 721 ng/ml.
- Aplasia medular adquirida: ferritina 2.303 ng/ml.
- Síndrome de activación macrófaga (SAM) en lupus: ferritina: 11.660 ng/ml.

**Conclusiones.** La HF es una situación patológica que debe ser investigada. En algunas enfermedades difíciles de diagnosticar (SHF, hemocromatosis neonatal, SAM) la HF puede ser una clave diagnóstica. En anemias constitucionales la HF es consecuencia de una absorción intestinal excesiva junto con la sobrecarga férrica transfusional. La indicación de terapia quelante está en discusión recomendándose mantener valores de ferritina entre 500 y 1.000 ng/ml. La hemocromatosis familiar es un diagnóstico a considerar en hiperferritinemias que cursen sin anemia.

### 51

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORACIÓN EN COLA DE CEJA. A PROPOSITO DE UN CASO

De Lamas Pérez C, Fernández Álvarez D, Gallego Delgado L, Muriel Ramos M, Mateos Diego A, Lozano Losada S, González Prieto A  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

**Introducción.** Las tumoraciones en la cola de ceja en niños pueden deberse a múltiples etiologías como quistes dermoides, lipomas u otros procesos más graves como linfomas o histiocitosis.

**Objetivos.** Diagnóstico diferencial de los distintos procesos que pueden originar una tumoración de cola de ceja. Comunicación de una paciente afectada, diagnosticada finalmente de histiocitosis de células de Langerhans (granuloma eosinófilo).

**Caso clínico.** Niña de 3 años derivada para estudio de masa en cola de ceja de dos meses de evolución, dolorosa a la palpación, sin otras manifestaciones. Analítica normal. Imágenes (ecografía, mapa óseo, TAC, gammagrafía) que muestran la presencia de una única lesión lítica. Anatomopatológicamente se demostró proliferación clonal anormal de células S-100 y CD1a positivas compatible con histiocitosis de células de Langerhans (Grupo III). Recibe tratamiento para enfermedad ósea de localización especial con cirugía y quimioterapia según el protocolo LCH-III con buena respuesta. Se realiza seguimiento durante 5 años con remisión completa.

**Comentarios.** Es importante el diagnóstico diferencial de las masas faciales, en relación con un tratamiento adecuado y precoz, ya que pueden asociarse con procesos graves o de mala evolución. La histiocitosis de Langerhans es poco frecuente en niños, presentando una expresión clínica variable que condiciona su pronóstico.

### 52

#### ERITROBLASTOPENIA EN EL NIÑO. A PROPOSITO DE 2 OBSERVACIONES

Bote Mohedano J, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, González Prieto A, Bautista Mezquita B, González Idelfonso P, Domínguez Manzano P  
Hospital Universitario de Salamanca

**Introducción.** La eritroblastopenia (EP) es la disminución o ausencia de producción de precursores eritroides. Puede ser congénita (diversos genes implicados) o adquirida (generalmente secundaria a virus, especialmente Parvovirus B19).

**Objetivo.** Presentación de dos casos. Revisión de los estudios necesarios para su diagnóstico, seguimiento y tratamiento según su etiología.

**Caso clínico.** Caso 1. Niña (13 meses), derivada por anemia aguda, sin respuesta a gammaglobulina. Presenta fiebre (39°C), palidez, taquicardia, soplo II/IV. No dismorfias. Hb 5,6 g/dl, Hto 16%, reticulopenia, Coombs directo y PCR Parvovirus B19: negativos. Frotis sanguíneo: linfocitos activados. Médula ósea: ausencia de eritropoyesis. Tratamiento: antibiótico y concentrado de hematies. Normalización hemoglobina a los 2 meses. Caso 2. Niño boliviano (4 años) derivado para estudio de anemia, Destacando palidez, aplanamiento de occipucio, hipertrofia gingival, dientes displásicos con pérdida de esmalte. Anemia normo-macroscítica, normocromica con reticulopenia. Serologías: negativo. Frotis sanguíneo y cariotipo: normal. Médula ósea: descenso de eritropoyesis. Gen RPS-19: negativo. Tratamiento: corticoides y concentrado de hematies. Evolución: buena respuesta a corticoides.

**Conclusión.** La EP se sospechará ante la presencia de anemia normocítica, normocromica y arregenerativa. La forma transitoria es autolimitada y de buen pronóstico. La congénita es permanente y puede asociarse a dismorfias.

### 53

#### TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA COMPLICADA. MANEJO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Redondo Sánchez D, Benito A, Mateos G, Gallego Delgado L, Álvarez AB, De Lamas Pérez C, Lozano Losada S  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Los eventos trombóticos durante la infancia tienen una baja incidencia. Su manejo es específico y diferente frente al del adulto.

**Objetivo.** Presentar un caso de trombosis venosa profunda (TVP) complicada.

**Caso.** Varón de 11 años que, tras una contusión en área inguinal, comienza con dolor en extremidad inferior, aumento de volumen y temperatura local, red venosa superficial y coloración cianótica. En la ecografía-Doppler presenta trombosis de vena ilíaca externa en relación con TVP. El estudio de trombofilia confirma una mutación del Factor V Leiden heterocigoto. Recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) continuando el tratamiento en domicilio. Al cabo de 2 semanas acude de nuevo por síndrome febril y reaparición de la clínica. En la eco-Doppler presenta trombosis de vena femoral común, profunda y superficial. La clínica es compatible con síndrome postflebítico. Se trató con HBPM.

**Discusión.** La mutación del Factor V Leiden es la causa más frecuente de trombosis. El defecto por sí solo incrementa 5-20 veces el riesgo de trombosis a largo plazo, sobre todo cuando se agrega otros factores como traumatismos. En niños el tratamiento de elección es HBPM. Las complicaciones más frecuentes de la TVP son el síndrome postflebítico y el tromboembolismo pulmonar.

**Conclusiones.** Actualmente, la mayoría tienen un diagnóstico prenatal. Algún caso, tras permanecer asintomáticas un tiempo variable, puede presentarse a raíz de una complicación, ya sea una sobreinfección, abdomen agudo, hemorragias, etc. Es importante conocer la existencia de estas patologías para realizar un correcto diagnóstico diferencial. El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinar teniendo un papel fundamental la cirugía laparoscópica para diagnóstico y tratamiento.

## GRUPO 9. PEDIATRÍA PRENATAL, NEONATOLOGÍA

55

### SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON RIESGO DE DMC (DISPLASIA MADURATIVA DE CADERAS) EN ATENCIÓN PRIMARIA. PAPEL DE LA ECOGRAFÍA DE CADERAS

Gómez Sánchez D<sup>(1)</sup>, Ramos Gracia M<sup>(1)</sup>, Oltra Benavent M<sup>(2)</sup>, Collar Del Castillo JI<sup>(2)</sup>, Sequí Canet JM<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud de Beniopa, Gandía, Valencia. <sup>(2)</sup>Hospital de Gandía

**Objetivo.** Conocer cómo influye la ecografía de caderas en el control de los lactantes con riesgo de DMC.

**Material y métodos.** Se realiza seguimiento a lactantes con riesgo de DMC desde 2005 a 2010. Se define como neonato con riesgo de DMC aquellos con:

- Exploración patológica, Barlow y/o Ortolani positivos al alta de la maternidad.
- Exploración normal, Barlow y/o Ortolani negativos al alta de la maternidad pero con factores de riesgo mayor de desarrollar DMC (antecedente familiar de 1º grado de problemas en la cadera y/o presentación de nalgas).

Se realizan visitas a los 15 días, con exploración clínica, a las 4-6 semanas con ecografía de caderas. Si la ecografía de caderas es patológica, se inicia tratamiento. Todos los pacientes son controlados clínica y radiológicamente con independencia del resultado de la ecografía a los 4, 8 y 12 meses.

#### Exploración normal y ecografía de caderas

	Maternidad	15 días de vida	Ecografía caderas
Barlow-Ortolani positivo	108	32	56
Barlow-Ortolani negativo	413	407	44

**Conclusión.** La ecografía de caderas ha permitido disminuir un 52% el tratamiento entre los pacientes con exploración patológica en la maternidad y tratar un 10% de pacientes a pesar de tener una exploración normal pero con factores de riesgo de DMC.

## GRUPO 9. CIRUGÍA PEDIÁTRICA

54

### PATOLOGÍA MALFORMATIVA ABDOMINAL: DEL DIAGNÓSTICO PRENATAL AL ABDOMEN AGUDO

Lozano Losada S, González Ildefonso P, Cebrián Muriños C, Liras J, De Celis L, Hidalgo F, Viñals F  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

**Introducción.** Las malformaciones congénitas intraabdominales son entidades poco frecuentes, pero a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de patología abdominal. La forma de presentación abarca un amplio espectro desde un diagnóstico prenatal, un hallazgo casual en un niño asintomático, hasta una sintomatología florida y variada.

Presentamos dos casos intervenidos en el Hospital Universitario de Salamanca.

Primer caso: niña de dos años, asintomática, diagnosticada prenatalmente de tumoración quística intraabdominal a la que se realiza laparoscopia exploradora para filiar etiología. Presenta masa en curvatura mayor de estómago sugestiva de duplicación gástrica no comunicante.

Segundo caso: niña de 7 años que presenta un cuadro de abdomen agudo con parámetros analíticos de infección bacteriana, llegándose al diagnóstico definitivo por ecografía abdominal al hallarse imagen sugestiva de quiste de uraco sobreinfectado.

En ambos casos se realiza exéresis completa con buena evolución clínica.

## ADOLESCENCIA

1

### CUIDAR LA ALIMENTACIÓN NO BASTA: INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS NO ALIMENTARIOS SOBRE EL IMC DE LOS NIÑOS

Vieira Pérez A, Parrón Lagunas L, Vara Robles E, Pons Grau R,  
Lajara Latorre F, Molina SM  
ABS Nova Lloreda, Barcelona

**Objetivo.** Valorar la relación existente entre el Índice de Masa Corporal (IMC) y los hábitos no alimentarios en la población pediátrica.

**Material y métodos.** 130 niños de 5 a 10 años atendidos en Atención Primaria durante 5 meses. Las variables recogidas fueron: sexo, edad, IMC, horas semanales de ordenador, televisión y deporte.

**Resultados.** 53,8% varones, edad media: 7,14 años (DS: 1,61), el 68% practicaban deporte extraescolar con una media semanal de 3,22 horas (DS: 1,87), el 100% veían televisión o vídeos, siendo el consumo medio semanal de 12,15 horas (DS: 9,8) y un 70% usaban ordenador o videojuegos con un consumo medio semanal de 3,68 horas (DS: 3,97). El 14% con bajo peso, el 66% con normopeso, el 10% con sobrepeso, el 10% con obesidad. Se halló una correlación positiva y estadísticamente significativa con el consumo total de pantallas:  $r = 0,27$ ;  $p = 0,002$ . Subdividiendo los tipos de pantallas, televisión-vídeo frente a ordenador-videojuegos, esta significación estadística se mantuvo en el primer caso ( $r = 0,23$ ;  $p = 0,007$ ), pero no en el segundo ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,15$ ).

**Conclusión.** Hemos encontrado una correlación entre el abuso de pantallas y el sobrepeso, siendo esta relación más intensa en el caso de televisión y vídeo.

2

### ¿LA TELE ATONTA? REPERCUSIÓN DE LOS HÁBITOS DE OCIO INFANTIL SOBRE EL COCIENTE INTELECTUAL

Parrón Lagunas L, Vieira Pérez A, Vara Robles E, Lajara Latorre F,  
Pons Grau R, Molina SM  
ABS Nova Lloreda, Barcelona

**Objetivo.** Valorar la posible relación entre los hábitos de ocio infantil y el cociente intelectual (estimado mediante el test de Goodenough) en la población pediátrica.

**Material y métodos.** 130 niños atendidos en Atención Primaria durante 5 meses. Las variables recogidas fueron: sexo, edad, entorno familiar, horas semanales de televisión-vídeo, horas semanales de ordenador-videojuegos, horas totales de pantallas, horas semanales de deporte extraescolar y puntuación del test de Goodenough (dibujo de la figura humana).

**Resultados.** Se objetivó una correlación estadísticamente significativa entre test de Goodenough y el uso global de pantallas ( $r = -0,2$ ;  $p = 0,02$ ) cuya significación no se observó al separar los grupos de televisión-vídeo ( $r = -0,17$ ;  $p = 0,052$ ) y ordenador-videojuegos ( $r = -0,19$ ;  $p = 0,08$ ).

La regresión lineal múltiple mostró una asociación estadísticamente significativa entre el cociente intelectual y las horas de ordenador y videojuegos ( $B = -1,67$ ;  $p = 0,02$ ). Aunque se encontró una correlación negativa entre el cociente intelectual y las horas de televisión ( $B = -0,1$ ), ésta no resultó estadísticamente significativa ( $p = 0,84$ ).

**Conclusiones.** Deben desarrollarse estrategias para concienciar a las familias sobre los efectos perjudiciales del abuso de pantallas, así como del posible daño sobre el desarrollo intelectual que podría causar el abuso de juegos electrónicos.

3

### PROYECTO: CONSULTA PUENTE PARA ADOLESCENTES

Montori Vilà MA, Caixal Mata C, Perramón Montoliu X, García Ollé L,  
Castilla Chávez R, Muñoz Blázquez Y, Séculi JL  
EAP Dreta Eixample, Barcelona

**Proyecto.** Ofrecer un espacio para chicos/as de 13 a 19/20 años, que abarque trastornos alimentarios, de conducta, sexualidad, drogas... para adolescentes ya detectados desde pediatría y las nuevas derivaciones desde el médico de familia o desde el ámbito escolar.

**Objetivos.** Dado que la población adolescente normalmente después de pediatría no acude con regularidad a la consulta y la poca disponibilidad de tiempo para abarcar los problemas más frecuentes a esta edad, la idea es conseguir fidelizar a los adolescentes con patologías psico-sociales y ofrecerles información de dónde y cómo pueden acceder a otros espacios que ofrece la red sanitaria y social, servicios de consulta adecuados y fiables presenciales y on-line. Concienciar sobre actividades de riesgo, afrontar nuevos retos de estudios, trabajo, voluntariado, asociaciones etc.

**Método.** Un/a enfermero/a pediátricos y un pediatra en horario no escolar. Consulta en el centro de salud con ordenador y conexión a Internet para dar herramientas de búsqueda de información y responder consultas. Proponer a los chicos/as que nos indiquen temas a tratar y realizar charlas específicas grupales en el centro. Organizar talleres sobre sexualidad, drogas, violencia de género, autoestima, ofrecer e informar sobre recursos de estudio, trabajo social o deportivo en el barrio, etc.

4

### ¿TE LO PONES? ¿SE LO PONES?

Vila Coma MI, Serrallonga Capdevila MM, Ramírez Prados A,  
Espunya Giralt R, Cortes Marina RB, Fortea Gimeno E  
ABS Girona 3 Montilivi, Girona

**Objetivo.** Conocer el comportamiento sexual, el efecto de la educación para la salud en la intención de conducta y la percepción del riesgo de transmisión del virus del SIDA en una relación heterosexual.

**Material y método.** Ámbito: ABS Girona-3, pediatría.  
Diseño: transversal.

**Muestra:** 135 estudiantes (50,4% hombres) de bachillerato de cuatro institutos públicos. Edades entre los 16 y 19 años.

**Variables e instrumentos de medida:** la información se recogió con ayuda de un cuestionario adaptado de Bayés, Pastells i Tuldrà (1996).

**Resultados.** El 56,25% de los jóvenes ha mantenido relaciones sexuales completas sin diferencias significativas entre el grupo de chicos y chicas ( $X^2 = 0,89$ ;  $P = 0,345$ ). El porcentaje de chicos que han mantenido relaciones sexuales con más de una pareja es casi el doble que ellas. Todos los estudiantes han asistido a clases de educación de salud sexual y de estos solo un 80,7% consideran que hay un riesgo importante de transmisión del virus del Sida en una relación coital sin preservativo.

**Conclusiones.** Los jóvenes perciben mayoritariamente el riesgo de transmisión del HIV en una relación sin preservativo. El 91% de los estudiantes opta por una intención de conducta sin riesgo en una supuesta relación sexual.

## ALERGIA E INMUNOLOGÍA

5

### FENOTIPOS DE ASMA PREVALENTES EN LA EDAD ESCOLAR

García Blanca A  
Centro de Salud Madre de Dios. Jerez de la Frontera. El Puerto de Santa María

**Objetivo.** Existen 2 fenotipos clínicos diferentes de asma que persisten en edad escolar: asma no atópica y asma clásica o atópica. Con

este trabajo pretendo observar cuál es el fenotipo prevalente en los niños asmáticos pertenecientes a mi cupo poblacional.

**Material y método.** He seleccionado una muestra de 12 niños mayores de 6 años con bronquitis de repetición y/o tos persistente, a los que he realizado un estudio basado en una historia clínica y pruebas complementarias (hemograma, RAST neuroalérgenos, Mantoux, radiografía de tórax, espirometría basal y tras prueba de broncodilatación).

**Resultados.** El 84% son atópicos mientras que el 16% son no atópicos (prepuberres + obesidad). El 90% de los atópicos tiene tratamiento de mantenimiento: corticosteroides inhalados (CI) en monoterapia el 55,5% (de ellos el 60% junto con inmunoterapia específica [IT]); CI asociados a montelukast (M) el 44,5% (de ellos el 75% junto con IT). En cuanto a los no atópicos, el 50% tiene CI en monoterapia como tratamiento de mantenimiento.

**Conclusiones.** El fenotipo clínico de asma atópico o clásico es el predominante en mi muestra poblacional. La atopía es un factor de riesgo muy importante para la persistencia y severidad de los síntomas de asma.

## 6

### URTICARIA GENERALIZADA POR MASTOCITOMA SOLITARIO EN UN LACTANTE

Perramón Montoliu X, Castilla Chaves R, Montori Vilà MA, Caixal Mata C, García Ollé L, Pérez Ferrada A, Muñoz Blázquez Y  
CAP Roger de Flor, Barcelona

**Anamnesis.** Lactante de 2 meses que consulta por cuadro de flushing generalizado. Como antecedente destacable, a los 7 días de vida detectamos en la revisión neonatal lesión en forma de placa ovalada, marronosa en pierna izquierda de 3 cm de diámetro diagnosticada de mastocitoma solitario. Sigue lactancia materna.

**Exploración clínica.** En la exploración física destaca eritrodermia generalizada de predominio en cara y lesiones cutáneas compatibles con urticaria. En pierna izquierda se objetivan ampollas en la superficie del mastocitoma de aspecto eritematoso y caliente.

**Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.** Con la orientación diagnóstica de reacción alérgica secundaria a degranulación de mastocitos del mastocitoma se administra antihistamínico oral en la consulta con buena respuesta. Se interroga a la madre sobre posibles alérgenos. Refiere que la noche anterior tomó frutos secos. La clínica en el bebé apareció poco después de la siguiente toma de lactancia materna.

**Conclusiones.** El mastocitoma solitario suele ser una lesión única y benigna que suele involucionar durante los primeros años de vida. Raramente da síntomas generales pero pueden presentarse, incluso ser graves. Es recomendable evitar la ingesta de ciertos alérgenos, sobre todo alimentario o farmacológico, en el niño y en la madre que da lactancia materna.

## 7

### PROCTOCOLITIS HEMORRÁGICA EN UN RECIÉN NACIDO MEDIADA POR IGE

López Remacha AM<sup>(1)</sup>, Bosnich L<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>ABS Manresa 1, Manresa. <sup>(2)</sup>ABS Manresa 3. Sant Fruitos de Bages

**Anamnesis.** Recién nacido masculino 25 días consulta por sangre roja al final de la deposición sin otras manifestaciones. Recibe lactancia materna exclusiva. Antecedentes personales: embarazo normal, parto instrumentado a término, peso adecuado para la edad gestacional.

**Exploración física.** Fisura anal hora 11. Resto de la exploración dentro de la normalidad. Revisión del mes continúa con rectorragia escasa intermitente. Exploración normal con buen desarrollo ponderoestatural. Se realiza coprocultivo negativo y prueba de exclusión de proteína leche vaca en la madre, siendo efectiva. Se orienta como intolerancia a proteína de leche de vaca. A los 4 meses consulta por erupción máculo-eritemato-descamativa pruriginosa en cara y extremidades. Se orienta como dermatitis atópica, razón por la que se solicitan estudios complementarios: analítica sérica, destaca anemia ferropénica. Estudio inmunológico RAST

positivo para alfa lactoalbúmina, betalactoglobulina, caseína y huevo lo que nos cambió la orientación diagnóstica a alergia a la proteína de leche de vaca IgE mediada.

**Discusión.** Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja son fisura anal, colitis infecciosa y proctocolitis hemorrágica por intolerancia a la proteína de leche de vaca (su incidencia es del 1-5%). Se describe en lactantes menores de 6 meses. El síntoma más llamativo es la rectorragia sin compromiso hemodinámico. El estudio inmunológico es de escasa utilidad porque el mecanismo IgE mediado es excepcional.

## 8

### DOLOR ABDOMINAL Y ANGIOEDEMA HEREDITARIO

González Gallardo M, Triana Junco M, Latorre Navarro L, De La Casa Ventura Y, De Augusto Claudino I, Martín Sánchez J, García García S  
Hospital Universitario La Paz, Las Rozas

**Introducción.** El angioedema hereditario (déficit de C1 inhibidor) se caracteriza por episodios de edema que pueden afectar a la piel, vías respiratorias o abdomen.

**Caso clínico.** Niño de 13 años que acude Urgencias por dolor abdominal difuso desde hace 4 horas y vómitos alimentarios. Afebril, no otra sintomatología. Antecedentes: déficit cuantitativo de C1-inhibidor tratado con ácido tranexámico. Infección respiratoria hace días. Exploración: afebril, aceptable estado general. No exantemas/petequias, ni meníngeos. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen excavado, ruidos aéreos aumentados. En fosa ilíaca derecha dolor a la palpación y defensa involuntaria. Resto normal. Se realiza ecografía abdominal (hallazgos compatibles con apendicitis aguda) y analítica: leucocitos: 13.600/μl (N: 87%, L: 8%). Resto sin alteraciones (incluida bioquímica y coagulación, normal, PCR <2,90). En Urgencias se instaura sueroterapia, dieta absoluta y se administra Factor C1-inhibidor. Ingresa para observación, mejorando el dolor en las siguientes 4 horas. Inicia correcta tolerancia oral a las 24 horas. A las 48 horas se decide alta ante la buena evolución. No ha precisado acudir a Urgencias por este motivo.

**Conclusiones.** Queremos destacar la importancia de una correcta anamnesis, ya que, en este caso, la patología previa del paciente ha sido crucial para poder resolver el cuadro, evitando así una apendicectomía innecesaria.

## ACCIDENTES, INTOXICACIONES

## 9

### TRAUMATISMO OCULAR: ¿VERDADERA URGENCIA OFTALMOLÓGICA? A PROPÓSITO DE UN CASO

Vega ML<sup>(1)</sup>, Manso García S<sup>(2)</sup>, García Saseta P<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud Pilarica, Valladolid. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario Río Hortega.

<sup>(3)</sup>Hospital Clínico Universitario

**Introducción.** Los traumatismos oculares se consideran la segunda causa de consulta por urgencia oftalmológica en pediatría. Cuando hay lesiones óseas, la fractura de suelo orbitario es frecuente, dado su fino grosor. En la anamnesis es importante averiguar el mecanismo causal, ya que éste determina el tipo y gravedad de las lesiones. Estas pueden ser infravaloradas inicialmente por su aspecto externo, como ocurrió en nuestra paciente.

**Caso clínico.** Niña de 12 años que acudió al Centro de Salud tras haber recibido, cuatro días antes, golpe en zona orbitaria izquierda con un columpio. La madre no lo dio importancia y acudió ante la insistencia de la tutora.

Es la mayor de tres hermanos y pertenece a una familia monoparental de nivel socioeconómico bajo.

La niña refería diplopía. A la exploración física presentaba ptosis palpebral izquierda, hematoma palpebral en resolución y hemorragia subconjuntival.

Se derivó con carácter urgente al oftalmólogo, el cual apreció signos de uveítis y diplopía vertical con signos de restricción del recto inferior

izquierdo. Con la sospecha de fractura de suelo orbitario solicitó TAC orbitario, confirmándose el diagnóstico.

Tras corrección quirúrgica, persiste cierto grado de diplopia vertical a los cuatro meses de la intervención.

## HEMATOLOGÍA, ONCOLOGÍA

10

### MANIFESTACIONES INUSUALES ASOCIADAS A INFECCIÓN AGUDA POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR

Redondo Sánchez D, Muriel M, Fernández D, Gallego Delgado L, Bautista B, Mateos Diego A, Álvarez A  
Hospital Clínico de Salamanca

La infección por VEB es una situación clínica frecuente en sus formas habituales, pero poco conocida en sus presentaciones más complejas.

**Objetivo.** Presentar tres casos de presentación inusual.

**Resultados.**

**Primer caso:** varón de 11 años con fiebre, linfadenopatías, faringoamigdalitis y hepatomegalia con lesiones nodulares pretibiales eritematosas, sobrelevadas y dolorosas. La biopsia evidenció una paniculitis septal sin vasculitis asociada a una PCR en muestra de tejido positiva para VEB, compatible con eritema nodoso. Serología IgM y PCR positiva para VEB.

**Segundo y tercer caso:** lactante y escolar con síndrome mononucleósico, hepatoesplenomegalia, anemia, trombopenia (45.000, 77.000 plaquetas), hiperfibrinogenemia (141, 211), hiperferritinemia (5.698, 1.135) e hipertrigliceridemia (351, 261) compatibles con síndrome hemofagocítico (SHF). Médula ósea con 0,5% de macrófagos con eritrofagocitosis. IgM positiva para VEB. Gen XLPS negativo. El tratamiento recibido fue sintomático.

**Discusión.** El VEB pertenece a la familia herpesviridae. Es un patógeno relacionado con múltiples patologías con diferente grado de morbilidad, incluyendo linfomas.

En el SHF es importante determinar la mutación XLPS (que nuestros pacientes no tienen). En los casos de recidiva hay que descartar su forma congénita.

La paniculitis, aunque es una manifestación más frecuente en otras infecciones, es extremadamente rara en la infección por VEB.

11

### ESTÁS ICTÉRICO, ¿QUÉ HAS COMIDO?

Román Barba V, López López CM, Torres Narbona M, Borrego Sanz E, Rodríguez Salas M, Rosich Del Cacho M, Pareja Grande J  
Hospital General Universitario Ciudad Real, Ciudad Real

Se denomina favismo a la hemólisis aguda que se desarrolla tras el consumo o inhalación del polen de frijoles o habas en personas con déficit de G6PD eritrocitaria. El déficit es hereditario ligado al cromosoma X.

**Caso clínico.** Niño de 3 años sin antecedentes de interés, que presenta fiebre de 12 horas, hematuria y abdominalgia. Exploración física: regular estado general, palidez, ictericia mucocutánea y conjuntival. Soplo sistólico III/VI panfocal. Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda. Hb: 7,2 g/dl, Ht<sup>o</sup>: 21,4%. Coagulación normal. PCR: 7,5 mg/dl, PCT: 0,5-2 ng/ml. AST: 65 IU/L, ALT: 35 IU/L. Bilirrubina total: 4,7 mg/dl, directa: 1,2 mg/dl. Coombs directo negativo. Frotis sangre periférica: datos de hemólisis sin especificidad morfológicas. Ecografía abdominal: sin alteraciones. Pendiente de niveles de G6PD.

Debido al empeoramiento clínico precisa transfusión de concentrado de hemáties, con evolución posterior satisfactoria y cese completo de la hemólisis. Rehistoriando a los padres refieren ingestión masiva de habas 24 horas previas al ingreso.

**Conclusiones.**

- El favismo en el área mediterránea es una entidad bastante frecuente.
- Ante un cuadro de hemólisis aguda en nuestro medio se debe descartar déficit de G6PD.

12

### ENFERMEDAD DE CASTLEMAN. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Prieto A, Bote Mohedano J, Benito Bernal A, Mateos Pérez G, Expósito De Mena H, Bautista Mezquita B  
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

**Introducción.** La enfermedad de Castleman es un desorden linfoproliferativo infrecuente en la infancia, siendo su incidencia real desconocida. Clínicamente se distinguen 2 formas con pronósticos diferentes.

**Caso clínico.** Niña de 13 años que ingresa para estudio de masa abdominal de año y medio de evolución, acompañada de astenia en el último mes. En la exploración física se evidencia masa palpable en fosa ilíaca izquierda, de aproximadamente 5 cm, no adherida, indolora, con esplenomegalia de unos 4 cm bajo reborde costal, visible en el TAC y con depósito patológico del trazador en la gammagrafía con Galio. En la analítica destaca: Hb: 7,6 g/dl; hematocrito: 27%; VCM: 61fl; plaquetas: 547.000/L; transferrina: 174; PCR: 22,4 mg/dl; albúmina: 3 mg/dl; TP: 60%; fibrinógeno: 1.313 mg/dl e hipergammaglobulinemia. Se realiza exéresis quirúrgica, evidenciando el estudio anatómo-patológico una hiperplasia angiofolicular con plasmocitosis y cambios hialinos, compatible con enfermedad de Castleman.

**Conclusiones.** Es importante tener en cuenta la enfermedad de Castleman entre los diagnósticos diferenciales de masa abdominal de larga evolución. El curso de la enfermedad viene marcado por la variante clínica, predominando en la infancia las formas unicéntricas, cuyo pronóstico es habitualmente favorable. La resección completa de la masa es la principal opción terapéutica en las formas unicéntricas.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

13

### SÍNDROME DE MAYER-ROKITANSKY-KÜSTER-HAUSER. A PROPÓSITO DE UN CASO

Arias Consuegra MÁ, Martínez Jiménez AL, Yagüe Zapatero ME, Rodríguez Calleja J, Prada Pereira MT, Mosquera Villaverde C, Fidalgo Álvarez I  
Hospital de El Bierzo. Ponferrada

Este síndrome se caracteriza por la ausencia congénita de útero y parte superior de la vagina como resultado de la agenesia de los conductos müllerianos.

Presentamos el caso de una niña de 11 años, con dolor abdominal recurrente, motivo por el que se le realiza una ecografía, apreciándose útero rudimentario con ovarios normales; hallazgos corroborados con una RMN posterior. Desarrollo ponderoestatural y genitales externos normales. Tanner P1. Introito vaginal con 4-5 cm de profundidad. Radiografía raquis: espina bífida (L5-S1), costillas cervicales bilaterales, vértebra lumbar transicional (S1), hipoplasia bilateral de duodécimas costillas. Cariotipo 46XX.

**Comentarios.** La incidencia del síndrome es de 1/4.000-1/10.000. Edad promedio del diagnóstico: 15-18 años, por imposibilidad de realizar un coito normal o por amenorrea primaria. Sólo se encontraron anomalías esqueléticas asociadas. El diagnóstico diferencial se realiza con septos vaginales transversos, himen imperforado y síndrome de resistencia androgénica (46XY). El tratamiento se basa en plastia quirúrgica para crear una neovagina y así poder mantener un coito completo, nuestro diagnóstico precoz y accidental nos permitirá preparar a la paciente y su familia en el momento oportuno.

Genéticamente parecen existir varios genes implicados (LHX1, HVF13...), pudiéndose asociar al síndrome de Klippel-Feil y al MURCS.

14

**VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE PATOLOGÍA INGUINAL EN LA INFANCIA**Soto Verdugo V<sup>(1)</sup>, Reimunde Seoane ME<sup>(1)</sup>, García Mozo R<sup>(2)</sup>,  
López Suárez RY<sup>(1)</sup>, López Quintana C<sup>(3)</sup><sup>(1)</sup>Hospital de Cabueñes, Gijón. <sup>(2)</sup>Atención Primaria Área IV Asturias. <sup>(3)</sup>Hospital de Jario

**Introducción.** El proceso peritoneal es una prolongación del peritoneo abdominal hasta el escroto. Persiste abierto en hasta un 20%. Suele obliterarse espontáneamente antes del año. Si no sucede debe cerrarse quirúrgicamente para evitar complicaciones. Se asocia a prematuridad, displasia congénita de cadera, fibrosis quística...

El diagnóstico es ecográfico, visualizando una línea hipoeecogénica que se extiende desde el abdomen hasta la bolsa escrotal. La apariencia es variable en función de si es total o parcial y la asociación o no a criptorquidia, hernia inguinoescrotal o hidrocele.

**Material y métodos.** Se presentan 6 casos de niños remitidos para valoración ecográfica por aparición de bultoma inguinal o testículo no palpable en bolsa.

Se estudiaron con ecógrafo de alta resolución.

**Resultados.** Se diagnosticaron 6 casos de patología del proceso vaginal, 3 de ellos de Atención Primaria, que precisaron tratamiento quirúrgico.

**Conclusión.** El proceso vaginal persistente es una patología frecuente que se detecta de forma incidental ante la aparición de un bultoma inguinal o aumento del tamaño testicular. La ecografía es una prueba útil, no iatrogénica al alcance del pediatra de Atención Primaria en colaboración con el radiólogo para el cribaje de patología susceptible de tratamiento quirúrgico.

15

**HOYUELOS CUTÁNEOS CONGÉNITOS: DEL SIGNO AL SÍNDROME**Bobillo De Lamo H<sup>(1)</sup>, Posadilla Alonso G<sup>(1)</sup>, López Pérez R<sup>(1)</sup>,  
Marcos Andrés H<sup>(1)</sup>, Serrano Crespo N<sup>(2)</sup>, López Pacios D<sup>(2)</sup>,  
Álvarez Martínez B<sup>(3)</sup><sup>(1)</sup>Centro de Salud Ponferrada II, Ponferrada. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Ponferrada III.<sup>(3)</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de El Bierzo

**Objeto de trabajo.** Sensibilizar al pediatra extrahospitalario sobre la observación en la práctica diaria de hoyuelos congénitos dada su posible trascendencia al asociarse a entidades de mayor importancia clínica. Su localización fuera de la cara es infrecuente, denominándose hoyuelos supraespinosos si aparecen alrededor del hombro, los cuales pueden acompañar a infecciones congénitas, alteraciones cromosómicas, síndromes metabólicos, traumatismo gestacional y luxaciones recurrentes articulares.

**Material y métodos.** Presentamos un paciente con hoyuelos supraespinosos congénitos y resto de exploración física normal salvo úvula bífida.

**Resultado y conclusiones.** Ante la observación de hoyuelos cutáneos congénitos el pediatra debe poner especial atención en descartar su asociación con otros procesos clínicos de mayor importancia, aunque generalmente son entidades benignas e infradiagnosticadas.

**ORTOPEDIA, APARATO LOCOMOTOR**

16

**CERVICALGIA COMO MANIFESTACIÓN DE SUBLUXACIÓN ATLANTO-AXOIDEA**Lecumberri Ruiz A, Villarín Sevilla F, Rodríguez Puga P  
Centro de Salud Fuengirola Oeste, Mijas Costa

**Introducción.** La inestabilidad cervical es la alteración ortopédica más grave en niños con síndrome de Down. La más frecuente es la subluxación atlanto-axoidea, que afecta al 10-20%. Presentamos el caso de una niña que consultó por cervicalgia.

**Caso clínico.** Niña de nueve años afecta de síndrome de Down que consulta por cervicalgia leve de varios meses de evolución sin otra sintomatología acompañante. No refiere infecciones ORL previas ni antecedentes traumáticos. No practica deportes de riesgo.

En TAC cervical practicado se detecta una rotación de atlas con respecto a axis, lo que traduce una luxación rotatoria atlanto-axoidea. Presenta así mismo una luxación atlanto-occipital.

**Tratamiento.** Artrodesis occipito-cervical con injerto óseo y placa cervical.

**Conclusiones.** Ante todo niño con síndrome de Down que consulte por cervicalgia o tortícolis, aún con manifestaciones leves, creemos conveniente no olvidar la posibilidad de una inestabilidad cervical.

17

**COJERA Y DISPLASIA DE CADERA: CUÁNDO NO PENSAR EN LA ENFERMEDAD DE PERTHES**Otero Suárez I, Saborido Fiaño R, Álvarez Moreno A, Almeida Agudín S,  
Astorgano Fernández C

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela

**Caso clínico.** Se presenta el caso de una niña de 2 años y 9 meses que acude por cojera de 3 días de evolución y febrícula en las últimas horas. No refieren antecedente traumático o sintomatología infecciosa. A la exploración presenta marcha anadeante y no se detecta dolor a la palpación o movilización de miembros inferiores, estando el rango de movilidad conservado. Se solicitó ecografía de caderas, hemograma y reactantes de fase aguda, que resultaron normales, descartándose la posibilidad de sinovitis, osteomielitis o artritis. Finalmente, se realizó radiografía de miembros inferiores, detectándose cambios displásicos a nivel de ambas cabezas femorales. Se descartó displasia epifisaria múltiple por no presentar afectación a otros niveles. Ante la clara mejoría evolutiva de la cojera se estableció el diagnóstico de displasia epifisaria de Meyer.

**Conclusiones.** Ante toda displasia de cadera bilateral, que aparece entre los 2 y 4 años se debe sospechar displasia epifisaria de Meyer. En los casos unilaterales es asintomática, por lo que suele pasar desapercibida. En los casos bilaterales (55%) cursa con cojera leve en marcha de pato, que desaparece en 1-2 meses. A diferencia del Perthes, la displasia epifisaria de Meyer es un cuadro autorresolutivo, que no precisa tratamiento.

**CIRUGÍA PEDIÁTRICA**

18

**A PROPÓSITO DE UN CASO: ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG TRATADO SEGÚN TÉCNICA LATORRE**Ajram Maksoud J, Broto J, Jetendra Mulchandani L, Cabrinety Pérez N,  
Tares Serra RM, Rodríguez Vázquez C  
Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

Lactante masculino de 3 meses presenta con cuadro de distensión abdominal, vómitos biliosos y fiebre.

Embarazo post y perinatal normal. Estreñimiento habitual, con lactancia materna.

**Examinación física.** Normal sin signos de deshidratación, abdomen distendido. Tacto rectal-discreta estenosis del canal.

**Radiografía abdominal:** distensión gaseosa de los intestinos.

**Manometría anorectal:** ausencia del reflejo inhibitorio del ano.

**Enema opaco:** zona de transición a nivel de rectosigma.

**Biopsia rectal por succión:** ausencia de células ganglionares, confirmando el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung.

**Tratamiento.** Nursing con enemas de limpieza con suero fisiológico mejoría.

Intervención quirúrgica: resección del segmento agangliónico y desceso trans-anal según técnica de De la Torre, con buena evolución.

## ENDOCRINOLOGÍA, CRECIMIENTO, OBESIDAD

19

LUPUS NEONATAL Y TIROIDITIS DE HASHIMOTO:  
¿UNA ASOCIACIÓN?Contreras Carreras D<sup>(1)</sup>, Santos Mata A<sup>(2)</sup><sup>(1)</sup>UGC. Arcos de la Frontera. Distrito Sanitario Sierra de Cádiz, Arcos de la Frontera.<sup>(2)</sup>Hospital de Jerez, Jerez

**Introducción.** El lupus neonatal (LN) es una enfermedad rara, causada por el paso transplacentario de anticuerpos maternos anti-Ro/SSA, anti-La/SSB. Se puede presentar con lesiones cutáneas, alteraciones hepáticas y hematológicas, así como afectación cardíaca, principalmente bloqueo cardíaco congénito, que va a condicionar el pronóstico.

**Caso clínico.** Niño de 10 años de edad que consulta por anorexia/hiporexia y astenia.

**Anamnesis.** Destaca como antecedentes perinatales hijo de madre con síndrome de Sjögren y Ac Ro/SSA +. A las 24 horas de vida precisó implante de marcapasos permanente por bloqueo auriculoventricular (BAV) completo. Intervenido a los 4 años para cierre de CIA tipo OS con dispositivo Amplatz. Insuficiencia mitral moderada.

**Exploración física.** Peso: 23 kg (P10), talla: 129 cm (P10), soplo sistólico III/VI en apex. No bocio.

**Exámenes complementarios.** Hemograma, bioquímica, inmunoglobulinas en límites normales. Serología gluten. ANA: negativos. TSH: 15,09 µUI/ml (N: 0,3-5); T4L: 1,3 ng/dl (N: 0,9-2,1); Ac. antiperoxidasa >600 UI/ml (N: 0-35); Ac. antitiroglobulina: 80 UI/ml, tiroglobulina: 0,72 ng/ml (N: 0-80); TSI: 1,79 U/L. Gammagrafía y ecografía tiroidea: compatible con tiroiditis.

**Conclusión.** Destacar la necesidad del seguimiento de estos niños durante la infancia y adolescencia por el mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes (AIJ, tiroiditis de Hashimoto, conectivopatías...).

20

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA AUTOINMUNE EN  
UN NIÑO DE 6 AÑOSMartínez Jiménez AL, Arias Consuegra MA, Pozo Román J<sup>(1)</sup>,

Mosquera Villaverde C, Fidalgo Álvarez I

Servicio de Pediatría. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León. <sup>(1)</sup>Servicio de Endocrinología.

Hospital Niño Jesús. Madrid

**Caso clínico.** Varón de 6 años con dolor abdominal de 24 horas, cansancio, anorexia, sensación de sed, náuseas y vómitos, afebril, hipotenso (TA: 62/46 mm/Hg), deshidratado. Hiponatremia (120 mmol/L), hiperkaliemia (5,6 mmol/L), hipoglucemia (50 mg/L). Urea moderadamente elevada (77 mg/dl). Creatinina normal (0,50 mg/dl). Acidosis metabólica compensada. Sodio en orina: 73 mmol/L.

Megauréter congénito izquierdo. Cirugía a los 2 años.

Durante el último mes ha tenido dos episodios de deshidratación hiponatémica: 120 mmol/L, urea: 109 mg/dl, hiperkaliemia: 5,1 mmol/L, sin hipoglucemia, acidosis metabólica ni hipotensión.

Ha recibido tratamiento con rehidratación e hidrocortisona intravenosa (12 mg/m<sup>2</sup>/día) y posteriormente endocrino debido a la natremia baja se añadió 0,1 mg/día de fludrocortisona.

Los datos complementarios mostraron cortisol <0,2 mcg/dl. ACTH 1.910 pg/ml. Después del estímulo con ACTH no aumenta el nivel sérico de cortisol. Anticuerpos anticápsula suprarrenal positivos (1/20). Ácidos grasos de cadena medias normales (0,9 concretar unidades). Ecografía y TAC de suprarrenales, normales.

La insuficiencia suprarrenal es una entidad rara en la infancia asociada en la actualidad a cuadros autoinmunes. Los hallazgos de laboratorio que permiten la sospecha de diagnóstico son hiponatremia (< 130) hiperkaliemia, aumento de la urea y hematocrito. El tratamiento se basa en la administración de hidrocortisona y fludrocortisona.

21

NIVELES ELEVADOS DE ÁCIDO ÚRICO SE CORRELACIONAN  
CON MARCADORES DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN NIÑOS  
OBESOS PREPÚBERESMartos Estepa R<sup>(1)</sup>, Valle Martos R<sup>(2)</sup>, Morales Camacho RM<sup>(3)</sup>,  
Valle Jiménez M<sup>(4)</sup>, Bermudo Guitarte F<sup>(4)</sup>, Cañete Estrada R<sup>(5)</sup><sup>(1)</sup>Centro de Salud de Pozoblanco. <sup>(2)</sup>Facultad de Medicina. <sup>(3)</sup>Hospital Virgen del Rocío.<sup>(4)</sup>Hospital Valle de los Pedroches. <sup>(5)</sup>Hospital Reina Sofía

**Objetivos.** Se ha evidenciado una relación positiva entre la hiperuricemia y la obesidad en adultos. La hiperuricemia estimula la proliferación de las células musculares lisas vasculares y favorece la disfunción endotelial.

Pretendemos evaluar las posibles diferencias en los niveles de ácido úrico entre niños obesos y no obesos, y determinar su posible asociación con marcadores de disfunción endotelial.

**Material y métodos.** Estudiamos a un total de 50 niños obesos (6-9 años) e igual número de no obesos, pareados por edad y sexo.

Se determinaron los parámetros antropométricos, glucosa, insulina, índice HOMA y sICAM-1 (molécula de adhesión intercelular).

En el grupo de niños obesos analizamos la correlación entre ácido úrico y marcadores de resistencia a la insulina (HOMA) y disfunción endotelial (sICAM-1).

**Resultados.** Las concentraciones de glucosa, insulina, índice HOMA y sICAM fueron significativamente superiores en el grupo de niños obesos.

Los valores de ácido úrico se correlacionaron de forma significativa con el IMC y la concentración de sICAM.

**Conclusiones.** La concentración de ácido úrico esta elevada en niños obesos prepúberes y se relaciona con el grado de obesidad (IMC). Su asociación con los valores de sICAM sugiere una posible participación en la disfunción endotelial que se asocia a la obesidad.

22

## HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA EN EL PERIODO NEONATAL

Ajram J, Mulchandani L, Cabrinety Pérez N, Martín Conillas JC,

Maldonado ME

Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

**Introducción.** La hiperplasia suprarrenal congénita es un conjunto de trastornos autosómicos recesivos.

**Epidemiología:** 1:5.000 a 1:21.800.

Madre de 37 años, sana.

**Ecografía prenatal:** 20 semanas: sexo indeterminado. Aspecto femenino pero con labios muy prominentes.

Parto ventosa. Peso: 3.440 g.

Al nacer destaca.

**Examinación (al nacer):** genitales: fenotipo masculino con hiperpigmentación, micropene con curvatura ventral, meato normal, bolsa escrotal vacía.

**Hemograma, gasometría, ionograma, creatinina, urea:** normales.

Al 3º día LH, FSH, estradiol 17-beta, testosterona, progesterona.

17 OHP.

**Ecografía abdominal, ECG:** normales.

**Cariotipo:** 46,XX,+.

**Discusión.** Los síntomas y signos de la insuficiencia adrenal no se presentan al nacer y muy raramente antes de los 4 días de vida. La mitad de los pacientes no tratados con HSC pérdida de sal inician la crisis adrenal entre los 6 y los 14 días de vida. Al mes, 3/4 partes han desarrollado la crisis adrenal. Los restantes lo harán en los meses subsiguientes en asociación a estrés. Inespecíficos síntomas, pérdida de peso, inapetencia y vómitos. La tendencia a deshidratación e hiponatremia +/- hipercalcemia podría manifestarse más tarde.

**Conclusiones.** Debe pensarse en el diagnóstico:

- En RN con virilización.
- Diagnóstico diferencial en RN que no aumento o baja de peso, cuando los electrolitos plasmáticos sean normales.

- Historia familiar de HSC o muerte sin diagnóstico claro en lactantes.
- Niños con gónadas no palpables +/- hipospadias.

## 23

### VALORES ELEVADOS DE LEPTINA SE ASOCIAN CON BAJO GRADO DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN NIÑOS OBESOS PREPÚBERES

Valle Jiménez M<sup>(1)</sup>, Martos Estepa R<sup>(2)</sup>, Porras Blanco C<sup>(1)</sup>, Segura Jurado C<sup>(1)</sup>, Castelló Aranda MT<sup>(1)</sup>, Cañete Estrada R<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Valle de los Pedroches, Pozoblanco. <sup>(2)</sup>Centro de Salud de Pozoblanco.

<sup>(3)</sup>Hospital Reina Sofía

**Objetivos.** Niños obesos prepúberes presentan niveles elevados de leptina. Esta adipocina induce la producción de proteína C reactiva (PCR), interleucina-6 (IL-6) y otros reactantes de fase aguda, facilitando un estado de inflamación subclínica.

Pretendemos analizar las posibles diferencias en los niveles de leptina entre niños obesos y no obesos, y determinar su asociación con biomarcadores de inflamación.

**Material y métodos.** Estudiamos a un total de 46 niños obesos (6-9 años), e igual número de no obesos, pareados por edad y sexo.

Cuantificamos los parámetros antropométricos, glucosa, insulina, índice HOMA, PCR e IL-6.

En el grupo de niños obesos analizamos la correlación entre leptina y marcadores de inflamación y de resistencia a la insulina.

**Resultados.** Marcadores de resistencia a la insulina, IL-6 y PCR fueron significativamente superiores en el grupo de niños obesos.

La concentración de leptina se correlacionó de forma significativa con el grado de obesidad (IMC) y de resistencia a la insulina (HOMA), así como con biomarcadores de inflamación (PCR e IL-6).

**Conclusiones.** La leptina está elevada en niños obesos prepúberes y se relaciona tanto con el grado de obesidad como con la resistencia a la insulina, pudiendo estar implicada en la inflamación de bajo grado asociada a la obesidad.

## 24

### FOSFATASA ALCALINA PERSISTENTEMENTE ELEVADA

Fernández Caamaño B, Mozo Del Castillo Y, Gómez Martín F, Romero López MM, Gutiérrez Pascual L, González Casado I, Gracia Bouthelier R  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima distribuida en diferentes órganos. Su elevación puede deberse a afecciones hepatobiliares, endocrinometabólicas u óseas, al consumo de fármacos o a situaciones fisiológicas.

**Objetivo.** Realizar una aproximación al diagnóstico diferencial de la etiología de la hiperfosfatemia a propósito del caso de una niña de 9 años con hiperfosfatemia persistente desde los 5 días de vida.

**Anamnesis.** Paciente de 5 días de vida en la que se objetiva una FA de 3.147 U/L, permaneciendo elevada en los distintos controles analíticos. Antecedentes personales: embarazo controlado, 38 + 5 semanas de peso adecuado. Heces y orina de coloración normal. Antecedentes familiares sin interés.

**Exploración física.** Normal. No estigmas malformativos. Desarrollo psicomotor normal.

Metabolismo fosfo-cálcico: hiperfosfatemia. Función hepática y renal sin alteraciones.

Serie ósea y densitometría ósea sin alteraciones. Estudio isoenzimas: FA total 4.020 (hepática: 124,6; ósea: 2.544; intestinal: 1.350). Estudio de celiaquía y malabsorción normal.

**Conclusiones.** El hallazgo de cifras elevadas de FA es una situación relativamente frecuente. Habitualmente se trata de cuadros transitorios, pero ante la persistencia de su elevación se debe descartar la existencia de patología orgánica subyacente. Existen cuadros de hiperfosfatemias asintomáticas persistentes (que pueden ser o no familiares), como es el caso de nuestro paciente.

## 25

### OBESIDAD INFANTIL. UTILIDAD DE UN PROGRAMA INTERACTIVO: NUTRICON

Flores González M<sup>(1)</sup>, Flores Luengos E<sup>(1)</sup>, Palau Borrás U<sup>(1)</sup>, Figueres Villaró D<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>ICS-CAP Balaña de Lleida, Lleida. <sup>(2)</sup>Universidad Politécnica de Catalunya

**Objetivos.** Diseñar una herramienta educativa que permita abordar el tema de la alimentación, sobrepeso/obesidad, con un lenguaje universal, dibujos, que sea adaptable a los usuarios y diferentes criterios de los profesionales.

**Material y métodos.** Revisión bibliográfica. Se crea programa informático, aplicación Web, para poder acceder desde cualquier lugar.

Para su programación se ha utilizado un software libre y el programa Corel DrawX4.

**Resultados.**

El programa permite:

- Confeccionar dietas personalizadas con dibujos propios (249 alimentos, 148 platos, 29 utensilios de diabetes, 25 iconos de actividad física, 27 símbolos, 42 utensilios de cocina).
- Diseñar pautas alimentarias para cualquier edad en función de las calorías/nº de ingestas.
- Diseñar hojas educativas personalizadas: tablas semáforos, tabla aumentar/disminuir...
- Consultar la composición de los alimentos, imprimir las fichas para intervenciones educativas individuales/grupales.
- Personalizar los datos del usuario y del profesional.
- Ser utilizado con otras patologías: diabetes, hipertensión, dislipemias...

El material elaborado se puede: guardar, imprimir y enviar por e-mail.

**Conclusiones.** El programa facilita el trabajo educativo de los profesionales mejora la comunicación con los usuarios y al basarse en dibujos, es especialmente útil en niños y en población inmigrada.

Esperamos que su utilización ayude a mejorar los hábitos dietéticos y a disminuir la tasa de sobrepeso/obesidad.

## GASTROENTEROLOGÍA, NUTRICIÓN

## 26

### HEPATITIS AUTOINMUNE EN ATENCIÓN PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L  
Centro de Salud Valleaguado, Madrid

**Objetivo.** Revisión de los antecedentes, tratamiento y evolución de patologías previamente diagnosticadas.

**Material y métodos.** Se presenta una niña rumana diagnosticada en su país de hepatitis aguda. Llegó a España hace 5 años derivándose a Digestivo por: palidez, fatiga, elevación de aminotransferasas y globulinas. Luego se hizo analítica con anticuerpos anti-músculo liso (AML) y anti-KLM; ambos negativos. Ecografía abdominal normal. Diagnóstico de alta anemia macrocítica y elevación de transaminasas.

Se realizó biopsia sugestiva de hepatitis crónica periportal grado II de actividad lobulillar y estadio 1 de fibrosis. Desde entonces, cursó asintomática y sin tratamiento.

**Resultados.** Un año después, volvió a consulta de primaria. Se revisaron los antecedentes y se derivó a especializada. Segunda biopsia sugestiva de hepatitis crónica de actividad leve de probable etiología autoinmune. Grado de actividad inflamatoria I y actividad lobulillar sin necrosis. Fibrosis portal estadio 2.

Por aumento de fibrosis y por infiltrado linfoplasmocitario; se mantuvo sospecha autoinmune. En analítica hubo elevación de antinucleares y AML, iniciándose tratamiento con azatriopina. Diagnóstico de alta hepatitis autoinmune (HAI).

**Conclusiones.** La HAI se caracteriza por hipergammaglobulinemia, autoanticuerpos circulantes y anomalías histológicas (necrosis e inflamación). Es importante filiar los antecedentes de una patología diagnosticada y seguir su evolución conjuntamente con consulta especializada.

27

### DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA EN UN LACTANTE CON FIBROSIS QUÍSTICA DE PÁNCREAS

Arias Consuegra MA, Martínez Jiménez AL, Velasco García R, Mosquera Villaverde C, Prada Pereira MT, Rodríguez Calleja J, Fidalgo Álvarez I  
Hospital de El Bierzo. Ponferrada

Los lactantes con fibrosis quística (FQ) tienden a desarrollar episodios de deshidratación hiponatémica, hipoclorémica, con alcalosis metabólica por pérdidas excesivas de NaCl en el sudor.

Presentamos un varón de 3,5 meses asistido el 2/7/2010, presentando, los 4 últimos días, postración, anorexia y pérdida de un 8% de peso. Lactancia materna. Peso: 5.730 g (P25-50). Afectado, mucosas secas, perfusión normal. Madre primigesta, cesárea a término, sin complicaciones. Prima paterna con FQ. Tripsinógeno serico elevado. Cloro sudor: 107 mmol/ml. Genotipo: F508del/R334W. Temperatura de su habitación en verano: 28-30°C. Analítica: alcalosis metabólica, hipocloremia e hiponatremia. Densidad urinaria: 1.030. Alta: lactancia materna + NaCl (0,70 mmol/kg/día). Tras 15 días, nuevo episodio de alcalosis metabólica con hiponatremia. Requirió hasta el sexto mes lactancia mixta + NaCl entre 3,5-7,0 mmol/kg/día.

Diagnóstico diferencial: estenosis hipertrófica de píloro, drenaje gástrico continuo sin reposición electrolítica adecuada, diarrea clorada, síndrome de Bartter, uso de tiazidas y otros diuréticos.

**Comentario.** El bajo contenido en sal de la leche humana es insuficiente para compensar las pérdidas incrementadas de electrolitos con la sudoración en lactantes con FQ expuestos a calor ambiental. Los suplementos de sal en el primer año varían entre el 1,5-6,0 mmol/kg/día. La concentración de sodio en orina y el índice NaU/CrU sirven para monitorizar la suplementación de sodio.

28

### INVAGINACIÓN INTESTINAL Y ENFERMEDAD CELÍACA: UNA ASOCIACIÓN A CONSIDERAR

Fuertes Moure A<sup>(1)</sup>, Sardina Ríos A<sup>(1)</sup>, Fernández Rey A<sup>(1)</sup>, González Calvete L<sup>(1)</sup>, Ferreiro Ponte A<sup>(2)</sup>, López Rivas M<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Ferrol. <sup>(2)</sup>Ambulatorio Concepción Arenal de Santiago de Compostela

**Introducción.** La invaginación intestinal en la edad pediátrica suele ser idiopática, aunque se reconocen formas secundarias, como la descrita en pacientes con enfermedad celíaca (EC).

**Caso clínico.** Niña de 22 meses, que ingresa por vómitos y pérdida de peso. Desde los 16 meses refieren estancamiento ponderal y en los últimos cuatro meses deposiciones abundantes, brillantes y malolientes. En la exploración física destaca palidez cutánea, escaso pániculo adiposo, abdomen distendido, timpánico y no doloroso. Peso menor de percentil 3, talla y perímetro craneal normales e índice nutricional 78,6%.

Con sospecha clínica de síndrome malabsortivo, se inicia estudio diagnóstico, detectando ferropenia y serología de EC positiva. En la ecografía abdominal se objetivan dos imágenes de invaginación en intestino delgado, sin síntomas acompañantes, que se resolvieron espontáneamente. La biopsia intestinal confirma EC.

**Comentarios.** La EC tiene múltiples formas de presentación y patologías asociadas, como la invaginación intestinal, que suele ser recidivante y asintomática. Nuestro caso sugiere dos reflexiones: a) la invaginación intestinal en el curso de EC suele ser autorresolutiva; y b) en todo paciente con invaginación intestinal recurrente es necesario excluir EC.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, INMUNIZACIONES

29

### SIALOADENITIS POR MYCOBACTERIUM AVIUM COMPLEX EN NIÑO DE 6 AÑOS INMUNOCOMPETENTE

Campillo Gallego MM<sup>(1)</sup>, Pérez Moreno C<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud Altea, Alicante. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Tomás Ortuño, Benidorm, Altea

**Anamnesis.** Niño de 6 años que acude por tumoración preauricular derecha no dolorosa que ha aumentado de tamaño. Se trata como una parotiditis con amoxicilina-clavulánico e ibuprofeno.

**Exploración.** Tumoración elástica de unos 5 cm de diámetro en zona preauricular con adenopatías submaxilares palpables.

**Pruebas diagnósticas.** Se practica punción y obtención de muestra para cultivo y se objetivan bacilos ácido alcohol resistentes compatibles con mycobacteria atípica.

Cultivo positivo a *Mycobacterium avium complex*.

**Ecografía:** glándula parotídea derecha de tamaño con una lesión hipocogénica de 8 x 3,6 mm, que puede corresponder con remanente de absceso parotídeo que se continúa con trayecto fistuloso anterior, sin apertura a tejido celular subcutáneo. Varias adenopatías submaxilares derechas, la mayor de 14 mm.

**Tratamiento.** Etambutol, rifampicina y claritromicina durante 3 meses. Se drena dos veces más. Se resuelve el caso pero quedan cicatrices residuales.

**Conclusión.** El *Mycobacterium avium complex*, es una de las causas más frecuentes de sialoadenitis en la infancia, responsable del 10 al 20%. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz para minimizar los efectos residuales post tratamiento conservador, como fistulas y cicatrices. Otra opción de tratamiento descrita en la literatura es la exéresis de la glándula para evitar estos efectos secundarios.

30

### PROYECTO DE OPINIÓN CIENTÍFICA SOBRE LA ACTUACIÓN DEL MÉDICO ESPECIALISTA FRENTE AL RESFRIADO COMÚN EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE ESPAÑA: RESULTADOS FINALES

González Olmos M, Gil Luna E  
Ferrer HealthCare, Esplugues de Llobregat

**Objeto.** Conocer las opiniones de los pediatras sobre el manejo, impacto asistencial y alternativas terapéuticas del resfriado en España.

**Métodos.** Cuestionario dirigido a pediatras.

**Resultados.** Según los 161 pediatras analizados, el 53,3% de los niños que acuden a la consulta en un mes tienen resfriado, con una pérdida escolar media de 3,9 días. Analgésicos/antipiréticos son los medicamentos mejor valorados, aunque el medicamento a base de *Pelargonium sidoides* obtiene mejores puntuaciones en cuanto a seguridad y reducción de días de absentismo. Un 18,6% de los pacientes desarrollan complicaciones que requieren antibiótico, siendo la otitis la más común (55,3%). La administración inapropiada de antibióticos sigue siendo un problema relacionado con el resfriado común para el 86,3% de los participantes, aunque el 92,0% cree que nuevas alternativas terapéuticas como *Pelargonium sidoides* pueden ayudar a paliar este problema. El uso abusivo de medicamentos y la automedicación son el principal problema actual en el tratamiento del resfriado (44,1%).

**Conclusiones.** El resfriado tiene un gran impacto sobre la salud pública infantil: elevado número de consultas, días de absentismo escolar, complicaciones bacterianas y prescripción inadecuada de antibióticos, como ejemplo. *Pelargonium sidoides* es una nueva alternativa terapéutica muy segura y capaz de reducir los días de absentismo escolar.

31

### ENFERMEDAD INVASIVA POR HAEMOPHILUS INFLUENZAE NO TIPIFICABLE: UN PROBLEMA EMERGENTE

Martí García I, Casademont Pou RM, Knörr Puigdemont A, Serrano Barasona C, Portella Serra A, Pérez Gañán J  
CAP Vallcarca-Sant Gervasi, Barcelona

**Introducción.** Tras la incorporación de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo b ha disminuido la incidencia de enfermedad invasiva por este germen. Sin embargo, diversos estudios han demostrado un incremento significativo de enfermedad invasiva por cepas no tipificables de *Haemophilus*.

Reportamos el caso de una niña que desarrolló una meningitis por *Haemophilus* no tipificable.

**Caso clínico.** Niña de 9 meses con fiebre alta de 4 días de evolución. En tratamiento con cefaclor por posible faringoamigdalitis. Acude a urgencias por persistencia de la fiebre, vómitos y postración. A la exploración física se aprecia hipotonía y fontanela abombada.

Se realiza punción lumbar, obteniéndose citoquímica del LCR compatible con meningitis bacteriana iniciándose tratamiento con antibióticos y corticoides ev.

En el cultivo del LCR se aísla *Haemophilus influenzae* no tipificable biotipo II.

Estudio inmunitario de la paciente: normal.

Al alta persiste hipotonía axial y leve hipoacusia neurosensorial bilateral.

**Conclusiones.** Existe la probabilidad de un aumento significativo de enfermedad invasiva por *Haemophilus* no tipificable a partir de la introducción de la vacuna contra el Hib.

Creemos fundamental, ante casos similares al expuesto, plantear este patógeno como posible agente etiológico y elaborar estrategias de prevención en un futuro.

## 32

### ¿QUIÉN SE ACUERDA DEL PIAN APARTE DE LA OMS? ENFERMEDAD TROPICAL DESATENDIDA. PRESENTACIÓN DE UN CASO EN EUROPA

Ostrovsky Schneider E, Rossi Aloras H, Rodríguez Pérez EG, Camacho Álvarez T  
Puerto del Rosario, Puerto Lajas

**Anamnesis.** Niña de 14 años, de raza negra, residente en nuestra comunidad. Acude en el mes de agosto de 2010 al Centro de Salud de Puerto del Rosario, Fuerteventura, Islas Canarias, por lesiones maculopapulares y papilomatosas indoloras en piel en región dorsolumbar izquierda. No refiere fiebre ni otros síntomas. Dos semanas de evolución. Sin antecedentes relevantes. Inmunizaciones acorde a edad. En el momento de la primera consulta hacía 15 días que había regresado de Ghana de unas vacaciones en familia.

**Exploración.** Buen estado general. Examen físico normal. Múltiples lesiones localizadas en región dorsolumbar, maculopapulares con papilomas de distintos tamaños, un úlcero-papiloma insignia de  $\pm 1$  cm con contenido caseoso blancogrisáceo. Sin signos de flogosis.

**Procedimientos diagnósticos.** Se realizó punción de la lesión y extendido sin resultados etiológicos. El padre refirió que es una enfermedad conocida en su país. Se llega al diagnóstico de PIAN por clínica y revisión bibliográfica de enfermedades tropicales.

**Enfermedad producida por bacterias del género *Treponema perteneu*.** Endémica en Ghana, donde hasta hace unos años se hacían campañas anuales para su erradicación. Actualmente se han restringido. El contagio se produce por el contacto no venéreo de piel con piel.

**Tratamiento.** Penicilina benzatínica en dosis única.

## 33

### NEUTROPENIA SEVERA SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON BENZNIDAZOL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Molina Oya M<sup>(1)</sup>, Rodríguez Quesada I<sup>(2)</sup>, Moreno García L<sup>(2)</sup>, Rodríguez Belmonte R<sup>(2)</sup>, Lozano Arranz E<sup>(3)</sup>, Uberos Fernández J<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud Iznalloz, Peligros. <sup>(2)</sup>Hospital Clínico San Cecilio, Granada. <sup>(3)</sup>Consulta de Enfermedades Infecciosas, Granada

**Introducción.** La enfermedad de Chagas presenta una alta incidencia en su fase indeterminada. Es necesario conocer las pautas de tratamiento

y sus potenciales efectos adversos que pueden requerir retirada de la medicación.

**Anamnesis.** Niña de 11 años boliviana con 4 años de residencia en nuestro país. Remitida para despistaje de enfermedad de Chagas al presentar la madre serología positiva.

Exploración normal.

**Pruebas diagnósticas.**

Ac. E. Chagas Elisa Ig G positivo.

Ac. E. Chagas IFI Ig G positivo (1/160).

PCR Chagas positivo.

Estudio cardiológico: normal.

Hemograma normal.

**Evolución.** Se inicia tratamiento con benznidazol a 7 mg/kg/día durante 60 días monitorizando efectos adversos.

A las 4 semanas presenta 2.950 L y 890 PMN.

Suspendemos benznidazol tras 30 días según protocolo repitiendo control clínico y serológico a los 15 días.

Hemograma normal y PCR a Chagas negativa por lo que se decide no reiniciar medicación.

**Conclusiones.**

– Tratamiento de 30 días con benznidazol puede ser suficiente para la curación en la enfermedad de Chagas.

– En las distintas series comunicadas la neutropenia solo supone un 2% de los efectos adversos potenciales, pero son necesarios los hemogramas seriados para vigilar su aparición y la retirada temporal de la medicación.

## 34

### ¿TENEMOS SUFICIENTE FORMACIÓN EN VACUNAS?

Acevedo C, Ramos P, Pérez Tabernero MJ, Mate T  
Centro de Salud Tres Cantos, Tres Cantos, Madrid

**Introducción.** La vacunación universal es fundamental en salud pública. El desconocimiento del calendario vacunal ocasiona falta de cobertura adecuada, dosis erróneas y sobredosis.

**Objetivo.** Recoger información sobre los conocimientos de los profesionales sanitarios y reflexionar sobre la necesidad de formación al respecto.

**Material y método.** Estudio descriptivo transversal mediante la administración y posterior evaluación de un cuestionario dirigido a los profesionales sanitarios de siete Centros de Salud del Área Norte de Atención Primaria en Madrid. El cuestionario consta de 16 preguntas cerradas seleccionadas por el grupo de trabajo.

**Resultados.** Respondieron al cuestionario 112 profesionales. El 57% de los profesionales tiene una edad superior a los 45 años, y el 80% son mujeres.

Respecto a estamentos, el 48% son enfermeras, el 36% médicos de familia y el 15% pediatras. Por encima del 70% muestran un conocimiento adecuado sobre la actitud a mantener ante calendarios vacunales incompletos o desconocidos. Sin embargo las dos cuestiones relativas a vacunación antitetánica, indicaciones y dosis de refuerzo, fueron mayoritariamente contestadas incorrectamente.

**Conclusiones.** La formación y la evaluación sobre vacunas de los profesionales de Atención Primaria debería ser continua.

## 35

### HEPATITIS AUTOINMUNE TIPO IIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ajram Maksoud J<sup>(1)</sup>, Cabrinety Pérez N<sup>(1)</sup>, Rodríguez Vázquez C<sup>(1)</sup>, Maldonado Smith M<sup>(1)</sup>, Cedeño R<sup>(1)</sup>, Tares Serra R<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona. <sup>(2)</sup>ABS Sant Adria Besos

**Introducción.** La hepatitis autoinmune (HAI) es generalmente progresiva, hepatitis crónica de causa desconocida que ocurre en niños y adultos de todas las edades.

**Caso clínico.** Niña de 2 años que presenta fiebre de 39°C de 4 días acompañada de tos.

Antecedentes personales: 2º hijo. Vacunaciones correctas.

Ingreso hospitalario por: gastroenteritis y otitis.

A. familiares: hermano con tranaminitis.

Exploración al ingreso: REG adenopatías latero-cervicales y submaxilares.

Otoscopia (+). Estertores pulmonares.

Rx tórax: refuerzo hilar.

Análítica: AST: 225 U/L. PCR: 91,5 mg/L.

**Evolución y tratamiento.** Suero glucosalino ev, cefotaxima ev, salbutamol. Análítica 5º día: ALT: 2.515 U/L, AST: 2.505 U/L y GGT: 170 U/L. Bilirrubina a 1,39 mg/dl y hepatomegalia. Biopsia hepática confirmando el diagnóstico e iniciándose tratamiento con prednisona oral a 1 mg/kg/día, omeprazol. Mejorando la analítica.

**Comentarios.** Se considera que el HAI es infrecuente en los menores de 6 años. Suele tener peor pronóstico por evolucionar rápidamente a cirrosis y por presentarse frecuentemente como hepatitis fulminante, sobre todo en el lactante pequeño.

La prednisona sola o en combinación con azatioprina es efectiva para todos los tipos de HAI.

El tratamiento inmunosupresor inhibe la respuesta inflamatoria; pero, no corrige el trastorno inmunorregulador primario por lo que las recaídas son frecuentes al retirar éste.

### 36

#### VARICELA COMPLICADA CON FASCITIS NECROTIZANTE. IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Román Barba V, López López CM, Rosich Del Cacho M, Pareja Grande J, Torres Narbona M, Martín Campagne E  
Hospital General Universitario de Ciudad Real

La varicela, habitualmente benigna, puede causar complicaciones graves. La fascitis necrotizante es la complicación más severa con una mortalidad del 30-70%. El diagnóstico y tratamiento precoces mejoran el pronóstico.

Niña de 23 meses con varicela 10 días antes, fiebre y signos inflamatorios en costado derecho. Exploración física: lesiones costrosas generalizadas, 3 úlceras purulentas en región costal derecha con base inflamatoria. Resto normal. Hemograma: leucocitosis, desviación izquierda, PCR: 12,8 mg/dl, hemocultivo: negativo. Estudio de inmunidad: normal. Exudado herida: test rápido Ag SBHGA positivo. Cultivo exudado: negativo. Rx de tórax: normal. Ecografía: afectación del tejido celular subcutáneo del área costal derecha. Recibe tratamiento antibiótico con cefotaxima, clindamicina y mupirocina. Desarrolla colección abscesificada que es drenada quirúrgicamente con buena evolución. A la semana persisten dos abscesos en hemitórax derecho. TAC torácico: plastrón inflamatorio hipercaptante con colección densa correspondiente a área de necrosis grasa en región axilar derecha. Se realiza desbridamiento quirúrgico y tratamiento antibiótico con resolución completa.

#### Conclusiones.

- La fascitis necrotizante es una complicación grave cuya demora en el diagnóstico y tratamiento se asocia a elevada mortalidad.
- El tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro y drenaje quirúrgico.
- Considerar el diagnóstico en niños con varicela asociada a signos inflamatorios de piel y partes blandas.

### 37

#### VULVOVAGINITIS RECURRENTE, Y ¿ALGO MÁS?

Román Barba V, Ruiz Fraile L, Fernández Valle B, Pareja Grande J, López Menchero C, Alpuente Torres A  
Hospital General Universitario de Ciudad Real

La vulvovaginitis es el problema ginecológico más habitual en la infancia con incidencia máxima de entre 6 y 9 años. El 70% son de causa inespecífica, seguida por infección por microorganismos transmitidos manualmente desde la nasofaringe.

Niña de 6 años con dolor en hemiabdomen inferior, disuria y flujo vaginal. Afebril. Numerosas consultas en centro de salud por similar sintomatología hace 6 meses. Recibe tratamientos antibióticos sin mejoría. Cultivos previos de secreción vaginal positivos a *Pseudomonas* y *H. influenzae*. Exploración física: genitales externos normoconfigurados, leucorrea abundante verdosa y maloliente. Hemograma y bioquímica normales. PCR: 11,2 mg/dl. Urocultivo negativo. Cultivo de exudado vaginal: *Estafilococcus aureus* y *Streptococo F*. Ecografía: gran colección de contenido heterogéneo sin identificación clara del origen. RMN pelvis: gran aumento del tamaño de la cavidad vaginal ocupada por completo por líquido purulento. Se realizó tratamiento antibiótico y examen ginecológico bajo sedación donde se objetivó himen microperforado. Se procedió a ampliación del orificio himeneal con evacuación del contenido y lavado vaginal posterior. Ecografías de control normales.

#### Comentarios.

- La vulvovaginitis en una patología de alta prevalencia en la edad prepuberal que responde favorablemente al tratamiento higiénico y antibiótico.
- Ante la persistencia de la clínica se deben descartar cuerpos extraños o patología ginecológica subyacente.

### 38

#### ABSCESO CEREBRAL Y SHUNT DERECHA-IZQUIERDA A TRAVÉS DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE

Saborido Fiaño R, García Magán C, Martínez Soto I, Rueda F, López Rivas M  
CHUS, Teo

**Introducción.** Describimos un caso con hipoplasia ventricular derecha (HVD) y cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval permeable (FOP) diagnosticados tras presentar un absceso cerebral.

**Caso clínico.** Niña de 4 años ingresada por cefalea y vómitos. Antecedente de hipoxemia crónica y policitemia no fliadas.

**Exploración física:** buen aspecto, consciente, irritable. Cianosis labial y ungueal. Acropaquias. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. No signos meníngeos ni focalidad neurológica. Constantes normales.

**Estudios complementarios:** sO<sub>2</sub>: 86%. Hb: 18,3 g/dl y leucocitosis con neutrofilia. El TC craneal evidencia lesión frontal izquierda sugerente de absceso cerebral que responde favorablemente al drenaje y antibioterapia. En el cultivo se aisló *Haemophilus aphrophilus* (HA). Posteriormente se realizaron estudios diagnósticos de hipoxemia y policitemia (electroforesis Hbs, ecocardiograma, gammagrafía pulmonar de perfusión y Rx tórax) sin resultados concluyentes. Finalmente la ecocardiografía transesofágica (ETE) evidenció la presencia de HVD y shunt D-I a través del FOP.

**Conclusiones.** Aunque la asociación de absceso cerebral y cardiopatía cianósante es un hecho bien conocido, este caso presenta como peculiar: un germen no habitual (HA), una cardiopatía infrecuente en niños (HVD) y un cortocircuito D-I poco habitual, a través del FOP, que puede pasar desapercibido si no se realiza ETE.

### 39

#### ONICOMADESIS POST ENFERMEDAD BOCA-MANO-PIE

Raventós Canet A<sup>(1)</sup>, Delgado Maireles M<sup>(2)</sup>, Brotons Cuixart V<sup>(2)</sup>, Bosch Hugas J<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>CAP Rambla Sant Feliu Llobregat, Sant Feliu Llobregat. <sup>(2)</sup>CAP Rambla

**Introducción.** Se presenta una serie de 9 casos clínicos de niños afectados de onicomadesis (separación indolora de la uña desde su porción proximal). La onicomadesis se debe a la detención total temporal del crecimiento ungueal por una alteración en su matriz. Una de las formas más frecuentes es la postinfecciosa. Otras causas de caída de uñas son los traumatismos y algunos fármacos.

**Casos clínicos.** Entre diciembre de 2010 y junio de 2011 acudieron a nuestro centro 9 niños afectados de despegamiento indoloro de la zona proximal de varias uñas de manos y pies. Algunos además presentaban

descamación laminar palmo-plantar. En todos existía el antecedente de enfermedad boca-mano-pie (EBMP) entre 3 y 6 semanas antes. No se realizaron exámenes complementarios y no se indicó tratamiento específico. En todos los casos la restitución de las uñas fue *ad integrum*. En ese periodo se diagnosticaron en nuestro centro 28 casos de EBMP. En la literatura médica describen otras series de casos de onicomadesis post vírica como las de Valencia (2008), Valladolid (2009) y Toledo (2010).

**Conclusiones.** El diagnóstico de esta patología es clínico, investigando en la anamnesis el antecedente de enfermedad boca-mano-pie. No son necesarias exploraciones complementarias ni tratamiento específico. La recuperación es completa.

## NEUROLOGÍA, MIOPATÍAS

40

### MIOSITIS AGUDA BENIGNA POSTVIRAL EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA: RAZONES PARA CONSERVAR LA CALMA ANTE UN CUADRO APARATOSO

Vara Robles E, Vieira Pérez A, Parrón Lagunas L, Ortega Rodríguez E, Lajara Latorre F  
ABS Nova Lloreda, Barcelona

**Antecedentes.** La miositis aguda benigna es un cuadro que se acompaña de mialgias y debilidad muscular de predominio en miembros inferiores. La causa más frecuentes es viral, aunque también se ha asociado a *Mycoplasma* y *Campylobacter*. Suele ser autolimitada y, en raras ocasiones, se acompaña de fracaso renal agudo.

**Presentación clínica.** Se presentan dos casos que debutaron entre el 2/2/2011 y el 9/2/2011 sobre un cupo asignado de unos 1.100 pacientes y que no presentaban relación familiar ni vínculos escolares ni de otro tipo. Ambos pacientes se recuperaron *ad integrum* en pocos días.

**Caso 1** (5 años): mialgias de predominio en EIII, LDH: 1.005 UI/L, CK: 1.916 UI/L, aldolasa: 24,3 UI/L, AST: 132 UI/L, ALT: 73 UI/L, control analítico (15 días): normal.

**Caso 2** (6 años): mialgias de predominio en EIII, LDH: 625 UI/L, CK: 395 UI/L, aldolasa: 6,4 UI/L, AST: 65 UI/L, ALT: 31 UI/L, control analítico (15 días): normal.

**Conclusiones.** La miositis aguda postviral se comporta normalmente como un cuadro benigno y autolimitado que puede ser controlado sin problemas desde la consulta de primaria. La determinación de serologías virales no aporta información relevante para su manejo.

41

### SÍNDROME DE DUANE

Montori Vilà MA, Perramón Montoliu X, García Olle L, Sèculi JL, Pérez Ferrada A  
EAP Dreta Eixample, Barcelona

**Anamnesis.** Paciente varón de nueve meses de edad, ex-prematuro de 31 semanas, fecundación *in vitro*, parto eutócico, Apgar 9/10, peso: 1.660 g, ingresado en unidad neonatal sin incidencias, alta a las 4 semanas de vida con 2 kg de peso, lactancia materna y exploración física normales. Controlado en nuestro centro, siendo los controles normales excepto estrabismo izquierdo que persiste a los 7 meses de edad, psicomotor normal y correcta ganancia pondo-estatural.

**Exploración.** A los 8 meses persiste estrabismo convergente ojo izquierdo e inicia lateralización de la cabeza, la motilidad oftálmica derecha normal y la exploración física y neurológica estrictamente normales. Se deriva a oftalmología para valoración diagnóstica.

**Procedimientos diagnósticos.** Se deriva a oftalmología infantil que tras revisar al paciente y practicar RNM craneal diagnostica síndrome de Duane.

**Objetivos.** Tener presente ante un estrabismo unilateral y tortícolis el síndrome de Duane que es una alteración congénita de la motilidad

ocular debida a una inervación anómala del músculo recto lateral del ojo, con limitación sobre todo de la abducción, se asocia frecuentemente a anomalías de los movimientos verticales del ojo en aducción. y que presentan posiciones anómalas de la cabeza para compensar el movimiento anormal horizontal del ojo, generando alteraciones músculo-esqueléticas secundarias.

42

### ESTATUS DE CRISIS PARCIAL COMPLEJA EN LACTANTE DE 16 MESES

Del Río García MD, González Sánchez R, Merino M, Arcas J, Martínez Bermejo A  
Hospital Universitario La Paz, Madrid

**Anamnesis.** Lactante mujer de 16 meses que acude a Urgencias por episodios repetidos de varios minutos de duración, con alteración del nivel de consciencia, mirada perdida, cesación de actividad, sin presencia de convulsiones, que cesan bruscamente con movimientos de chupeteo.

**Exploración física.** La exploración neurológica es normal, sin alteración en el nivel de consciencia. Durante la exploración, se observa un episodio subagudo de similares características a los descritos por los padres.

**Procedimientos diagnósticos.** Hemograma, bioquímica, gasometría, líquido cefalorraquídeo, tomografía computarizada craneal y resonancia magnética cerebral sin alteraciones. Electroencefalograma intercrítico normal.

**Procedimientos terapéuticos.** Al ingreso, se inicia tratamiento con ácido valproico intravenoso, cesando los episodios. La paciente es dada de alta con tratamiento oral.

**Conclusiones.** Conocer formas de presentación poco habituales de las crisis parciales complejas nos puede ayudar a la sospecha clínica y a su diagnóstico precoz en el ámbito extrahospitalario. Otras patologías de presentación similar, como el autismo, las crisis de ausencia o los trastornos psiquiátricos y de la personalidad en el adolescente, podrían llevarnos a un diagnóstico erróneo.

43

### LACTANTE CON NEVUS FLAMMEUS PALPEBRAL IZQUIERDO Y CRISIS CONVULSIVAS CONTRALATERALES

Rodríguez Vidal A, Regueiro García A, Curros Novo C, Puente Puig M, Rodríguez Sáez E, Eiris Puñal J, Castro-Gago M  
Complejo Hospitalario Universitario Santiago, Santiago de Compostela

El síndrome de Sturge Weber (SSW) es un desorden neurocutáneo esporádico raro (frecuencia 1/50.000) que se caracteriza por angioma leptomeníngeo unilateral o bilateral, nevus facial en el territorio del trigémino ipsilateral, crisis comiciales y, 1/3 de los pacientes, anomalías oculares, principalmente glaucoma.

**Caso clínico.** Lactante de 11 meses sin antecedentes personales de interés que ingresa por estatus epiléptico, precisando tratamiento con diversos fármacos anticonvulsivos, y que presenta en RM cerebral atrofia parieto-occipital izquierda. A los 20 meses de edad ingresa nuevamente por estatus parcial no convulsivo con hemiparesia residual contralateral. A la exploración física destaca únicamente un angioma plano palpebral izquierdo. Con estos datos se realiza RM realizada con gadolinio en la que se evidencia angioma leptomeníngeo temporo-occipital izquierdo, y exploración oftalmológica normal. Ante estos hechos se diagnostica SSW y se pauta tratamiento con oxcarbazepina para el control de las crisis, valorando neurocirugía en función de la evolución.

**Comentario.** El SSW es una entidad infrecuente que debemos sospechar ante la presencia de angioma facial y epilepsia refractaria siendo la RM con gadolinio la prueba más sensible para su diagnóstico. Es importante el tratamiento precoz de las crisis comiciales ya que un pobre control de las mismas asocia retraso psicomotor.

## NEFROLOGÍA, INFECCIÓN URINARIA

44

## DUCTOPENIA BILIAR ASOCIADA A INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA SECUNDARIA A TROMBOSIS RENAL BILATERAL

Moreno García ML, Hidalgo Calero AB, Uberos Fernández J, Molina Oya M, Rodríguez Quesada I, Rodríguez Belmonte R, Muñoz-Hoyos A  
HUC San Cecilio, Granada, Huelma

La ductopenia biliar es una patología poco frecuente, pudiéndose relacionar con alteraciones renales. Presentamos un caso clínico de ductopenia biliar asociada a insuficiencia renal crónica secundaria a trombosis renal bilateral en una recién nacida gemela prematura de 34 semanas con intensa palidez cutánea e hipotonía generalizada al nacimiento. Desde entonces muestra hipotensión y hematuria, inicialmente anuria, con alteraciones electrolíticas, precisando diálisis peritoneal durante 24 días. Ecografía renal inicial que muestra un aumento del tamaño renal bilateral. Doppler de arterias renales sugerente de trombosis renal bilateral, mantenida posteriormente. Renograma isotópico con captación cortical disminuida. Precisa dopamina, dobutamina y ventilación mecánica durante 25 días. Transfundida en numerosas ocasiones, inicia síndrome colestásico. Ecografía doppler hepática con evidencia leve de dilatación biliar intrahepática. Gammagrafía hepática que muestra retraso de eliminación biliar. La biopsia hepática informa de escasez de ductos biliares, siendo negativo el estudio genético para síndrome de Alagille. Tras su alta se realizan periódicamente controles en Atención Primaria orientados a controlar el metabolismo fosfo-cálcico, calcitriol, acidosis y TA, con control hematológico y estudio de anemias. A nivel hepático se realizan control de enzimas hepáticas y ecografías periódicas, con seguimiento en consulta. Actualmente tratada con eritropoyetina, fenobarbital, vitaminas K y E, captopril, ácido ursodeoxicólico, bicarbonato, losartán, calcitriol y ácido fólico.

45

## LEUCOCITURIA, NO SIEMPRE ES INFECCIÓN URINARIA

Cabellos J  
Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid

**Introducción.** La piuria es indicativa en la mayoría de los casos de infección urinaria. Sin embargo, en ocasiones puede ser la forma de presentación de enfermedades inflamatorias severas.

**Caso clínico** (anamnesis, examen físico, pruebas complementarias, diagnóstico y evolución). Paciente de 13 meses que presenta piuria y fiebre de corta evolución, tratada empíricamente con cefixima, sin respuesta. A los cuatro días aparece exantema generalizado, labios rojos y fisurados, lengua aframbuesada, hiperemia conjuntival sin exudado, adenopatía laterocervical de 1,5 cm, sutil descamación en dos dedos de la mano y eritema faríngeo. La analítica muestra hipertransaminasemia, leucocitosis, anemia, hipalbuminemia, aumento del NT-proBNP y de la PCR. En el análisis de orina persiste leucocituria, con GRAM normal. Se diagnostica de síndrome de Kawasaki y se realiza ecocardiografía que muestra derrame pericárdico leve. Se trata con gammaglobulina IV y ácido acetil salicílico, con respuesta clínica y analítica favorable. En la evolución presenta descamación periungueal y trombocitosis, sin coronariopatía. El cultivo de orina fue negativo.

**Discusión.** La piuria estéril, de forma excepcional, puede ser la forma de debut de un síndrome de Kawasaki.

## NEUMOLOGÍA

46

## ESTATUS ASMÁTICO EN NIÑO DE 19 MESES

Alcolea Sánchez A, Marín Huarte N, Urgelles E, Barrio M, Gómez A, Encinas JL  
Hospital Universitario La Paz, Torrelodones

**Caso clínico.** Niño de 19 meses remitido desde Atención Primaria por dificultad respiratoria. No antecedentes personales de bronquiolitis

ni dermatitis atópica. Tos irritativa de un mes de evolución. Pese a tratamiento con broncodilatadores inhalados y corticoides orales, presenta empeoramiento respiratorio progresivo, requiriendo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos con soporte ventilatorio no invasivo. Por persistencia de auscultación asimétrica se realiza fibrobroncoscopia, hallándose cáscara de pipa en carina.

**Exploración clínica.** Peso: 14 kg (P75-90), FC: 150 lpm, FR: 80 rpm, TA: 134/71, T°: 37°C, SatO<sub>2</sub>: 95% (con suplemento de oxígeno).

REG. Cianosis y palidez cutánea, buena perfusión. Tiraje subcostal, intercostal y supraesternal. AP: hipoventilación bilateral más marcada en base izquierda y sibilancias diseminadas. Resto de exploración sin hallazgos.

**Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.**

- Ventilación mecánica no invasiva.
- Estudio hematológico, bioquímico y gasométrico.
- Radiografía de tórax.
- Tratamiento farmacológico intravenoso con corticoides, sulfato de magnesio y ketamina y salbutamol inhalado continuo.
- Fibrobroncoscopia.

**Tratamiento.** Extracción de cuerpo extraño mediante broncoscopia rígida.

**Conclusiones.** La mayoría de los cuerpos extraños se alojan en el árbol bronquial. El momento de aspiración puede pasar desapercibido apareciendo posteriormente dificultad respiratoria, hipoventilación y sibilancias simulando una crisis asmática.

47

## NO ES ASMA TODO LO QUE "PITA"

Marín Huarte N, Urgelles Fajardo E, Alcolea Sánchez A, Martínez Martínez L, Alonso E, Martínez MC  
Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid

**Anamnesis.** Niña de 14 años remitida desde Atención Primaria a consulta de Neumología por clínica de asma de un año de evolución con mala respuesta a tratamiento habitual y empeoramiento progresivo.

**Exploración clínica.** Afebril; peso: 45 kg (p20), talla: 151 cm (p8), exploración física sin alteraciones relevantes. Auscultación pulmonar: abundantes roncus bilaterales y sibilancias aisladas dispersas de predominio en ambas bases.

**Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.** Estudios hematológico, bioquímico e inmunológico sin hallazgos significativos. Estudio alérgico negativo. **Espirometría:** patrón obstructivo muy leve con prueba broncodilatadora negativa. **Pletismografía:** no signos de hiperinsuflación ni atrapamiento aéreo. DLCO normal. **Radiografía de tórax:** normal.

Debido a mala evolución clínica y escasa respuesta al tratamiento, se decide realizar TC de tórax en el que se describe la presencia de una masa bronquial intra y extraluminal de 14 mm localizada en bronquio principal derecho. Tras realización de broncoscopia y toma de biopsias se cataloga como tumor carcinóide.

**Tratamiento.** Resección total de masa endobronquial.

**Conclusiones.** Ante un asma de debut en edad tardía, con mala evolución clínica y poca respuesta al tratamiento habitual, siempre debemos pensar en otras opciones diagnósticas, siendo las masas endobronquiales una de ellas. El diagnóstico precoz de las mismas conlleva importantes implicaciones pronósticas.

## CARDIOLOGÍA

48

## SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE (SWPW) EN ATENCIÓN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L  
Centro de Salud Valleaguado, Madrid

**Objetivos.** Identificación de cambios en el electrocardiograma (ECG) compatibles con patologías cardíacas infantiles.

**Material y métodos.** Se realizó un ECG a niño de 10 años y asintomático. Éste nos refirió antecedente de dolor centro torácico, posterior a ejercicio, no disnea, no cuadro vaso-vagal, ni fiebre asociados.

**Resultados.** Al examen tensión arterial 117/67, 100% saturación. Exploración física normal.

ECG con frecuencia cardíaca 69, onda p > 0,08 segundos con desdoblamiento en II, eje 0-90, QRS < 0,12 segundos. Ritmo sinusal con complejos supraventriculares prematuros. Por posible SWPW, fue derivado a Urgencias y luego a Cardiología.

En Urgencias se halló radiografía de tórax normal y se confirmó sospecha diagnóstica.

En Cardiología se hizo ecocardiograma que describió corazón estructuralmente normal. Posteriormente se realizó Holter concluyente con SWPW intermitente; la prueba de esfuerzo fue clínica y eléctricamente negativa, con capacidad de ejercicio normal.

El niño siguió asintomático desde entonces. Por el estudio cardiológico normal no se le ofreció tratamiento farmacológico ni quirúrgico.

Hace algunos meses, Cardiología ofreció dicha posibilidad si siguiera haciendo deporte de manera competitiva.

**Conclusiones.** La taquicardia supraventricular es la arritmia más común en niños, siendo el SWPW el más prevalente; sin embargo en Atención Primaria no es frecuente, pero debemos tenerlo presente.

49

#### ANOMALÍA DE EBSTEIN Y SÍNDROME DE DELECIÓN 2Q37

Vázquez García L, Dacruz Álvarez D, López Abel B, Martínez Soto MI, Eiris Puñal J

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

**Introducción.** La asociación de cardiopatía congénita y síndrome polimalformativo es muy frecuente, existiendo muchos casos que no es posible encuadrar en una entidad determinada. Presentamos un caso de cardiopatía asociada a delección 2q37.

**Caso clínico.** Niña de 4 años con antecedentes de encefalopatía hipóxico-isquémica, rasgos dismórficos y cardiopatía congénita: CIA-OS y DAP que precisaron corrección quirúrgica y anomalía de Ebstein leve. Presenta retraso ponderoestatural, hipoacusia de transmisión secundaria a otitis, retraso global del desarrollo severo, hipotonía generalizada, hiperlaxitud articular, rasgos faciales dismórficos y deformidades en dedos de manos y pies. Se aprecian movimientos de balanceo antero-posterior y aleteo de manos y/o pies, junto con reacciones de autoagresión y escasa atención visual. En su evolución desarrolló conductas ritualistas y epilepsia. El cariotipo fue normal pero posteriormente se demostró una delección en la región subtelomérica del cromosoma 2 en posición 2q37.

**Conclusiones.** El síndrome de delección 2q37 es una enfermedad rara (existen unos 100 casos publicados) caracterizada por hipotonía, retraso psicomotor, dismorfia facial, trastornos del comportamiento (25% tipo autista) y otras malformaciones mayores, predominantemente a nivel cardíaco, siendo las cardiopatías más frecuentes los defectos septales y la coartación de aorta. La incidencia de anomalía de Ebstein en esta entidad es rara.

### PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

50

#### ACTITUD DEL PEDIATRA EXTRAHOSPITALARIO ANTE PATOLOGÍA RESPIRATORIA SUPERIOR LEVE

González Olmos M, Gil Luna E  
Ferrer HealthCare, Esplugues de Llobregat

**Objetivo.** Conocer la práctica terapéutica de los pediatras ante resfriado y tos.

**Métodos.** Cuestionario dirigido a los pediatras del XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

**Resultados.** De los 196 participantes, el 83% considera como alternativa de los medicamentos de síntesis a los medicamentos naturales que aportan suficiente evidencia científica. En caso de tos seca, los medicamentos más prescritos son los antitusivos de síntesis y los medicamentos de origen natural a base de plantas (73%); mientras que para tos productiva recomiendan líquidos y/o medidas dietéticas (81%). Las reacciones adversas más frecuentes relacionadas con antitusivos son el estreñimiento y otros síntomas anticolinérgicos (68%). En caso de resfriado común, el 91% prescribe antitérmicos y/o analgésicos, seguido de medicamentos naturales a base de plantas (45%). La somnolencia y/o sedación es la reacción adversa más frecuente de la medicación antitarral (56%). La seguridad es el atributo mejor valorado de antitusivos y anticatarrales (89%).

**Conclusiones.** Los pediatras extrahospitalarios españoles cada vez prescriben y/o recomiendan más medicamentos naturales a base de plantas para tos seca y resfriado común. La seguridad es el atributo más importante para decidir el tratamiento, ya que la medicación habitual está relacionada con importantes reacciones adversas.

51

#### ALGORITMO PREDICTOR DE ASMA: USO EN LA PRÁCTICA DIARIA

García Blanca A

Centro de Salud Madre de Dios, Jerez de la Frontera. El Puerto de Santa María

**Objetivo.** El Algoritmo Predictor de Asma (IPA), elaborado por Castro-Rodríguez y cols., predice que un lactante con sibilancias recurrentes (más de 3 episodios/año) será un futuro asmático atópico a la edad escolar. Si dicho lactante cumple un criterio mayor (dermatitis atópica, asma en los padres) o dos criterios menores (rinitis, sibilancias no asociadas a resfriados, eosinofilia periférica >4%), tiene un IPA positivo.

**Material y métodos.** He seleccionado una muestra de 38 niños menores de 3 años que presentaban sibilancias recurrentes, a los que he aplicado el Algoritmo IPA, seguido su evolución e instaurado tratamiento.

**Resultado.** El 57,9% son IPA positivo, de los cuales el 50% tienen tratamiento de fondo: corticosteroides inhalados (CI) en monoterapia el 18,18% y CI asociado a montelukast (M) el 81,81%. El 42,1% son IPA negativos, de los cuales el 43,7% tienen tratamiento de fondo: CI en monoterapia el 71,42% y CI asociado a M el 28,57%.

**Conclusiones.** El tiempo de evolución transcurrido es insuficiente para comprobar la persistencia de sibilancias al llegar a la edad escolar. Sin embargo, los niños IPA positivo tienen un tratamiento de fondo de mayor escalón terapéutico debido al mayor número de episodios de sibilancias que presentan.

52

#### UTILIDAD DEL TEST DEL ALIENTO EN LA CONSULTA DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Gallego Delgado L, Redondo Sánchez D, Polo Díez J, Pellegrini Belinchón FJ, Álvarez González AB, Lozano Losada S, De Lamas Pérez C  
Centro de Salud Alfonso Sánchez Montero. Pizarrales, Salamanca

El test del aliento con urea marcada (TAU) es un método diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* (HP) adecuado para emplearse en Atención Primaria por no ser invasivo, su fácil manejo y alta sensibilidad y especificidad.

**Objetivo.** Describir las características clínicas de los pacientes y evaluar respuesta al tratamiento erradicador.

**Metodología.** Estudio descriptivo retrospectivo de 29 pacientes a quienes se realizó TAU tras su implantación en un Centro de Salud (mayo 2010-mayo 2011).

**Resultados.** Distribución de la muestra: 55% varones y 45% mujeres. Edad media: 9 años. Clínica: 100% abdominalgia, 55% epigastralgia, 17% vómitos y 25% dispepsia/inapetencia. Antecedentes familiares de infección o enfermedad gástrica: 28%. Test positivo en el 90%, reciben la pauta omeprazol, claritromicina y amoxicilina 14 días. El 40% presenta

test postratamiento positivo, la mitad realizan nueva terapia con metronidazol, amoxicilina y omeprazol respondiendo. Solo el 13% continúan sintomáticos tras erradicación.

**Conclusiones.** Aunque no existe acuerdo, sería útil investigar infección por HP en epigastralgia de reciente aparición, cuando existen antecedentes familiares y en dolores abdominales crónicos (DAC) tipo dispepsia. No parece rentable hacerlo en el DAC funcional porque hasta un 30% no mejorará. El tratamiento de elección es la triple terapia, valorando resistencias antibióticas de cada zona.

## 53

## EXPERIENCIA DE LA PRÁCTICA DEL PRICK TEST EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Gonzalo Santos C, Aliaga A, Pérez S, Barredo M, Parellada N  
ABS de Castelldefels El Castell, Gavà

**Objetivos.**

1. Limitar las derivaciones al Servicio de Alergología.
2. Describir los resultados obtenidos.

**Material y método.** Niños entre 0 y 15 años del ABS de Castelldefels El Castell que cumplen requisitos para estudio alergológico de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica.

Historia clínica y realización de Prick test, con alérgenos estandarizados de laboratorios Stallergenes e IPI y lancetas Stallergenes, por profesional entrenada.

**Resultados.** Se ha realizado la prueba a 47 niños (61%) y 30 niñas (39%). La edad media era de 7,6 años (DE: 3,9).

El 54,5% presentaban antecedentes familiares de alergia. Como manifestación clínica el 58,4% presentaban bronquitis, rinitis 46,8%, dermatitis 41,6%, tos 31,2%, urticaria 6,5% y diarrea 5,2%.

Resultaron positivo para uno o más alérgenos el 58,4% de los niños. El 48,1% fueron positivos a ácaros, 20,8% a pólenes; 18,2% a epitelios y 2,6% a alternaria; 5,2% presentaron alergia alimentaria (2,6% a huevo y 2,6% a otros alimentos).

Se derivaron 31 niños (40,3%), siendo más frecuente la derivación en niños (48,9%) que en niñas (26,7%) ( $p = 0,05$ ).

**Conclusiones.** Aproximadamente un 60% de nuestros casos no han precisado atención en servicios especializados.

Los resultados obtenidos concuerdan con lo descrito en la literatura.

## SUPERVISIÓN DE LA SALUD

## 54

## TRATAMIENTO ESPECIALIZADO DE LA DISFAGIA EN NIÑOS

Pulido Cid ML<sup>(1)</sup>, Pulido Cid T<sup>(2)</sup>, Martínez Juárez PJ<sup>(2)</sup>, Pulido Iglesias I<sup>(3)</sup>, Megías Megías S<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>SESCAM, Talavera de la Reina. <sup>(2)</sup>Astrazeneca. <sup>(3)</sup>UCLM

**Introducción.** Los desórdenes de la deglución, se presentan desde bebés prematuros hasta ancianos. La neumonía por aspiración es una complicación grave de la disfagia que tiene una mortalidad del 50%. Una tercera parte de los pacientes que se aspiran lo hacen de forma silente.

**Objetivo.** Demostrar la necesidad de un equipo multidisciplinario para un buen diagnóstico y tratamiento de signos y síntomas. Valorando los aspectos sociales.

**Método.** Recogida de datos de 15 profesionales que tratan con niños con disfagia. Se utilizó un cuestionario con preguntas abiertas y cerradas mediante entrevista. Se recogían datos relativos a la demanda por trastornos de la deglución, procedimientos de evaluación, diagnóstico e intervención.

**Resultados.** Para el diagnóstico de la disfagia se deben tener en cuenta la coordinación respiración-deglución y la fonación. La mayoría de los encuestados manifestaron que los sanitarios que deben atender al niño son por orden de necesidad: el pediatra (45%), el neumólogo infantil y

enfermería (14%), el logopeda (12%), el terapeuta ocupacional (10%) y el trabajador social (5%).

**Conclusiones.** Hay una gran incidencia de disfagia en los pacientes ingresados con patologías discapacitantes, es una alteración relacionada con múltiples patologías, que requiere de un buen diagnóstico para evitar graves complicaciones (e incluso la muerte).

**Bibliografía.** <http://.medynet.com/elmedico/aula2001/tema9/parkinson1.htm>

## 55

## EQUIPO INTERDISCIPLINAR EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO DESDE LACTANTES HASTA LA ADOLESCENCIA

Pulido Cid ML<sup>(1)</sup>, Pulido Cid T<sup>(2)</sup>, Martínez Juárez PJ<sup>(2)</sup>, Pulido Iglesias I<sup>(3)</sup>, Megías Megías S<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>SESCAM, Talavera de la Reina. <sup>(2)</sup>Astrazeneca. <sup>(3)</sup>UCLM

**Introducción.** El logopeda en trabajo en equipo con médicos y enfermería deben detectar precozmente: trastornos en el desarrollo de la comunicación y el lenguaje, de la succión, deglución y respiración.

**Objetivo.** Dar a conocer el trabajo del logopeda en equipo con el servicio de pediatría y enfermería con niños hospitalizados.

**Método.** Comunicación y el lenguaje: en el primer año de vida se evalúa el desarrollo vocal y la comunicación a partir de la adquisición de las primeras palabras, el desarrollo del lenguaje en todos los aspectos. Orienta a padres y profesores.

Alimentación: trastornos en la succión-deglución y coordinación respiratoria, evaluando reflejos orales, tipo de alimentación, la postura del niño al alimentarse. Evaluación de los paciente con respecto a los nutrientes, líquidos, semisólidos, sólidos e incorporación del alimento.

**Resultados.** El trabajo logopédico dentro del equipo interdisciplinario es fundamental para una buena evolución/prevenición de ciertas patologías de su ámbito de actuación en todas las fases de las primeras etapas de la vida.

**Conclusiones.** La inclusión del logopeda en un equipo interdisciplinario tiene como objetivo la detección y tratamiento de los trastornos del lenguaje, la comunicación y alimentación facilitando la prevención e intervención precoz.

**Bibliografía.** Naidich S. Principios de foniatría. Buenos Aires.

## 56

## SITUACIÓN PEDIÁTRICA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE NUEVA CREACIÓN

Colavita Domenico C, Chaparro Valls J, González-Zobl G, Jou Torras C, Garriga Badia A

CSA. CAP Igualada Nord, Igualada

**Objetivo.** Conocer el estado de los controles del niño sano y la cobertura vacunal de un cupo de pediatría en un centro de Atención Primaria (CAP) después de 6 meses de actividad.

**Material y métodos.** Estudio transversal. Se revisaron las historias clínicas de los niños de 0 a 15 años.

Variables: edad (en 3 categorías), sexo, número y tipo de visitas, calendario vacunal al día, peso y talla registrado.

Análisis descriptivo comparativo según número de visitas y grupo de edad.

**Resultados.** De 1.198 niños estudiados (51,2% niñas), la edad media fue de 7,4 ( $\pm 4,1$ ) años. En 6 meses, el 71,4% del cupo fue visitado. Se realizaron 4.320 visitas (19,1% controles del niño sano [CNS]). La frecuentación por CNS según el grupo de edad (de 0-1 años, 2-10 años y 11-15 años) fue de 4,60, 0,53 y 0,45, respectivamente. La cobertura vacunal y el registro antropométrico en estos grupos de edad fue: 84,0%, 71,5%, 73,4% y 84,0%, 36,6% y 31,2%, respectivamente.

**Conclusiones.** Los CNS son frecuentes en los primeros dos años de vida. En niños mayores, nuestra baja cobertura vacunal se atribuiría al infraregistro por la doble cobertura sanitaria y estaría compensada por la vacunación oportunista y la vacunación escolar.

57

**ANÁLISIS DE LAS REVISIONES OCULARES EN ATENCIÓN PRIMARIA**Martín Martín R<sup>(1)</sup>, Bilbao Sustacha JA<sup>(2)</sup>, Collado Cucò A<sup>(3)</sup><sup>(1)</sup>CAP Marià Fortuny, Reus. <sup>(2)</sup>CAP Riudoms, Riudoms. <sup>(3)</sup>CAP Hospitalet de L'Infant, Tarragona

**Objetivos.** Analizar cómo se llevan a cabo las revisiones oftalmológicas en Atención Primaria.

**Metodología.** Encuesta a profesionales de 11 Áreas Básicas de Salud, Tarragona con preguntas basadas en las recomendaciones sobre Detección de Trastornos Visuales (PrevInfad AEPap) y sobre el material de las consultas.

**Resultados.** Un 8,7% no tiene oftalmoscopio en la consulta. Un 25,8% no tiene optotipo. El 96,8% desconoce el tipo de optotipo que usan. El 45,2% no tienen gafas con lentes correctoras +2. El 58,7% no dispone de test de Ishihara. El 87,1% no dispone de test de visión estereoscópica.

Los profesionales desconocen:

- 61,3%: la distancia a la que debe ser leído el optotipo.
- 67,7%: el modo correcto de leerlo.
- 30,3%: para qué sirven las lentes +2 dioptrías.
- 48,4%: que un estrabismo no fijo es patológico a partir de 6 meses.
- 25,8%: utilidad del test de Hirschberg.
- 64,6%: edad de inicio de uso del test tapar-destapar.
- 29,1%: no reconoce un caso de anisometría.
- 45,2%: derivaría un estrabismo fijo, más tarde que la recomendación.

**Conclusiones.**

- Falta de material para cribado visual en muchas de las consultas.
- Desconocimiento importante de cómo usar el material para el cribado visual.
- Desconocimiento importante de las recomendaciones y cuándo derivar.

**SIN TEMA**

58

**PÚRPURA DE SCHAMBERG. PRESENTACIÓN DE UN CASO**López Pacios D<sup>(1)</sup>, Prada Pereira MT<sup>(2)</sup>, Serrano Crespo N<sup>(1)</sup>,Fernández Flórez A<sup>(2)</sup>, Fidalgo Álvarez I<sup>(2)</sup><sup>(1)</sup>Centro de Salud Ponferrada 3, Ponferrada. <sup>(2)</sup>Hospital de El Bierzo

La púrpura de Schamberg (PS) cursa con placas formadas por la confluencia de múltiples lesiones purpúricas puntiformes que dejan lesiones residuales anaranjadas. Son asintomáticas, distribuidas difusamente, afectan preferentemente a miembros inferiores. Presentamos un niño de 6 años con PS.

**Caso clínico.** Visto en mayo 2010 por una erupción recurrente, asintomática de 3 meses de evolución. Presentaba máculas rojoamarillentas con punteado petequial en diferentes estadios de evolución con pigmentación residual anaranjada, algunas anulares en miembros inferiores, superiores, nalgas, tronco y cuello. No pruriginosas, ni descamativas. Resto del examen físico normal. En laboratorio destaca eosinofilia (1.435 cel/ml) y serologías negativas a hepatitis (A, B, C), Epstein Barr, citomegalovirus, parvovirus B19, hidatidosis y VIH. La biopsia cutánea mostró dermatitis perivascular superficial y profunda, sin vasculitis e infiltrado perivascular linfocitario con hematíes extravasados. No se realizó tratamiento. Durante 10 meses ha presentado nuevos brotes.

**Comentarios.** La PS es rara en niños. La erupción cutánea comienza con máculas de petequias que evolucionan en semanas a lesiones pigmentadas anaranjadas, perduran largo tiempo y se localizan preferentemente en miembros inferiores. No se asocia con ninguna enfermedad y los estudios de laboratorio son normales. El diagnóstico debe incluir púrpura facticia y otras púrpuras pigmentarias crónicas. No existe tratamiento curativo.

**LACTANCIA MATERNA**

59

**DIARIO DE MAMÁS: LA LACTANCIA**Pérez Cabrera S<sup>(1)</sup>, Dopazo Ramos N<sup>(1)</sup>, Fontcuberta Ballesta RM<sup>(1)</sup>, Leyva Moral JM<sup>(2)</sup><sup>(1)</sup>CAP Vila Olímpica, Barcelona. <sup>(2)</sup>EUI Hospital del Mar, Barcelona

El objetivo de nuestro taller: proveer información sobre la lactancia materna en los primeros meses de vida, limitando los problemas al lactar. Todo ello dando apoyo y recursos a las familias.

**Material y metodología.** Mediante soporte Power point con presentación de la fisiología de la mama y cuidados generales más vídeo de la lactancia.

Metodología subjetiva observacional.

**Resultados.** Se reunieron 20 madres de la consulta, tras haber elaborado un listado abierto según demanda.

Se visualizó un Power point sobre la fisiopatología de la mama y cuidados de la misma durante la lactancia.

Se proyectó un vídeo sobre lactancia materna.

Se les dejó tiempo para ruegos y preguntas y, finalmente, aclaraciones relacionadas con conceptos de puericultura.

Todas las madres que asistieron al taller resolvieron sus dudas y mejoraron su lactancia materna.

**Conclusiones.** El papel de enfermería pediátrica es de gran importancia para la información y la instauración de una buena lactancia materna ofreciendo apoyo a las familias para que ésta resulte exitosa fomentando, de este modo, la prevención y promoción de la salud tanto de la mamá como la del lactante.

60

**ACNÉ NEONATAL RELACIONADO CON ALIMENTACIÓN MATERNA**

Fontcuberta Ballesta RM, Dopazo Ramos N, Pérez Cabrera S

CAP Vila Olímpica, Barcelona

**Anamnesis.** Lactante de 4 meses de vida que acude a revisión de rutina en el CAP.

**Antecedentes personales.** 3<sup>er</sup> embarazo, deseado, controlado y sin incidencias excepto ITU 3<sup>er</sup> trimestre. Parto a las 41,5 semanas, distócico por fórceps. Apgar 9/10. Peso: 3.240, talla: 51. Lactancia materna exclusiva.

**Exploración clínica.** Se aprecian múltiples quistes sebáceos en cuero cabelludo, cara y tronco. Discreta plagiocefalia. Resto sin interés.

**Intervención.** Se hace anamnesis exhaustiva de la alimentación materna, en la cual se detecta elevada ingesta de chocolate y quesos grasos. Se dan consejos alimentarios a la madre, se recomienda reducir ingesta de grasa.

**Evolución.** Al cabo de 2 semanas acude a control y se aprecia notable mejoría de las lesiones cutáneas.

**Conclusiones.** Es de gran importancia una correcta alimentación de la madre durante la lactancia materna.

61

**TALLER DE ODONTOPEDIATRÍA DENTRO DE UN GRUPO DE APOYO A LA LACTANCIA MATERNA**

Palasí C, Delgado S, Palma C, García A, Silvestre S, Balagué E, Peix MA

EAP Sardanya, Barcelona

**Objetivos.** Experiencia piloto para la prevención primaria de caries y maloclusiones en los bebés y sus madres asistentes a nuestro taller de lactancia materna.

**Material y métodos.** Taller impartido por las dos odontopediatras de nuestro centro (ambulatorio autogestionado de Barcelona ciudad), dirigido a las madres del grupo de apoyo a la lactancia materna.

Consta de dos partes:

- Teórica: charla informativa para enseñar a identificar y prevenir tanto caries como maloclusiones.

– Práctica donde se proporciona material para la higiene dental de los bebés y se enseña a utilizarlo.

**Resultados.** Se han realizado 2 talleres. Al primero asistieron 15 parejas madre-bebé y al segundo 11. Durante el segundo taller se pasó un cuestionario antes y después de la charla. Se observaron: Gran desconocimiento en temas claves de salud oral, mejora en todos los conocimientos post-charla, cambios que las madres veían factibles: higiene oral 2 veces/día + evitar transmitir bacterias y la parte práctica reduce miedos en la manipulación de la boca de los bebés.

**Conclusiones.** Profesionales y padres tenemos mucho que aprender sobre la lactancia materna y la salud oral. Un taller conjunto con odontopediatras nos ha ayudado a unificar criterios y a reforzar la intención de cambiar hábitos en las madres.

## EDUCACIÓN SANITARIA. EPIDEMIOLOGÍA

62

### TWITTER EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA

Rentería Iza IE, Bengoa Elcoro C, Blanco Guzmán E  
Centro de Salud Olaquiuel, Vitoria-Gasteiz

**Introducción.** Las redes sociales se han instaurado de manera muy notable en nuestra sociedad. Nuestro blog del Programa de Salud Infantil (PSI) de nuestro centro de salud (<http://pediaguibel.wordpress.com>) tiene un widget con nuestra cuenta de Twitter (@pediaguibel). En el último año se han publicado más de 500 tweets.

**Objetivo.** Conocer cómo usan Twitter las familias que acuden a nuestro centro de salud.

**Métodos.** Encuesta anónima dirigida a familias que acuden a consultas del PSI.

**Resultados.** Se repartieron 90 encuestas y han contestado 76 familias. Disponen de conexión a Internet el 98,68% (domicilio: 93,33%, trabajo: 50,67%, teléfono móvil: 22,67%).

Conocen Twitter el 56,58%, han entrado a nuestra cuenta el 9,21%, tienen cuenta de Twitter el 5,26% y la siguen el 5,26%.

Nuestra cuenta (@pediaguibel) tiene 126 seguidores y menos del 10% son familias de nuestro centro de salud.

**Conclusiones.** Twitter es conocida por la mayoría de los encuestados pero infrutilizada. Pensamos que es necesario crear una nueva cultura de comunicación entre pediatras y familias y que en un futuro inmediato el uso de las redes sociales será una herramienta más de la consulta de Pediatría.

63

### PICADURAS DE SIFONÁPTEROS

Sanz Mateo GR<sup>(1)</sup>, Vicente Fernández MJ<sup>(1)</sup>, Pelegrín López B<sup>(2)</sup>,  
Gutiérrez Palazón B<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>EAP Ceuti, Murcia. <sup>(2)</sup>EAP Alcantarilla-Sanjonera, Murcia

**Caso clínico 1.** Paciente de 4 años que viene a consulta por lesiones cutáneas de distribución preferente en tronco. Intenso prurito. Han aparecido en las últimas horas. No fiebre ni signos de afectación general. Lesiones máculo-pápulosas con reacción eritematosa alrededor que desaparecen a la presión, persistiendo punto hemorrágico central.

**Caso clínico 2.** Paciente de 3 años con lesiones máculo-pápulosas en la espalda. Gran componente eritematoso, muy pruriginosas con lesiones de rascado y gran eritema urticariforme. Punto hemorrágico central que no desaparece a la presión.

**Caso clínico 3.** Paciente de meses de edad con lesiones en cara anterior del tronco en gran número, que le producen irritabilidad por ser pruriginosas. Son máculo-pápulas eritematosas con punto hemorrágico central.

Los tres casos tienen antecedentes de contacto con animales domésticos.

**Epidemiología.** La denominación de sifonáptero corresponde a la de "pulga" del perro y gato fundamentalmente. La importancia epidemiológica se basa en las posibles complicaciones de la transmisión

de enfermedades como el tifus endémico, diagnóstico diferencial con enfermedades víricas exantemáticas como la varicela, etc., y a la gran cantidad de casos que se están registrando a nivel de Atención Primaria, posiblemente debidos al aumento del número de animales de compañía y su mal control parasitario.

64

### EFICACIA DE LOS TALLERES DE ALIMENTACIÓN SALUDABLE EN ESCOLARES DE PRIMARIA

Gascón Jiménez JA<sup>(1)</sup>, Alcaide Aguilar I<sup>(1)</sup>, Villalba Marín P<sup>(1)</sup>,  
Navarro Gochicoa B<sup>(2)</sup>, Buenestado Grande G<sup>(3)</sup>, Montero Monterroso JL<sup>(1)</sup>,  
Vargas Rubio D<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Salud Fernán Núñez, Córdoba. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Santa Victoria

**Objetivo.** Valorar la eficacia de talleres de alimentación saludable dirigidos a alumnos de Educación Primaria.

**Material y métodos.** Se realizaron encuestas de alimentación a alumnos de primaria antes y después de intervenir. Para la intervención se realizaron dos talleres en los que se fomentaron hábitos saludables de alimentación y ejercicio físico.

**Resultados.** De los 88 alumnos matriculados, en 80 de ellos se completaron datos antropométricos antes y después de la intervención. De ellos, el 52,5% eran niños y el 47,5% niñas. La media de las variables analizadas fueron: peso: 33,6 kg, talla: 132,2, índice de masa corporal: 19,8 y perímetro abdominal: 66,8 cm. Estas mismas variables tras la realización de los talleres marcaron los siguientes resultados: peso: 34,2 kg, talla: 134,4, índice de masa corporal: 18,85 y perímetro abdominal: 65,20 cm. Las diferencias fueron estadísticamente significativas para el peso ( $p < 0,02$ ), talla ( $p < 0,001$ ) y perímetro abdominal ( $p < 0,001$ ). Por sexo, estas diferencias se mantienen para las niñas (peso antes: 33,06, después: 33,84 kg, talla antes: 130,92, después: 133 cm y perímetro abdominal antes: 66,53 y después: 63,79 cm).

**Conclusiones.** La intervención educativa en hábitos saludables consigue disminuir el índice masa corporal y el perímetro abdominal entre escolares, esto último de forma significativa.

## PEDIATRÍA SOCIAL

65

### CUIDADOS A LOS PADRES DE NIÑOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS

Pulido Cid T<sup>(1)</sup>, Pulido Cid ML<sup>(2)</sup>, Pulido Iglesias I<sup>(3)</sup>, Martínez Juárez PJ<sup>(1)</sup>,  
Megía Megía S<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Astrazneca, Talavera de la Reina. <sup>(2)</sup>SESCAM. <sup>(3)</sup>UCLM

**Introducción.** La carga de trabajo hace que los cuidadores no identifiquen los problemas de la persona dependiente ni los suyos y no encuentren soluciones para cuidarse ellos mismos.

**Objetivos.** Experimentar una mejora de calidad de vida tanto objetiva como subjetiva de los cuidadores. Conocer normas básicas de alimentación, evitar caídas, técnicas de relajación y movilizaciones.

**Método.** Participantes seleccionados telefónicamente, mujeres de 26-50 años, amas de casa con un nivel socioeconómico y educativo medio. Se impartieron 6 sesiones con una duración de 60 minutos con una parte teórica y otra práctica.

**Resultados.** El 80% cree que se cumplen, el 20% no lo valora. Un 20% lo califica como bueno, y el 80% como muy bueno. El nivel de conocimientos aumentó, proporcionándoles una mejora de su calidad de vida. El 93% piensa que hemos utilizado un lenguaje y metodología adecuados. En cuanto a la duración del taller, el 70% lo valora como adecuada y un 30% que la duración del curso ha sido corta.

**Conclusiones.** Creemos que se ha conseguido un aprendizaje significativo a lo largo del taller. Tienen claro que van a poner en práctica las técnicas aprendidas.

**Bibliografía.** Pérez Melero, A. Guía de Cuidados de personas mayores.

66

### ALTERACIÓN DE CONDUCTAS INFANTILES ASOCIADAS A LA DISFEMIA

Pulido Cid T<sup>(1)</sup>, Pulido Cid ML<sup>(2)</sup>, Pulido Iglesias I<sup>(3)</sup>, Martínez Juárez PJ<sup>(1)</sup>, Megías Megías S<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Astrazneca, Talavera de la Reina. <sup>(2)</sup>SESCAM. <sup>(3)</sup>UCLM

**Introducción.** Impresiones fuertes, un clima escolar y social adverso, son desencadenantes de la disfemia. Los niños con esta patología deben ser derivados al psiquiatra infantil.

**Objetivos.** Demostrar que es una patología que coexiste con otras afecciones dependientes de la edad del individuo.

**Métodología.** Implicación familiar con actividades psicomotrices, los padres resaltan las habilidades del niño, aumentando su seguridad. Si el paciente es adolescente, promover la lectura en voz alta.

Se les pasó a los cuidadores un cuestionario con preguntas sobre sexo, edad, patologías que presenta asociadas a la disfemia, interacción con iguales.

**Resultados.** En la tartamudez puede haber un componente genético, padres de familia que tuvieron esta alteración, tienen hasta un 30% de posibilidades de transmitírsela a alguno de sus hijos, en especial si es varón, en quienes es mayor la alteración en un 75%.

La disfemia en el paciente pediátrico coexiste con otras afecciones como el déficit de atención o la epilepsia.

**Conclusiones.** Creemos que esta patología es un motivo de consulta importante, pudiendo provocar en el individuo rechazo social que reduce en frustración, depresión y, en casos extremos, en suicidio.

#### Bibliografía.

<http://www.aztecanoticias.com.mx/notas/salud/50874/tartamudez-un-trastorno-neurologico>

<http://cyberpediatria.com/disfemia2.htm>

<http://www.medicina21.com/doc.php?op=especialidad3&ef=Infantil&id=1131>

## PEDIATRÍA PRENATAL, NEONATOLOGÍA

67

### ICTERICIA PRECOZ SECUNDARIA A ANEMIA HEMOLÍTICA POR ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

Martínez Jiménez AL, Arias Consuegra MA, Rodríguez Calleja J, Velasco García R, De Cabo López E, Rodríguez Rodríguez R, Fidalgo Álvarez I

Hospital de El Bierzo. Ponferrada

La esferocitosis hereditaria (EH) es una anemia hemolítica congénita causada por alteraciones en las proteínas de la membrana del eritrocito. Presentamos una recién nacida con EH que padeció ictericia precoz y anemia. Revisamos otros 6 niños diagnosticados de EH durante los últimos 30 años. La incidencia es de 1/5.500 recién nacidos vivos. Tres de los siete casos presentaron ictericia precoz, anemia, reticulocitosis y aumento de concentración de hemoglobina corpuscular media. En el frotis sanguíneo se observaron microesferocitos. El diagnóstico de EH es difícil en el periodo neonatal sin antecedentes familiares, como en dos casos y en otro, el padre, declaró su enfermedad un mes más tarde. Aunque muchos de los datos precedentes sugieren EH, descartada la hemólisis de origen isoimmunitaria y autoimmunitaria, el diagnóstico se confirmó posteriormente en base a las características de la anemia, pruebas de fragilidad osmótica y estudio electroforético de proteínas de membrana eritrocitaria. El diagnóstico diferencial más importante se establece con la enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO. Los tres casos precisaron fototerapia y ninguno exanguinotransfusión. En el evolutivo posterior, en dos casos esplenectomía a los 5 y 9 años, y colecistectomía a los 9 y 21 años. El último caso cursa con crisis hemolíticas y esplenomegalia.

## MISCELÁNEA

68

### NEUMATOSIS QUÍSTICA INTESTINAL BENIGNA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Blanco Franco MP, Fidalgo Álvarez I, Albors Valls L, Rodríguez Soto JL, González Crespo L  
Clínica Ponferrada, Ponferrada

La neumatosis quística intestinal (NQI) es poco frecuente. Caracterizada por la presencia de gas en el tubo digestivo a nivel de subserosa y submucosa con una distribución lineal o quística.

Niño de 14 años que dos días después de ingresar por vómitos de invierno, empeoró súbitamente con distensión y dolor abdominal irradiado a espalda sin signos de defensa abdominal. Leucocitos: 6.740/ml, 134 eosinófilos/ml. Inmunoglobulinas, A1 antitripsina normales. Coprocultivo, huevos y parásitos en heces negativos. Sangre oculta en heces negativa. IGE < 10 ui/ml. Radiografía de tórax y abdomen normales. Ecografía abdominal: adenitis mesentérica. TAC abdominal: aire libre en fosa iliaca derecha. Laparotomía exploratoria de urgencia: neumatosis quística intestinal sin lesiones focales ni perforación de pared intestinal. Histopatología: neumatosis cistoides adiposa con abundantes pseudoquistes. Tratado con ampicilina, gentamicina y oxígeno evolucionó favorablemente permaneciendo asintomático 16 meses después.

La neumatosis intestinal primaria ocurre en niños sanos, representa el 15-22% de casos y a menudo presenta la forma de NQI que tiende a localizarse en colon. Se asocia con infecciones de la pared intestinal causadas por norovirus, adenovirus y rotavirus. En muchos casos el tratamiento es quirúrgico, pero puede ser muy útil adoptar un manejo terapéutico conservador y evitar una operación en caso de neumoperitoneo "benigno".

69

### MORFEA, UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA

Sagols Ruiz A, Reyes Azpeitia I  
Centro de Salud de Santa Brígida. Las Palmas de Gran Canaria

**Introducción.** Morfea o esclerodermia circunscrita (EC) es una patología poco frecuente pero la más común de las colagenopatías en la infancia. En los primeros estadios cursa con engrosamiento e hiperpigmentación de la piel que, con frecuencia, siguen las líneas de Blascko. En la evolución posterior, puede afectar visceralmente. El diagnóstico se hace mediante biopsia de las lesiones cutáneas. El tratamiento de la enfermedad no complicada son los corticoides.

**Caso clínico.** Niña de 10 años que comienza con lesiones hiperpigmentadas similares a hematomas en abdomen sin otra sintomatología. Hemograma, bioquímica y coagulación normales. En la evolución las lesiones aumentan de extensión y aparece engrosamiento del tejido subcutáneo. Se realiza biopsia de las lesiones siendo el diagnóstico anatómico: "lesión esclerodermoide compatible con morfea". Se inicia tratamiento con corticoides tópicos con buena tolerancia.

**Comentarios.** Las colagenopatías son poco frecuentes en la infancia. Para su diagnóstico se debe contar con un alto índice de sospecha. Un diagnóstico diferencial de hematomas persistentes en localizaciones atípicas debe incluir a la esclerodermia circunscrita.

70

### SÍNDROME DE STICKLER. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pelegrín López B<sup>(1)</sup>, Gutiérrez Palazón B<sup>(1)</sup>, Sánchez Carrascosa M<sup>(1)</sup>, Sanz Mateo G<sup>(2)</sup>, Gómez Fernández JJ<sup>(3)</sup>, Dolera Almada P<sup>(4)</sup>  
<sup>(1)</sup>Centro Salud Alcantarilla. Sangonera, Murcia. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Ceuti. <sup>(3)</sup>Hospital Reina Sofía. <sup>(4)</sup>Hospital San Car

**Caso clínico.** Niña de 4 años consulta por:

- Miopía.
- Hipoacusia.
- Problemas del lenguaje y fonación.

Antecedentes familiares: padre: fisura palatina.  
 Antecedentes personales: fisura palatina, retrognatia.  
 Evolución y exploraciones complementarias. Intervenido de fisura palatina a los 6 meses.

Exploración cardiológica normal.  
 Pierre Robin descartado.  
 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral: hipoacusia de transmisión.

RMN: ocupación de celdillas mastoideas y de oído medio.

Oftalmología: -8 dp. Fondo de ojo normal.

**Diagnóstico.** Síndrome de Stickler de herencia paterna (mutación c.3966delITT (p.T1322fsX1363) en heterocigosis en el exón 52 gen COL2A1).

Trastorno genético y progresivo del tejido conectivo con manifestaciones oculares, auditivas, oro faciales y articulares.

Autosómica dominante (10% por mutación genética espontánea).

Frecuencia 1/7.500.

**Manejo del síndrome.**

- Valoración oftalmológica (cada 6 meses) por riesgo de desprendimiento de retina.
- Pruebas de audición (cada año).
- Valoración reumatológica para prevenir artropatías.
- Valoración educacional (inteligencia normal, dificultades por su discapacidad visual y auditiva).
- Asesoramiento genético en edad reproductiva.
- Consideraciones en edad escolar.**
- Ausencias del colegio: numerosas citas, ingresos hospitalarios perjudicando su educación.
- Discapacidad visual y auditiva: parecen torpes, tropiezan, no ven la pizarra...
- Articulaciones: sufren dolor, rigidez e híper flexibilidad con facilidad para dislocarse.
- Deben disuadirse de jugar deportes de contacto.
- Propensos a fatiga crónica.
- Apoyo psicológico.

71

### CONDILOMA ACUMINADO EN NIÑOS, ¿ES SINÓNIMO DE ABUSO?

Romero López MM<sup>(1)</sup>, De Lucas Laguna R<sup>(1)</sup>, Martín Sánchez J<sup>(1)</sup>, Fernández Caamaño B<sup>(1)</sup>, Ruíz Domínguez JA<sup>(1)</sup>, Alonso García LA<sup>(2)</sup>, García García S<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Infantil La Paz, Madrid. <sup>(2)</sup>Centro de Salud Monterrozas

**Objeto.** Los condilomas acuminados se consideran ETS en adultos no siendo tan clara esta clasificación en niños. Nuestro objetivo es conocer la relación entre el VPH y el abuso sexual en niños.

**Material y métodos.** Revisión bibliográfica a raíz de un caso.

**Resultados.** Niña de 15 meses que en la revisión ordinaria se objetivaban lesiones compatibles con verrugas genitales derivándola a nuestro hospital.

Refieren la aparición hace 15 días. Niegan verrugas en manos. Tiene cuidadora habitual. Se realiza interconsulta a Dermatología que toma biopsia con diagnóstico de VPH tipo 6 realizándose Parte judicial.

Las verrugas genitales se asocian al VPH tipo 6, 11, 16, 18, 31 y 45.

La transmisión en niños del VPH se produce en aproximadamente el 3% por vía vertical, un 25% perinatal y el resto tras el nacimiento. El periodo de incubación oscila entre 6 semanas y 2 años. Siendo menor al 11% la transmisión por abuso del VPH en menores de 2 años.

**Conclusiones.** El condiloma acuminado en niños menores de 2 años sin historia previa de contacto no es una lesión específica de abuso sexual. Es necesario conocer la epidemiología, el diagnóstico diferencial y las lesiones compatibles para realizar el diagnóstico de abuso y actuar de forma adecuada.

72

### ENSAYO DE TOLERABILIDAD CUTÁNEA DE UNA CREMA SOLAR INFANTIL EN NIÑOS DE PIEL SENSIBLE O ATÓPICA

Vila Martínez E, Gil Luna E  
 Ferrer Internacional, S.A., Terrassa

El objetivo de este estudio es el de determinar la tolerancia aguda y aceptabilidad cosmética de 2 productos solares infantiles, en condiciones normales de uso, bajo control dermatológico y pediátrico.

Los 2 productos a testar son una **Crema Solar Infantil FPS 50 SIN Filtros Químicos** y una **Loción Solar Infantil FPS 50+** apta para pieles sensibles. Se incluyen en el estudio, 20 niños de entre 3 y 36 meses con piel atópica o sensible y se aplica cada producto en un brazo 2 veces al día durante 15 días.

Los criterios de evaluación son signos y síntomas característicos de los brotes de atopia y pieles sensibles. Como signos clínicos se evalúan el edema, eritema, sequedad y pápulas, entre otros. Y como síntomas subjetivos la quemazón, el picor, la tirantez y los pinchazos.

Bajo las condiciones de estudio sobre 20 sujetos de piel sensible y/o atópica de entre 3 y 36 meses, se puede concluir que **ambos productos presentan una buena tolerancia dérmica sobre niños de entre 3 y 36 meses de piel sensible y atópica.** Además, la satisfacción y aceptabilidad cosmética fue muy elevada.

73

### DISMINUCIÓN DE LA FRECUENTACIÓN DE LA DEMANDA AGUDA PEDIÁTRICA EN EL EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA DE VILASSAR DE MAR (BARCELONA)

Torregrosa Guillamón S, Benedicto Pañell C, Casas Torrents G, Rodríguez González T, Giné Vilà A, Boquet Martínez M, González Romero F  
 EAP Vilassar de Mar, Badalona

**Objetivos.** Valorar el grado de disminución de visitas pediátricas de demanda aguda así como el grado de resolución y efectividad del triaje de enfermería.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo. Población: pacientes ≤15 años atendidos de urgencias en nuestro CAP durante la jornada laboral de 9-20 h desde el 01.01.2008 al 31.12.2010. Variables: edad, sexo, motivo consulta y grado resolución de la visita.

**Resultados.** Se realizó recopilación informática y tratamiento de los datos de todas las visitas urgentes de pediatría realizadas durante el periodo de estudio. Se observa un aumento en la resolución de las visitas espontáneas por triaje de enfermería y una disminución en la frecuentación de visitas de demanda aguda total. Se analizaron 2.832 visitas: el 69% niñas y el 31% niños. El 64,6% de las visitas fueron resueltas por enfermería y el 35,3% se derivaron al pediatra. Frecuencia visitas: 2008: 28,3%, 2009: 49,4% y 2010: 19,4%.

**Conclusiones.** El triaje de enfermería pediátrica parece ser una estrategia efectiva para gestionar eficientemente las visitas de demanda aguda, disminuir la demanda asistencial en Atención Primaria, así como realizar una buena educación sanitaria para la correcta utilización de los diferentes servicios sanitarios.

74

### DISFONÍA COMO SÍNTOMA GUÍA DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dopazo Ramos N, Fontcuberta Ballesta RM, Pérez Cabrera S  
 CAP Vila Olímpica, Barcelona

**Anamnesis.** Niño de 7 años que consulta por episodios frecuentes de disfonía de varios meses de evolución.

**Antecedentes.** Bronquitis de repetición, controlado por el servicio de neumología pediátrica y en tratamiento con Seretide y Singular hasta los 4 años, que se retiró por mejoría clínica. Posteriormente algún episodio aislado de bronquitis leve.

**Exploración clínica.** Sin hallazgos de interés. Se remite al servicio de otorrinolaringología para estudio, en laringoscopia directa se detecta engrosamiento de las cuerdas vocales en el tercio medio. En ese momento la madre refiere halitosis, por lo que se deriva al servicio de gastroenterología para descartar posible reflujo gastroesofágico (RGE).

**Procedimientos diagnósticos.** test de hidrógeno con lactosa y xilosa compatible con enfermedad inflamatoria de la mucosa de intestino delgado. Tránsito esófago-gastro-duodenal muestra RGE.

**Conclusiones.** A pesar de que el RGE es una de las posibles causas de disfonía, ésta suele ir asociada con clínica digestiva (dolor abdominal, pirosis, etc.). En este caso la ausencia de dolor abdominal dificultó el diagnóstico.

## 75

**HEMANGIOMATOSIS MÚLTIPLE: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Olmos Sánchez EV<sup>(1)</sup>, Pont Tuset G<sup>(2)</sup>, Parra Cuéllar C<sup>(3)</sup>,

González Morla J<sup>(1)</sup>, Fernández Martínez R<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>CAP Torroella de Montgrí, Palamós. <sup>(2)</sup>Hospital de Palamós, La Bisbal.

<sup>(3)</sup>CAP Palafrugell

Lactante varón de 7 meses, bien vacunado, que al segundo mes de vida comienza con lesiones compatibles con hemangiomas, que aumen-

tan en número hasta 22 y orientan al diagnóstico de hemangiomatosis múltiple benigna.

Primera gestación, primera paridad, embarazo gemelar, controlado, biamniótico, bicorial de una madre sana.

Cesárea a las 30s EG por placenta previa sangrante y colestasis materna.

Segundo gemelar: Apgar: 7/8, P: 1.350 g (P50-75), T: 38,5 cm (P25-50), PC: 28 cm (P50-75). Ingresado durante 40 días con diagnóstico de membrana hialina y sepsis nosocomial.

El hemangioma es el tumor benigno más frecuente en la infancia, el principal representante de los tumores vasculares, con capacidad proliferativa y ausente al nacimiento. Se caracteriza por crecimiento rápido e involución lenta. Se clasifican según la profundidad de los vasos y su forma-distribución.

Son habitualmente lesiones aisladas. En un 5% de los casos pueden ser múltiples, con mayor probabilidad de presentar lesiones en hígado y cerebro.

La mayoría de los hemangiomas no requieren tratamiento, aunque existen diferentes opciones terapéuticas: corticoide orales, intralesionales, propranolol, vincristina, láser de colorante pulsado, etc.

En el seguimiento de nuestro paciente, los hemangiomas se estabilizaron, algunos en franca regresión, no encontrándose lesiones en órganos internos.

## A

Acevedo C, 112, 124  
 Acosta Llano MM, 57  
 Ajram J, 121, 120, 124  
 Albors Valls L, 132  
 Alcaide Aguilar I, 131  
 Alcolea Sánchez A, 127  
 Aliaga A, 129  
 Aliaga Marín M, 26  
 Almeida Agudín S, 120  
 Alonso Díaz J, 104  
 Alonso E, 127  
 Alonso García LA, 133  
 Alpuente Torres A, 125  
 Álvarez A, 119  
 Álvarez AB, 107, 115  
 Álvarez González AB, 105, 107, 128  
 Álvarez Martínez B, 120  
 Álvarez Moreno A, 120  
 Álvarez González F, 110, 113  
 Aparisi Bono B, 110  
 Arcas J, 106, 126  
 Ares Paredes R, 111  
 Arias Consuegra MÁ, 119, 121, 123, 132  
 Ariza Hevia F, 11  
 Arumi Parramón A, 109, 114  
 Astorgano Fernández C, 120  
 Azor Martínez E, 109

## B

Baba Moadem Z, 110  
 Bailón López RM, 104  
 Balagué E, 130  
 Ballesteros González A, 109  
 Barahona Rondón L, 122, 127  
 Barca C, 91  
 Barredo M, 129  
 Barrio M, 127  
 Bassaganya Sellabona S, 106  
 Bautista B, 119  
 Bautista Mezquita B, 115, 119  
 Beccalli Portscher A, 108  
 Benedicto Pañell C, 133  
 Bengoa Elcoro C, 131  
 Benito A, 115  
 Benito Bernal A, 119  
 Bermudo Guitarte F, 121  
 Bilbao Sustacha JA, 130  
 Blanco Franco MP, 132  
 Blanco Guzmán E, 131  
 Blasco Pérez-Aramendía MJ, 108  
 Bobillo De Lamo H, 120  
 Bonillo Perales A, 109  
 Boquet Martínez M, 133  
 Borrego Sanz E, 119  
 Bosch Hugas J, 125  
 Bosnich L, 118  
 Bote Mohedano J, 109, 115, 119  
 Broto J, 120  
 Brotos Cuixart V, 125  
 Buenestado Grande G, 131

## C

Cabellos J, 127  
 Cabrinety Pérez N, 120, 121, 124  
 Caixal Mata C, 114, 117, 118  
 Camacho Álvarez T, 124  
 Campillo Gallego MM, 123  
 Cañete Estrada R, 121, 122  
 Cardona Chacón C, 111  
 Carrera Clota J, 106, 109, 114  
 Casademont Pou RM, 109, 112, 123  
 Casas Rivero J, 114  
 Casas Torrents G, 133  
 Castelló Aranda MT, 122  
 Castilla Chávez R, 117, 118  
 Castro-Gago M, 126  
 Cebrián Muriños C, 116  
 Cedeño R, 124  
 Chabbar Boudet FJ, 108  
 Chaparro Valls J, 129  
 Cobos Carrascosa E, 109  
 Coiduras Charles A, 114  
 Colavita Domenico C, 129  
 Collado Cucò A, 130  
 Collar Del Castillo JL, 116  
 Coma Colom C, 111, 112  
 Contreras Carreras D, 121  
 Cornejo Figueroa A, 111  
 Coronel Rodríguez C, 80  
 Cortes Marina RB, 117  
 Criado Muriel C, 107  
 Crujeiras Martínez V, 106, 110, 113  
 Cuesta Rodríguez M, 108  
 Curros Novo C, 114, 126  
 Cutrín Prieto JM, 110, 113

## D

Dacruz Álvarez D, 128  
 De Augusto Claudino I, 112, 114, 118  
 De Cabo López E, 132  
 De Castro MJ, 113  
 De Celis L, 116  
 De La Casa Ventura Y, 112, 114, 118  
 De Lamas Pérez C, 105, 107, 109, 115, 128  
 De Lucas Laguna R, 133  
 Del Río García MD, 106, 126  
 Del Rosal Rabes T, 112  
 Delgado Maireles M, 125  
 Delgado Martínez AD, 30  
 Delgado S, 130  
 Diestro Contreras A, 110  
 Dolera Almaila P, 132  
 Domínguez Manzano P, 115  
 Domínguez P, 107, 115  
 Domínguez Reyes A, 60  
 Donate Legaz JM, 33  
 Dopazo Ramos N, 130, 133

## E

Eiris Puñal J, 55, 106, 126, 128  
 Elnayef Elnayef H, 110

Ena Vidal MR, 111  
 Encinas JL, 127  
 Espunya Giralt R, 117  
 Expósito De Mena H, 119

## F

Farrés Sidera E, 109, 114  
 Fernández Álvarez D, 115  
 Fernández Caamaño B, 108, 122, 133  
 Fernández Campos A, 109  
 Fernández D, 115, 119  
 Fernández De Miguel S, 109  
 Fernández Flórez A, 130  
 Fernández Martínez R, 134  
 Fernández Pulido E, 104  
 Fernández Rey A, 114, 123  
 Fernández Sanmartín M, 89, 111, 113  
 Fernández Valle B, 125  
 Fernández-Puentes V, 113  
 Ferrández Gomariz C, 93  
 Ferreiro Ponte A, 123  
 Fidalgo Álvarez I, 119, 121, 123, 130, 132  
 Figueres Villaró D, 122  
 Flores González M, 122  
 Flores Luengos E, 122  
 Flórez Lozano JA, 37  
 Fontcuberta Ballesta RM, 130  
 Fontcuberta Ballesta RM, 133  
 Fortea Gimeno E, 117  
 Fraga Hernández ME, 105  
 Fuentes Sebastián ME, 108  
 Fuertes Moure A, 114, 123  
 Fumado Pérez I, 111

## G

Gajans M, 114  
 Gallego Delgado L, 104, 107, 115, 119, 128  
 García A, 130  
 García Blanca A, 117, 128  
 García Burriel JI, 82  
 García Caeiro D, 111  
 García García JE, 104  
 García García MD, 104  
 García García S, 118, 133  
 García Hernández MN, 105  
 García Magán C, 125  
 García Mozo R, 120  
 García Navarro Y, 114  
 García Ollé L, 117, 118, 126  
 García Pérez J, 1  
 García R, 112  
 García Romero M, 105, 106  
 García Sánchez N, 110  
 García Sasetta P, 118  
 Gargallo García L, 111  
 Garriga Badía A, 129  
 Gascón Jiménez JA, 131  
 Gil Calvo M, 114  
 Gil Luna E, 123, 128, 133  
 Gimeno Arcos E, 114  
 Giné Vilà A, 133

Goicoechea Vera A, 109  
 Gómez A, 127  
 Gómez Fernández JJ, 132  
 Gómez Martín F, 122, 110  
 Gómez Sánchez D, 116  
 González Calderón O, 104  
 González Calvete L, 113, 123  
 González Carvajal I, 104  
 González Casado I, 122  
 González Crespo L, 132  
 González Gallardo M, 112, 114, 118  
 González González M, 104  
 González Ildelfonso P, 107, 115, 116  
 González L, 111  
 González M, 107  
 González Morla J, 134  
 González Olmos M, 123, 128  
 González Prieto A, 109, 115, 119  
 González Romero F, 133  
 González Sánchez R, 105, 106, 126  
 González-Moro Azorín L, 108  
 González-Zobl G, 129  
 Gonzalo Santos C, 129  
 Gracia Bouthelie R, 108, 122  
 Guerrero Fernández J, 108  
 Guillamón Gifré M, 106, 109, 114  
 Gutiérrez Palazón B, 131, 132  
 Gutiérrez Pascual L, 122

## H

Haro Molina F, 104  
 Hernández Corral L, 104  
 Hernandez Martínez M, 111  
 Herraiz Gastesi G, 108  
 Hidalgo Calero AB, 127  
 Hidalgo F, 116  
 Hidalgo Vicario M<sup>PI</sup>, 63  
 Huete Hernani B, 105, 106  
 Hurtado Aguilar S, 112

## I

Iglesias Deus A, 111, 113  
 Iglesias Diz JL, 110, 113  
 Iglesias Muñiz JC, 6  
 Jetendra Mulchandani L, 120  
 Jiménez Alés R, 97  
 Jou Torras C, 129  
 Junceda Antuña S, 43

## K

Klear De Novoa SE, 104  
 Knörr Puigdemont A, 109, 112, 123

## L

Lajara Latorre F, 117, 126  
 Larena-Avellaneda Mesa J, 57  
 Latorre Navarro L, 112, 114, 118  
 Lebrero Alonso E, 49  
 Lecumberri Ruiz A, 120  
 Leyva-Moral JM, 114, 130

Liras J, 116  
 Lloris Moraleja A, 108  
 Lombraña Álvarez E, 43  
 López Abel B, 128  
 López Cánovas MC, 109  
 López De Rozas D, 110  
 López González MM, 104  
 López López CM, 119, 125  
 López Menchero C, 125  
 López Pacios D, 120, 130  
 López Pérez R, 120  
 López Quintana C, 120  
 López Remacha AM, 118  
 López Rivas M, 123, 125  
 López Sobrino G, 108  
 López Suárez RY, 120  
 Lozano Arranz E, 124  
 Lozano Losada S, 105, 107, 115,  
 116, 128

**M**

Magallares García L, 105, 106  
 Maldonado ME, 121  
 Maldonado Smith M, 124  
 Malmierca Sánchez F, 101  
 Malo Guillén J, 106, 109, 114  
 Maneiro Freire M, 113  
 Manso García S, 118  
 Marcos Andrés H, 120  
 Mardomingo MJ, 69  
 Marín Huarte N, 127  
 Martí García I, 109, 112, 123  
 Martín Campagne E, 125  
 Martín Conillas JC, 121  
 Martín Martín R, 130  
 Martín Mateos MA, 45  
 Martín Sánchez J, 118, 133  
 Martín Sánchez J, 133  
 Martínez Bermejo A, 105, 106,  
 126  
 Martínez González RA, 2  
 Martínez Jiménez AL, 119, 121,  
 123, 132  
 Martínez Juárez PJ, 129, 131,  
 132  
 Martínez López JM, 109  
 Martínez Martínez L, 127  
 Martínez MC, 127  
 Martínez Mejías A, 110  
 Martínez Soto I, 125, 128  
 Martínez Suárez V, 43  
 Martín Sánchez JM, 113  
 Martos Estepa R, 121, 122  
 Mate T, 112, 124  
 Mateos Diego A, 105, 107, 115,  
 119  
 Mateos Pérez G, 115, 119  
 Megía Megía S, 131  
 Megías Megías S, 129, 132  
 Mendoza Sánchez MC, 104  
 Merino M, 106, 126  
 Minguell Cos R, 112  
 Mirás Veiga A, 113  
 Molina Oya M, 113, 124, 127  
 Molina SM, 117  
 Monge Zamorano M, 93  
 Montero Monteroso JL, 131

Montiel Pastor M, 114  
 Montori Vilà MA, 114, 117, 118,  
 126  
 Morales Camacho RM, 121  
 Morena Hinojosa JV, 111  
 Moreno García L, 113, 124, 127  
 Morín Fraile V, 114  
 Mosquera Villaverde C, 119, 121,  
 123  
 Mota Liñares C, 113  
 Moure González JD, 113  
 Moya Calaf G, 110  
 Mozo Del Castillo Y, 108, 122  
 Mulchandani L, 121  
 Muñoz Fontán M, 113  
 Muñoz Blázquez Y, 117, 118  
 Muñoz-Hoyos A, 113, 127  
 Murga Herrera V, 105, 109  
 Muriel Ramos M, 115, 119

**N**

Nasra Jaddou S, 111  
 Navarro Gochicoa B, 131  
 Navarro Navarro J, 111  
 Novoa Correa AC, 104  
 Nurmi T, 113

**O**

Olmos Sánchez EV, 134  
 Oltra Benavent M, 116  
 Ortega Casanueva C, 18  
 Ortega Rodríguez E, 126  
 Ostrovsky Schneider E, 124  
 Otero Suárez I, 120

**P**

Palasí C, 130  
 Palau Borrás U, 122  
 Palma C, 130  
 Pareja Grande J, 119, 125  
 Parellada N, 129  
 Parra Cuéllar C, 134  
 Parrilla Roure M, 104  
 Parrón Lagunas L, 117, 126  
 Peix MA, 130  
 Pelegrín López B, 131, 132  
 Pellegrini Belinchón FJ, 18, 104,  
 107, 128  
 Peña Ferrández JM, 108  
 Peñuelas Ruiz JA, 110  
 Peregrini J, 107  
 Pérez Cabrera S, 130, 133  
 Pérez Ferrada A, 118, 126  
 Pérez Gañán J, 112, 123  
 Pérez Gay L, 74, 106  
 Pérez Moreno C, 123  
 Pérez S, 129  
 Pérez Taberner MJ, 112, 124  
 Perramón Montoliu X, 114, 117,  
 118, 126  
 Pías-Peleteiro L, 113  
 Picorel Novo E, 114  
 Pimenta Hernández MJ, 104  
 Pin Arboledas G, 22  
 Piñol Romero S, 110  
 Polo Díez J, 128  
 Pons Grau R, 117

Pont Tuset G, 134  
 Porras Blanco C, 122  
 Portella Serra A, 109, 112, 123  
 Posadilla Alonso G, 120  
 Pozo Román J, 121  
 Prada Pereira MT, 119, 123, 130  
 Prieto P, 107  
 Puente Puig M, 114, 126  
 Pujol Messeguer MT, 111  
 Pulido Cid ML, 129, 131, 132  
 Pulido Cid T, 129, 131, 132  
 Pulido Iglesias I, 129, 131, 132  
 Pumarega Vergara M, 111

**R**

Rada Casas H, 111  
 Ramírez Prados A, 117  
 Ramos Gracia M, 110, 116  
 Ramos P, 112, 124  
 Raventós Canet A, 125  
 Redondo D, 107  
 Redondo Sánchez D, 107, 115,  
 119, 128  
 Regueiro García A, 126  
 Reimunde Seoane ME, 120  
 Rentería Iza IE, 131  
 Rey Gómez ML, 109  
 Reyes Azpeitia I, 132  
 Riquelme Pérez M, 41  
 Rivas Prieto S, 104  
 Rivero Jiménez N, 105, 106  
 Roche Herrero C, 105, 106  
 Rodrigo Sáez E, 126  
 Rodríguez Belmonte R, 124,  
 127  
 Rodríguez Calleja J, 119, 123,  
 132  
 Rodríguez García FJ, 104  
 Rodríguez González T, 133  
 Rodríguez Hernández PJ, 38  
 Rodríguez Núñez A, 113  
 Rodríguez Pérez EG, 124  
 Rodríguez Puga P, 120  
 Rodríguez Quesada I, 124, 127  
 Rodríguez Rigual M, 26  
 Rodríguez Rodríguez R, 132  
 Rodríguez Salas M, 119  
 Rodríguez Soto JL, 132  
 Rodríguez Vázquez C, 120, 124  
 Rodríguez Vidal A, 126  
 Rodríguez-Belmonte R, 113  
 Román Barba V, 119, 125  
 Romero López MM, 122, 133  
 Romero Ortiz J, 108  
 Rosich Del Cacho M, 119, 125  
 Rossi Aloras H, 124  
 Royo Villa A, 108  
 Rueda F, 125  
 Ruiz Domínguez JA, 133  
 Ruiz Fraile L, 125  
 Ruiz Lozano MJ, 66

**S**

Sabín Carreño S, 109  
 Saborido Fiaño R, 120, 125  
 Sagols Ruiz A, 132  
 Salmerón Ruiz MA, 112

Sánchez Albarracín L, 106  
 Sánchez Carrascosa M, 132  
 Sánchez Collado R, 106, 109,  
 114  
 Sánchez Granados JM, 105, 109  
 Sánchez Lastres J, 72  
 Sánchez Mateo A, 110  
 Sánchez-Solís M, 14  
 Santisteban Martínez J, 109  
 Santisteban Robles M, 104  
 Santos Mata A, 121  
 Sanz Mateo G, 131, 132  
 Sardina Ríos A, 123  
 Séculi JL, 117, 126  
 Segura Jurado C, 122  
 Seijas Vázquez ML, 109  
 Sequí Canet JM, 116  
 Serrallonga Capdevila MM, 117  
 Serrano Ayesterán O, 105  
 Serrano Barasona C, 109, 112,  
 123  
 Serrano Crespo N, 120, 130  
 Silvestre S, 130  
 Solar Boga A, 87  
 Soto Varela A, 77  
 Soto Verdugo V, 120  
 Subirana García P, 114

**T**

Tares Serra R, 120, 124  
 Torregrosa Guillamón S, 133  
 Torres Narbona M, 119, 125  
 Trabazo Rodríguez S, 111, 113  
 Triana Junco M, 112, 114, 118

**U**

Uberos Fernández J, 113, 124,  
 127  
 Urgellés Fajardo E, 127

**V**

Valle Jiménez M, 121, 122  
 Valle Martos R, 121  
 Vara Robles E, 117, 126  
 Vargas Rubio D, 131  
 Vázquez García L, 106, 110,  
 128  
 Vega ML, 118  
 Velasco García R, 123, 132  
 Velázquez Lupiáñez L, 108  
 Vicente Fernández MJ, 131  
 Vicente Galindo E, 104  
 Vieira Pérez A, 117, 126  
 Viguera JJ, 108  
 Vila Coma MI, 117  
 Vila Martínez E, 133  
 Villalba Marín P, 131  
 Villarán Sevilla F, 120  
 Viñals F, 116

**Y**

Yagüe Zapatero ME, 119  
 Young C, 110

**Z**

Zafra Agea J, 111, 112  
 Zarauza Santoveña A, 108