

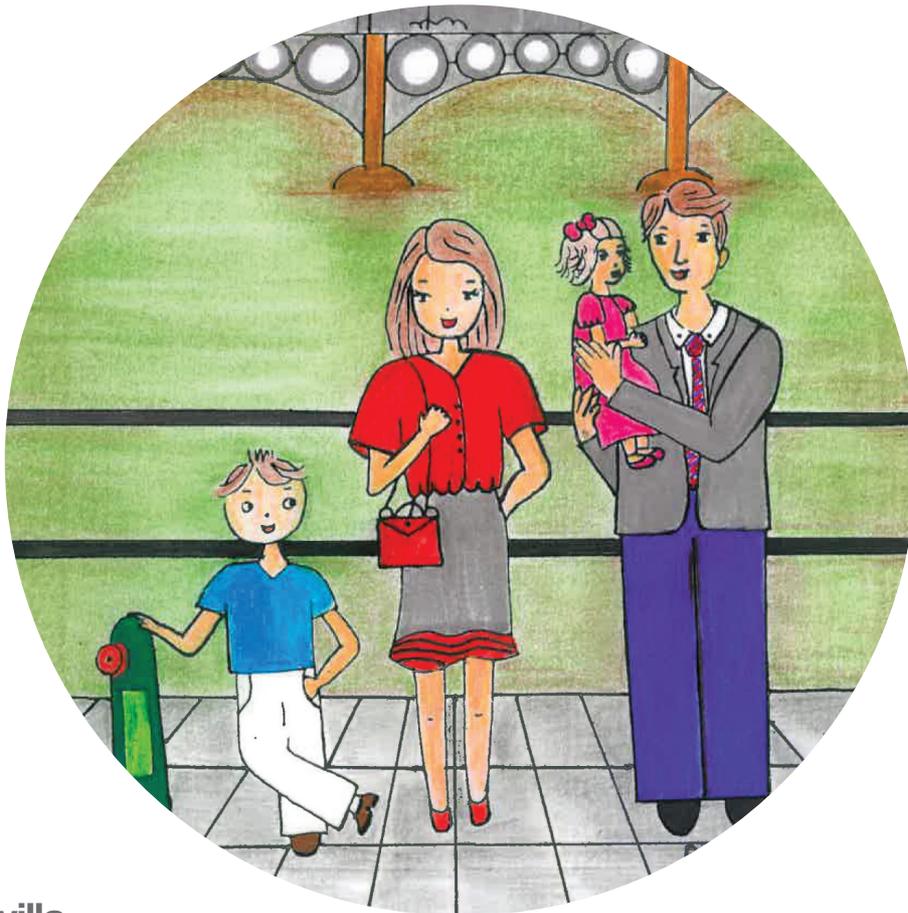


Pediatría Integral

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

**Revista de educación integral del
pediatra extrahospitalario**

VOLUMEN XVI
Nº ESPECIAL 15
OCTUBRE 2012
CURSO V



Sevilla
4 - 6 Octubre 2012

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

**III Congreso Internacional Hispano-Luso de Pediatría
Extrahospitalaria**

**IX Encuentro Multidisciplinar Sociedad Española de Odontología
Infantil Integrada /SEPEAP/SPAOPYX**





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

Secretario

Dr. J.C. Silva Rico

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Vocales

Dra. M.E. Benítez Rabagliati
Dr. C. Coronel Rodríguez
Dra. M.C. Ferrández Gomáriz
Dr. J. García Pérez
Dra. A.M. Rodríguez Fernández

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. García Palomeque
S. Andalucía Occidental y Extremadura
Dr. V. Bolívar Galiano
S. Andalucía Oriental
Dra. M. Á. Learte Álvarez
S. Aragón, La Rioja y Soria
Dr. J. Pellegrini Belinchón
S. Asturias, Cantabria y Castilla-León
Dra. A. Cansino Campuzano
S. Canaria, sección Las Palmas
Dr. A. Hernández Hernández
S. Canaria, sección Tenerife
Dr. J.L. Grau Olivé
S. Castilla-La Mancha
Dr. J. de la Flor Bru
S. Cataluña
Dr. M. Sanpedro Campos
S. Galicia
Dr. P. Ruiz Lázaro
S. Madrid
Dr. A. Iofrio de Arce
S. Murcia
Dr. R. Pelach Pániker
S. Navarra

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

Sevilla acoge el XXVI Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

En el marco de este acto, especialistas nacionales e internacionales abordan los temas más actuales de la pediatría a través de conferencias, seminarios y mesas redondas.

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada 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 bioquímicos, 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, mancha, 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 reprodujeran o plagiaran, 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) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), 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, reventa, 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).

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.



Actividad Acreditada por la Comisión Autónoma de Formación Continuada de Galicia, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.



Visítenos en www.sepeap.org, allí encontraré:

- 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

Ediciones Ergon, S.A. Srta. Carmen Rodríguez
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
carmen.rodriguez@ergon.es

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)
Coordinación Editorial: Ediciones Ergon, S.A.

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

XXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatria 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:	M.I. Benavent Gordo

Representantes de las Soc./Secc. de Especialidades

T. Arce Calvo	I. Hidalgo Vicario
M.I. Benavent Gordo	M. Ibero Iborra
J.L. Bonal Villanova	J.P. López Sigüero
D.C. Albert Brotons	M. Loscertales Abril
I. Calvo Penadés	C. Luaces i Cubells
J. Cornellá Canals	M.A. Martín Mateos
J.A. Díaz Huertas	M.J. Mellado Peña
B. Domínguez Aurrecoechea	J.I. Montiano Jorge
J. Figueras Aloy	A. Navajas Gutiérrez
M. García Abos	M.L. Navarro Gómez
V.M. García Nieto	L. Peña Quintana
D. González-Lamuño Leguina	M.L. Ruiz-Falcó Rojas
E. González Pérez-Yarza	F. Sáez Garmendia
E. Guillén Navarro	M. Sánchez Solís de Querol

Presidentes de las Sociedades Regionales

L. Álvarez Granda	V. Molina Morales
I. Cabeza Díez	A. Muñoz Hoyos
G. Cabrera Roca	J. Ortiz Tardío
M. Domínguez Cunchillos	R. Pèlach Pániker
J. García-Sicilia López	J. Rodríguez Caamaño
T.C. Hidalgo Salazar	J. Sánchez Lastres
A. Martorell Aragonés	R.G. Suárez López de Vergara

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

Presidente:	J.L. Bonal Villanova
Vicepresidente:	V. Martínez Suárez
Secretario:	J.C. Silva Rico
Tesorero:	L. Sánchez Santos
Vocales:	M.E. Benítez Rabagliati
	C. Coronel Rodríguez
	C. Ferrández Gomariz
	J. García Pérez
	A.M. Rodríguez Fernández
Director de la página Web:	A. Redondo Romero

XXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría 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. Pellegrini Belinchón
Canarias (Secc. Las Palmas):	Á. Cansino Campuzano
Canarias (Secc. Tenerife):	A. Hernández Hernández
Castilla-La Mancha:	José Luis Grau Olivé
Cataluña:	J. de la Flor Bru
Galicia:	M. Sampedro Campos
Madrid:	P. Ruiz Lázaro
Navarra:	R. Pelach Paniker
Sureste-Murcia:	A. Iofrío de Arce

Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura

Presidente:	J. Ortiz Tardío
Vicepresidentes:	E. Galán Gómez (Pediatría Hospitalaria) J. del Pozo Machuca (Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria)
Secretario:	M. Navarro Villén
Tesorero:	J.A. Soult Rubi
Vocales:	<i>Badajoz:</i> J.L. Cordero Carrasco <i>Cáceres:</i> I.Arroyo Carrera <i>Cádiz:</i> C. Gutiérrez Moro <i>Córdoba:</i> M. Luque Moreno <i>Huelva:</i> E. Martínez-Bone Montero <i>Sevilla:</i> C. Coronel Rodríguez <i>Cirugía Pediátrica:</i> J.C. de Agustín Asensio Director Revista <i>Vox Paediátrica:</i> J. del Pozo Machuca

Junta Directiva de la Sociedad Portuguesa de Pediatría Ambulatoria

Presidente:	L. Sasseti
Vicepresidente:	J.L. Fonseca
Secretario General:	M. Oliva
Tesorero:	S. Lopes
Vocales:	F. Pinto J. Figueira L.A. Sousa e Silva
Secretario:	J. Aleixo

Comité Organizador

Presidente:	Cristóbal Coronel Rodríguez
Presidente de Honor:	J. del Pozo Machuca
Secretario:	M. Begara de la Fuente
Tesorera:	D. Arenas Cabrera
Vocales:	C. Blanco Negro E. Díaz Carrión F. Díaz Fernández J.L. Martín Blázquez

Comité Científico

Presidente:	F.Argüelles Martín
Vicepresidente:	I. Gómez de Terreros Sánchez
Secretaria:	M. Locertales Abril
Vocales:	M.T. Alonso Salas A. Caro Gómez R. Espino Aguilar C. González Melian B. Espín Jaime M. Navarro Merino E. Ortiz Gordillo

Presentación

Queridos/as compañeros/as y amigos/as:

En octubre de 2012 habrán pasado doce años desde que la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP (hoy SEPEAP) visitó nuestra ciudad con motivo de la celebración de su XVI Congreso Nacional y II Congreso Internacional Hispano-Luso de Pediatría Extrahospitalaria, de extraordinario éxito y de enorme repercusión científica y organizativa en los ambientes pediátricos de ambos países.

En la actualidad con más años, más experiencia y con ilusiones redobladas y reforzadas, emprendemos la gratificante responsabilidad de la Organización del XXVI Congreso Nacional de Pediatría Extrahospitalaria y III Congreso Internacional Hispano-Luso de Pediatría Extrahospitalaria.

Os invitamos y animamos a participar en el Congreso, que organizamos con entusiasmo, en la seguridad de que con vuestra asistencia se avivará la memoria de aquel evento contribuyendo, sin duda, a superar sus resultados.

Nos parece innecesario presentar a Sevilla; posiblemente una de las ciudades con más atractivo turístico de Europa. Podréis disfrutar de la ciudad del Guadalquivir, de la Giralda, de la Torre del Oro, etc. Sevilla es una ciudad milenaria mezcla de culturas que conserva en su casco antiguo un interesante conjunto monumental, armonizado con una renovación urbanística y moderna red de comunicaciones. Por otra parte, la ciudad es

extraordinariamente acogedora y abierta y os permitirá disfrutar de una magnífica gastronomía así como del “arte de tapear” por nuestras calles.

El contenido científico ha sido cuidadosamente diseñado por la Junta Directiva, los Vocales Regionales y el Comité Organizador local estructurando un programa de gran nivel, con actividades formativas diversas, de rigurosa actualidad, y que conformarán una propuesta de aprendizaje consistente, además de un foro de opinión y debate, que ayudará a enriquecer nuestra profesión. El número de ponentes superará los 60, la mayoría pediatras de reconocido prestigio y cada uno experto en la materia de la que va a tratar, con el principal objetivo de que la temática resulte atractiva, fomente la participación activa de la mayoría de los asistentes y genere debates constructivos y con repercusiones positivas para la asistencia a nuestros niños.

Sirvan estas líneas de cordial invitación a todos los pediatras españoles y portugueses interesados en una puesta al día de sus conocimientos e intentaremos que el Congreso constituya el marco ideal para debatir los temas relevantes para los niños, la Pediatría y los pediatras.

Muchas gracias y...

¡Os esperamos en Sevilla en octubre de 2012!

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez
Presidente del Comité Organizador

Índice

MESA REDONDA PLENARIA PROFESIONAL “Relación del Pediatra de Atención Primaria con...”

Moderador: F. Malmierca Sánchez

Atención Especializada	11
M.A. Cansino Campuzano	
El equipo de Atención Primaria	15
M.A. Ortíz Camúñez	

SEMINARIO “Actualización sobre suplementos en la infancia”

Moderador: F. Argüelles Martín

Suplementos de DHA	18
F. Argüelles Martín	
Atualizaçãõ sobre suplementos na infância. Ferro: quando suplementar	19
H. Antunes	

SEMINARIO “Cuidados paliativos y dolor”

Moderadora: F. Díaz Fernández

Introducción	23
F. Díaz Fernández	
Cuidados paliativos y dolor	24
M. García de Paso Mora	

SEMINARIO “Seguridad del paciente”

Moderador: V. Bolívar Galiano

Introducción	27
V. Bolívar Galiano	
Seguridad del paciente: cultura y liderazgo	28
J. González de Dios	
Seguridad del paciente pediátrico: de la filosofía a la práctica. ¿Conocemos y usamos las herramientas institucionales encaminadas a su implantación y mejora?	31
J.M. Gómez Vida	

MESA REDONDA PLENARIA “Bioética y adolescencia”

Moderador: V. Martínez Suárez

La mirada ética de la pediatría	33
V. Martínez Suárez	
Adolescencia, bioética y guerra de la independencia	37
A. Nieto Conesa	
Metodología en el análisis de casos clínicos. Ejemplos	42
J.M. Rubio Rubio	
A responsabilidade profissional do pediatra	44
L. Sassetti	

MESA REDONDA SIMULTÁNEA “Trastornos respiratorios del sueño”

Moderadora: M.C. Ferrández Gomáriz

El niño roncador en Atención Primaria	45
A. Lluch Roselló, G. Pin Arboledas	

Estrategia terapéutica de los trastornos respiratorios del sueño en la infancia	48
E. Esteller Moré	

MESA REDONDA SIMULTÁNEA “Manejo de la alteración de conducta (qué, por qué, cuándo y cómo)”

Moderadora: C. Blanco Negro

Manejo de la alteración de conducta. Qué y por qué.....	50
P.J. Rodríguez Hernández	

Abordaje y tratamiento de los trastornos de conducta más frecuentes en los niños y adolescentes	54
M.J. Mardomingo Sanz	

Los trastornos disociales en salud mental. Sus formas clínicas; comorbilidad y abordaje terapéutico	60
M.D. Mojarro Práxedes	

NOVEDADES TERAPÉUTICAS “Nuevos retos en prevención. Meningitis meningocócica tipo B”

Moderador: J. García Pérez

Nuevos retos en prevención. Vacuna meningocócica tipo B.....	63
J. García Pérez	

Nuevos retos en prevención. Meningitis meningocócica tipo B	64
J. González-Hachero	

NOVEDADES TERAPÉUTICAS “Midazolam bucal-Viropharma”

Moderadora: M. Locertales Abril

Nuevos avances en el tratamiento agudo de las crisis epilépticas en la infancia: midazolam oral.....	66
M. Rufo Campos	

TALLERES SIMULTÁNEOS

Manejo de inhaladores e interpretación de espirometría: la clave del asma en pediatría	67
J. Pellegrini Bellinchón, C. Ortega Casanueva	

La ecografía en la práctica pediátrica: el sondaje vesical y la punción suprapúbica con control ecográfico	72
S. Schneider, R. González de Caldas Marchal, J.J. Gilbert Pérez, A. Foguet Vidal	

Conocimiento y manejo de los EIM en AP	75
A. González Meneses-López, A. Hernández Hernández	

Dermatología Pediátrica. Casos clínicos.....	93
M. Begara de la Fuente	

Cardiología pediátrica práctica: casos clínicos	94
E. Díaz Carrión, M.E. Maya Carrasco	

Interpretación de la radiografía de tórax en el niño	97
J. Vicente Rueda	

Ortopedia	100
J.A. Conejero Casares	

Habilidades emocionales y de comunicación en Pediatría

Introducción	104
D. Arenas Cabrera	

Habilidades emocionales y de comunicación	105
M. Riquelme Pérez	

Enfermedades digestivas prevalentes: errores frecuentes en el manejo de pacientes con alergia alimentaria y trastornos funcionales	108
B. Espín Jaime, J.L. Martín Blázquez	

Lo que el pediatra de Atención Primaria debe saber de la boca del niño	
El pediatra ante las primeras manifestaciones buco-dento-faciales del niño. Lo que hay que saber. Cómo actuar.....	112

A. Domínguez Reyes, A.F. Galán González	
---	--

Traumatismos dentarios. Importancia de su atención precoz.....	116
A.F. Galán González, A. Domínguez Reyes	

CONTROVERSIAS “Medicamento por principio activo vs. marca”

Moderadora: E. Benítez Rabagliati

El principio activo. El verdadero nombre del medicamento	118
B. Fernández San José	

Pros: a favor del fármaco original de marca	121
J.L. Herranz Fernández	
CONTROVERSIAS “¿Existe el síndrome metabólico?”	
<i>Moderadora:</i> L.A. Sousa e Silva	
Consulta de obesidad infantil: ¿vale la pena?	124
L.A. Silva, S. Gomes, T. Castro, D. Fontes, M. Póvoas, A.M. Mateus	
Síndrome metabólico	125
L. Peña Quintana	
¿Existe el síndrome metabólico en Pediatría?	128
M.C. Rivero de la Rosa	
MESA REDONDA PLENARIA “Consenso en enfermedades infecciosas prevalentes en Atención Primaria”	
<i>Moderador:</i> J.C. Silva Rico	
Introducción	130
M.J. Cilleruelo Ortega	
Manejo de la otitis media aguda: un consenso necesario	132
T. de la Calle Cabrera	
Consenso en bronquiolitis aguda	135
C. Ochoa Sangrador, J. González de Dios, Grupo Investigador del Proyecto aBREVIADO (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación)	
MESA REDONDA SIMULTÁNEA “El niño en el proceso de separación”	
<i>Moderador:</i> J. García Pérez	
Introducción	141
J. García Pérez	
La pedagogía del abuso sexual en conflicto de parejas	142
J.M. Gil Arrones	
MESA REDONDA SIMULTÁNEA “Autismo”	
<i>Moderadora:</i> A.M. Rodríguez Fernández	
Manifestaciones clínicas de los trastornos del espectro autista	145
F. Robles Sánchez	
Señales de alerta de los trastornos del desarrollo y del espectro autista	148
J. Galbe Sánchez-Ventura, ML. Martín Mariscal, M. Velasco Manrique, P. Traver Cabrera y grupo Previnfad	
COMUNICACIONES ORALES	153
POSTERS	165
ÍNDICE DE AUTORES	206

Relación del Pediatra de Atención Primaria con... Atención Especializada

M.A. Cansino Campuzano

Las Palmas de Gran Canaria

La coordinación entre niveles asistenciales está siendo considerada como un pilar esencial de todo Sistema Sanitario Público que trate de dar una respuesta sanitaria integral, de calidad y satisfactoria para las necesidades del ciudadano. Sin embargo, actualmente los pediatras de Atención Primaria (AP) están sobrecargados de trabajo y desmotivados; la Atención Especializada actúa de manera casi independiente del primer nivel y los pediatras del hospital están especialmente preocupados por flujos de derivación desde AP⁽¹⁾.

Desde la reforma de la Atención Primaria en nuestro país se “habla” la integración de ambos niveles; como se establece en el Real Decreto 137/84 sobre Estructuras Básicas de Salud, que los Equipos de Atención Primaria (EAP) desarrollarán su actividad en estrecha colaboración funcional y técnica con los servicios especializados, o en la Ley General de Sanidad (LGS) de 1986 que en su artículo 65.3 dispone que se instauren medidas adecuadas para garantizar la interrelación entre los diferentes niveles asistenciales⁽²⁾.

En la actualidad, cualquier Plan de Gestión Convenida de cualquier gerencia de hospital o Atención Primaria establece de manera prioritaria objetivos relacionados con la coordinación entre niveles.

Al parecer todos están de acuerdo, pero ¿por qué no es una realidad?, ¿por qué siguen existiendo departamentos estancos? Podemos hablar de múltiples, variadas y consabidas posibles causas: la presión asistencial de la consulta del pediatra de AP, aislamiento del pediatra de AP, sobrecarga de patología banal en los servicios de urgencias hospitalarios, saturación de las consultas externas del hospital, inexistencia de una historia clínica y un largo, etcétera. Podemos enumerar un listado de medidas, tanto para Atención Primaria como para especializada, que pueden mejorar la coordinación entre niveles: adecuar el número de TSI, mayores recursos humanos y materiales, mayor accesibilidad a pruebas diagnósticas desde AP, compartir la historia clínica electrónica, elaboración de protocolos y guías clínicas consensuadas, sesiones clínicas conjuntas, participación del pediatra de AP en la formación pregrado y postgrado así como la formación continuada, mejorar los sistemas de registro e información, etc.

Lo cierto es que después de casi tres décadas de existencia del nuevo modelo, la Atención Primaria no se entiende con la Atención Especializada. La falta de planificación de las políticas sanitarias (gestión de emergencia) que se desarrolla en la mayoría de los servicios sanitarios por directivos politizados y con poco futuro, los intereses creados y la falta de empatía entre los pediatras de ambos niveles que ven el otro el origen de sus problemas son, a mi juicio, los responsables.

La Pediatría es la única especialidad médica que tiene presencia en los dos niveles asistenciales y que además realiza una atención integral, abarcando la vertiente biológica y psicosocial, e integrada englobando la actividad preventiva, curativa, rehabilitadora y de reinserción social. Es, por lo tanto, el ámbito ideal para desarrollar un proyecto de coordinación entre Atención Primaria y Atención Especializada.

Se han dado algunos pasos e este sentido como en la CC.AA. de Madrid donde se ha creado la figura del Coordinador de Pediatras de Atención Primaria desde la Consejería de Sanidad y el Plan estratégico de Pediatría y Neonatología 2011-2015 de los hospitales públicos de Madrid que contempla esta nueva figura⁽³⁾.

Se trata de exponer la experiencia de la Coordinación de Pediatría entre Niveles de Atención Sanitaria en el Área de salud de Gran Canaria y sus resultados que avalan su eficacia y eficiencia.

Es importante aclarar que el desarrollo de la Coordinación se ha sustentado en la *Gestión por Procesos*, con la aplicación de su metodología que se basa fundamentalmente en la *transversalidad*, para orientar la actuación de todos los profesionales a los procesos más estrechamente relacionados con la atención al paciente, la *multidisciplinariedad* estimulando la participación de todos los profesionales que intervienen en el proceso, incluida la enfermería y área administrativa, y la orientación a la calidad estableciendo sistemas de evaluación permanente que permitan realizar mejoras. Y por supuesto situar al paciente y a su familia como eje central de todo el proceso.

En el año 2004 la Subdirección Médico-Quirúrgica de Pediatría de la Gerencia del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI), establece un nuevo modelo organizativo (Fig. 1) combinando la gestión jerárquica tradicional con la transversalidad de la gestión por procesos, incorporando entre otros la Coordinación con Atención Primaria, cabe destacar que la gerente del Complejo en ese momento era una pediatra de Atención Primaria.

La creación de este proceso llevó apareada la incorporación de un profesional y la instauración de una Unidad de Coordinación AP-AE del área de salud de Gran Canaria. El perfil del profesional, bajo mi punto de vista, es un pediatra de Atención Primaria y la ubicación de la Unidad en el hospital de referencia.

El objetivo fundamental de esta coordinación es favorecer la comunicación y la actuación coordinada entre los profesionales de ambos niveles para mejorar la calidad asistencial a nuestros niños/as y sus familias, mejorando además las relaciones entre los profesionales.

Para conseguir este objetivo, se han desarrollado una serie de actividades (Fig. 2):

- Definir la cartera de servicios de Atención Especializada y Atención Primaria.
- Elaborar circuitos de derivación.
- Crear modelos de actividades asistenciales compartidos.
- Crear modelos formación compartidos: MIR y formación continuada
- Elaborar guías y protocolos consensuados (diagnóstico, terapéutica y derivación).

Información de la Cartera de Servicios

Se han definido las carteras de servicios de Atención Primaria, Atención Especializada hospitalaria y extra hospitalaria; en este último caso diferenciando que servicios son solicitables desde Atención Primaria, además de establecer el carácter de la derivación (normal o preferente) y los requisitos para la aceptación de la solicitud.

Elaborar circuitos de derivación

Se han elaborado circuitos de derivación desde AP a Especializada:

1. Circuito de Derivación desde AP a Centros de Atención Especializada.
2. Circuito de Derivación desde AP a Consultas Externas del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias (HUMIC).
3. Circuito de Derivación desde AP a Laboratorio (E. Extrahospitalaria).

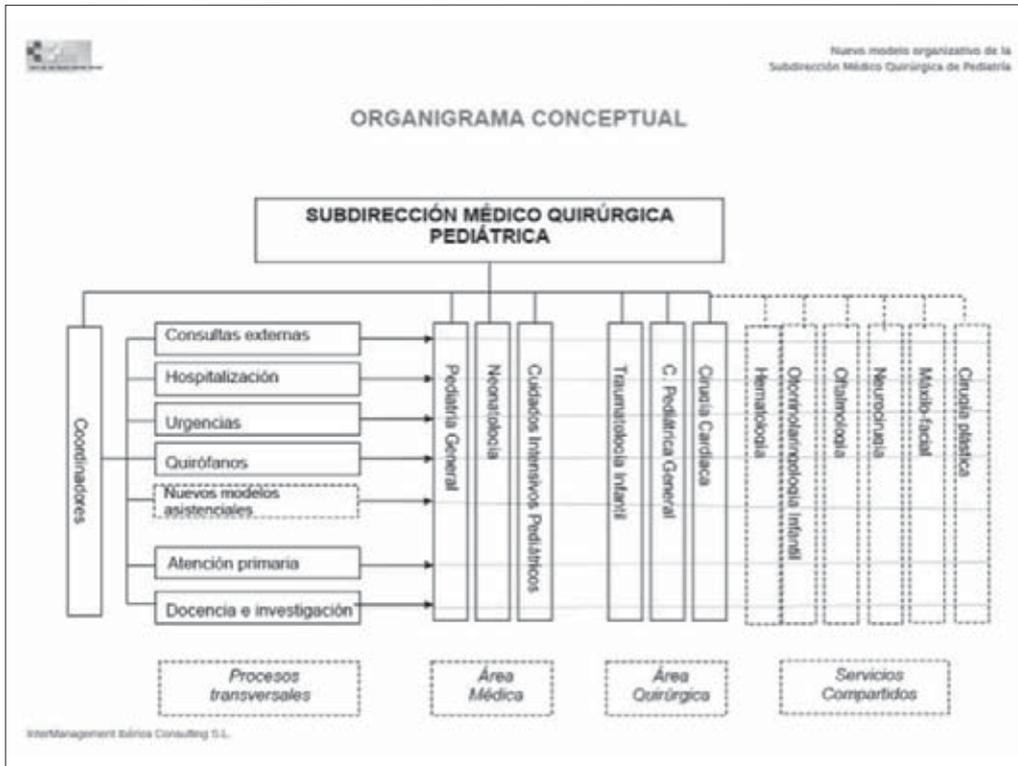


Figura 1. Organigrama conceptual del Área Médico-Quirúrgica de Pediatría del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.

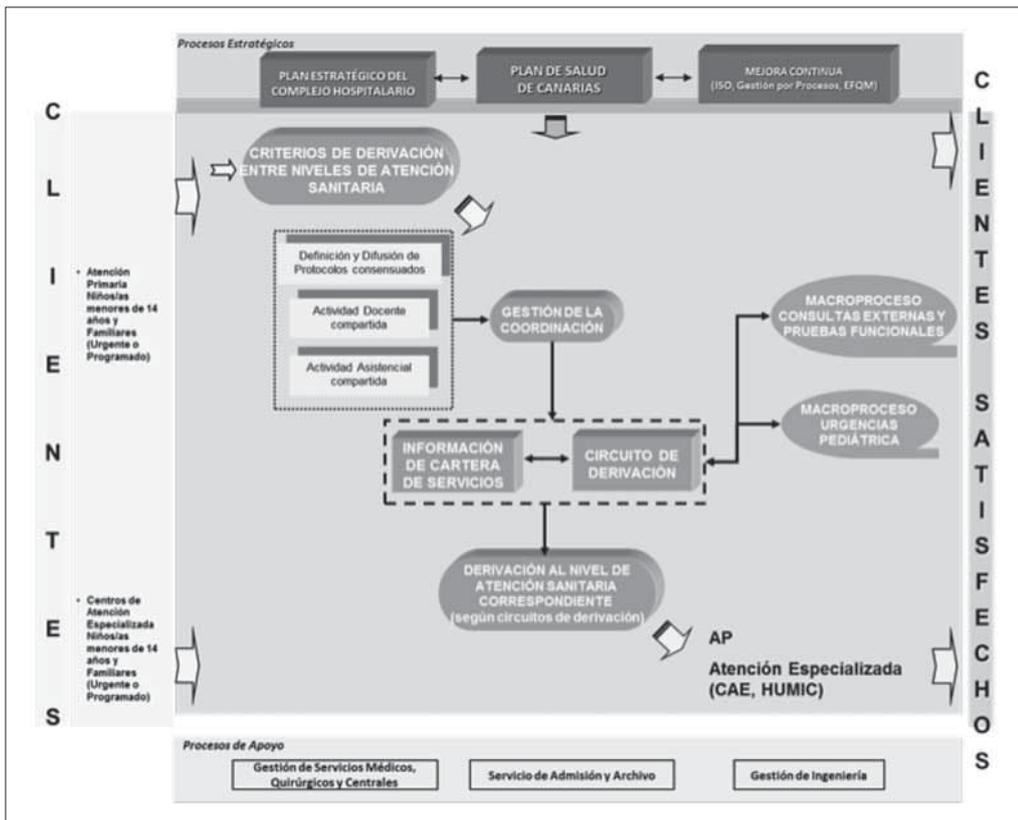


Figura 2. Mapa del Proceso de Coordinación entre Niveles de Atención Sanitaria de Pediatría del Área de Salud de Gran Canaria.

4. Circuito de Derivación desde AP a HUMIC (Otras P. Complementarias).
5. Circuito de Derivación desde AP a Radiología Extrahospitalaria.
6. Circuito de Derivación desde AP a Radiología HUMIC.
7. Circuito de Derivación desde AP a Urgencias Pediatría HUMIC.
8. Circuito de Derivación de "Muestras Urgentes AP Área Sur al HUMIC".
9. Circuito de Derivación urgente a Oftalmología (leucocoria/sospecha de catarata).

10. Circuito de Derivación urgente a ORL (parálisis facial).
11. Circuito de solicitud de Rx tórax urgente a Radiología HUMIC.
12. Circuito de Derivación para extracción muestras dificultosas.
Se han elaborado circuitos de derivación desde Especializada a AP:
 1. Circuito de Derivación del recién nacido a AP.
 2. Circuito de Derivación al Alta Hospitalaria.
 3. Circuito de Derivación desde Urgencias HUMIC a AP.

Crear modelos de actividades asistenciales compartidos

Que los profesionales de ambos niveles compartan su actividad asistencial es una manera muy eficaz de mejorar las relaciones y de que utilicen criterios comunes a la hora de actuar ante una determinada patología.

En la actualidad, la práctica de guardias médicas en el HUMIC por compañeros de Atención Primaria, con carácter voluntario, y la consultoría por pediatras de diferentes Unidades del hospital que se desplazan a los centros de salud son las actividades compartidas que se realizan.

Crear modelos formación compartidos

1. *Formación MIR.* Hasta la publicación de la ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre⁽⁴⁾, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas, donde se contempla la rotación obligatoria por los centros de salud acreditados durante 3 meses, esta coordinación ha estado trabajando para conseguir lo que ahora está regulado; tramitando la solicitud para la acreditación de centros de salud vinculados a Unidades Docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus Áreas Específicas, en virtud de la Resolución Conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia⁽⁹⁾ publicada en mayo de 2006 y coordinando la rotación de los residentes de Pediatría que voluntariamente la solicitaban como rotación externa al final de la residencia. Desde 1995 hasta 2008 un total de 30 residentes de Pediatría han rotado durante 2 meses con pediatras experimentados, en centros de salud docentes donde hay más de un profesional.
2. *Formación Continuada.* Compartir la formación continuada es tan importante para mejorar las relaciones y establecer criterios comunes, como compartir modelos asistenciales. Es en el marco de la formación donde se discuten y se acercan posturas. Se han establecido sesiones mensuales compartidas en las que se presentan y discuten los protocolos consensuados elaborados desde la Coordinación (ver más adelante). Además se han desarrollado acciones formativas (regladas) organizadas o impulsadas desde la Coordinación en la que han participado más de 500 profesionales de Atención Especializada, entre ellos pediatras, enfermeras/os, auxiliares de enfermería, trabajadores sociales, matronas y residentes. A saber: Curso de Terapéutica Pediátrica básica en AP, Talleres de actualización del Programa de Salud Infantil, Talleres para la implantación del Protocolo para el manejo del TDAH en AP, Protocolo de Coordinación y actuación ante el Maltrato Infantil, Lactancia Materna, etc.

Elaborar guías y protocolos consensuados (diagnóstico, terapéutica y derivación)

La elaboración de protocolos consensuados entre Atención Primaria y Especializada para el manejo diagnóstico y terapéutico de las diferentes patologías, así como para definir los criterios de derivación, ha sido uno de los mayores logros de esta coordinación ya que ha conseguido que, de verdad, actuemos de una manera coordinada y con escasa variabilidad en la toma de decisiones; esto último es uno de los mejores indicadores de calidad percibida por el paciente y sus familiares.

La *metodología* que hemos seguido para la elaboración de estos protocolos ha sido una de las claves del éxito, basada fundamentalmente en la amplia participación en el consenso.

Para la elaboración de un protocolo, el primer paso es formar un "grupo de expertos" en el tema que se va a tratar, formado por pediatras de AP, pediatras del hospital expertos en el área específica correspondien-

te (neuropediatría, alergia pediátrica, endocrinología pediátrica, etc.), otros especialistas implicados (ORL, radiodiagnóstico, etc.), el titular de la Coordinación con AP y un representante de la Sociedad Canaria de Pediatría Extrahospitalaria. El aval de las sociedades científicas para llevar a cabo la puesta en marcha de guías y protocolos de actuación es fundamental para que éstos tengan ascendencia entre los profesionales, y que no lo vean como algo impuesto desde la administración. Este "grupo de expertos" elabora un borrador del protocolo después de varias reuniones (entre 4 y 10 de promedio), basándose en la Medicina Basada en la Evidencia, en consensos de expertos y guías de manejo nacional e internacional.

Una vez elaborado el borrador se le da difusión entre todos los profesionales de AP y AE a través de los "jueves pediátricos", en sesión clínica en el servicio de Pediatría, y se envía a todos los pediatras y otros profesionales que atienden a población infantil (Unidades de Atención Familiar, médicos de Incidencias, médicos de Urgencias, médicos que realizan Atención Continuada).

Una vez difundido el borrador, los profesionales disponen de un mes para hacer aportaciones o sugerencias. Una vez transcurrido este periodo se vuelve a reunir el "grupo de expertos" para valorar las sugerencias y aportaciones de los compañeros y se obtiene el documento final que se registra en la Unidad de Calidad del Complejo firmado por todos los integrantes del grupo entre los que siempre figuran los jefes de Servicio o Unidad implicadas, dando carácter oficial para su cumplimiento.

El protocolo se edita en formato electrónico que se cuelga de página web de la Sociedad Canaria de Pediatría Extrahospitalaria⁽⁵⁾ y en la Intranet tanto de AP como del Complejo Hospitalario Insular Materno-Infantil.

Hasta la fecha se han elaborado un total de 32 protocolos que, en opinión de los pediatras, constituyen una herramienta fundamental para su trabajo diario. En estos momentos estamos inmersos en un proceso de evaluación, tanto de la Coordinación como de los Protocolos Consensuados, a través de una encuesta de satisfacción a los profesionales.

Todos los documentos elaborados en la Coordinación cuentan con el registro en la Unidad de Calidad del Complejo, la firma de los interlocutores (en muchas ocasiones los directivos de ambas gerencias); y además están disponibles en la Intranet correspondiente y en la página de la Sociedad Canaria de Pediatría Extrahospitalaria.

Resultados

Como cualquier organización que se precie, la Coordinación utiliza la evaluación continua mediante el ciclo del PDCA (programar, realizar, chequear y ajustar) para lo que cuenta con un Cuadro de Mando y, por supuesto con un registro.

Entre los resultados cabe destacar:

1. **Reducción y práctica desaparición de las listas de espera** (en la actualidad solo tiene la Unidad de Alergia) para 1ª visita en CCEE del hospital. Como ejemplo citar que con la implantación de la Guía de Derivación a Cirugía Pediátrica en el año 2005 ha disminuido la lista de espera desde los 6 meses de promedio antes de la implantación, a 10 días un año después. Esto ha ocurrido de manera progresiva en el resto de la Unidades a medida que se han ido implantando protocolos relacionados y se ha establecido la cartera de servicios solicitables desde AP.
2. **Mejora en la calidad de la derivación desde AP.** Con respeto a la Guía de Derivación a Cirugía Pediátrica, en el año 2004 de todos los pacientes valorados en la consulta externa sólo el 20% se incluían en lista de espera quirúrgica, y en el 2005-2006 el 60% han sido programados para intervención quirúrgica. Esto ocurre en otras Unidades y Servicios como por ejemplo en Neuropediatría, después de la elaboración del protocolo del Manejo de la Cefalea y del TDAH, así como la Cartera de Servicios ha disminuido el número de pacientes en un 24,8% y hay una mejor selección de las patologías que se derivan.
3. **Adecuación en la solicitud de las pruebas diagnósticas.** En este caso cabe destacar:

- a. Reducción en el número de radiografías de senos paranasales en un 70% desde el año 2004: 5.711 realizadas durante el año 2004 frente a las 38 realizadas en 2010, con un ahorro estimado de 432.003 euros. Esto como consecuencia de la puesta en marcha de los protocolos de Manejo de la Cefalea en AP y Manejo de la Sinusitis Bacteriana Aguda.
 - b. La solicitud de EEG para estudio de cefalea desde Atención Primaria ha disminuido en un 76%. Esto se ha calculado teniendo en cuenta periodos de tres meses antes y después de la puesta en marcha del protocolo. Esto ha supuesto un ahorro de 6.320 euros. Gracias al protocolo de Manejo de la Cefalea en AP.
 - c. La solicitud de Enema opaco desde AP se ha reducido en un 43,93%, gracias al protocolo de Indicación de Enema Opaco en el estreñimiento crónico.
4. **Mejora en el perfil de prescripción** de los profesionales, especialmente en el uso racional de los antibióticos con un aumento en el uso de las penicilinas de espectro reducido (fenoximetilpenicilina), disminución en el uso de cefalosporinas de tercera generación y macrólidos, así como una drástica disminución en el uso de antitusígenos y anticatarrales y otros fármacos de baja utilidad terapéutica.
 5. **Disminución de las resistencias a los antimicrobianos.** Desde el año 2007 se ha podido constatar una disminución significativa de las resistencias del *Haemophilus influenzae* a macrólidos (36,6%) y cefalosporinas (21,8%)⁽⁶⁾, en relación a la mejora de la prescripción y uso racional de los antibióticos en pediatría.
 6. **Mejora en el funcionamiento de los Circuitos de Derivación;** como el caso del Circuito de derivación al Centro Base para la valoración de la minusvalía. Ha reducido el tiempo de espera para recibir atención temprana de 9 meses a 20-30 días, en pacientes con patologías susceptibles.
 7. **Mejora en la percepción que el pediatra del hospital tiene de AP.** Según los informes emitidos por las diferentes Unidades y Servicios perciben que la Coordinación a contribuido en la:

- a. Disminución de la presión asistencial.
- b. Mejora en la derivación de pacientes desde AP.
- c. Mejora de la calidad asistencial en el nivel especializado.
- d. Posibilidad de regular las entradas al disponer de un documento basado en la Evidencia Científica y en el consenso.
- e. Mejora en las relaciones con los pediatras de AP.

Conclusiones

- Se constata la necesidad de la existencia de una figura administrativa que asuma la coordinación entre Atención Primaria y Atención Especializada en el ámbito de la pediatría.
- La gestión por procesos es clave para la organización y la ejecución de las acciones realizadas desde la coordinación.
- Las claves del éxito, bajo mi punto de vista, son la apuesta de la Administración, la Metodología utilizada en la elaboración y difusión de las Guías y Protocolos Consensuados y el aval de una Sociedad Científica.

Bibliografía

1. Ojeda Feo JJ, Freire Campo JM, Gervás Camacho J. La Coordinación entre Atención Primaria y Especializada: ¿reforma del sistema sanitario o reforma del ejercicio profesional? Rev Adm Sanit. 2006; 4(2): 357-82.
2. Bercedo Sanz A. Mesa Redonda: Coordinación entre niveles asistenciales en pediatría. Pediatría de atención primaria y atención especializada. ¿Es posible la coordinación e integración profesional? Bol Pediatr. 2005; 45: 83-90.
3. Observatorio Pediátrico de Atención Primaria 2011. www.noticiasmedicas.es/medicina/noticias/9749/1/La-AEPap-apoya-el
4. ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por el que se aprueba y publica el programa formativo para la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. BOE nº 246, sábado 14 de octubre de 2006.
5. Página web de la Sociedad Canaria de Pediatría Extrahospitalaria: www.sepexpal.org
6. Lafarga Capuz B. Boletín Comisión Infecciones nº 12, 2006. Estado de la resistencia antibiótica y diagnóstico etiológico en el Hospital Universitario Materno Infantil; 2007.

El equipo de Atención Primaria

M.A. Ortíz Camúñez

Médico de Familia. Directora de la Unidad de Gestión Clínica de Camas. Distrito de AP Aljarafe. Sevilla

Equipos de salud

Se podría considerar que la tarea de un médico, ya sea de familia o pediatra es esencialmente individual, esto es, mantener una relación de confianza con sus pacientes, examinar sus problemas y proponer actuaciones. Por lo general, los pacientes o padres, valoran ser atendidos siempre por el mismo profesional y lo lamentan cuando éste no está. Por ello, no es de extrañar que en muchos países desarrollados se entienda el ejercicio de la medicina como un “negocio” entre paciente y médico, excluyendo dicha relación del concepto equipo.

En España, la Atención Primaria implica un abordaje multidisciplinario de las actuaciones en salud y el trabajo en equipo es uno de los pilares organizativos. Los profesionales que componen los equipos de AP conforman un grupo y, como tal, están inmersos en las dinámicas y demandas grupales e intergrupales⁽¹⁾.

Las emociones en los equipos de trabajo revelan cómo se sienten las personas en la organización y, en el ámbito asistencial, algunos estudios ponen de manifiesto que no solo afecta a dinámica profesional del equipo sino que afectan también a la calidad de la atención percibida y recibida por los pacientes⁽²⁾. Sabemos que los profesionales valoran el clima emocional de los equipos en los que trabajan. En este sentido, Campbell y cols.⁽³⁾ encontraron que la percepción de salud del profesional, así como la satisfacción con su lugar de trabajo (además de otras variables), influía en la satisfacción de los pacientes y que la satisfacción del paciente se relacionaba con el clima laboral, entre otras variables. Entre nosotros, Palacio y cols.⁽⁴⁾ también encontraron que los pacientes se percataban y valoraban los aspectos organizativos de los equipos. Las encuestas de Calidad de Vida Profesional sitúan al equipo como factor clave, encontrándose factores explicativos independientes: la relación asistencial, la calidad científico-técnica y la coordinación del propio equipo. El soporte recibido por el resto de los compañeros ha sido el componente más importante que han detectado en este último factor.

Los estudios sobre los equipos de trabajo han ido en aumento en los últimos años⁽⁵⁾. Los principales temas investigados han sido el estrés laboral y su relación con la salud, la calidad de vida profesional y el desgaste⁽⁶⁾, la satisfacción laboral⁽⁷⁾ y el clima del entorno⁽⁸⁾. Según Borrrell⁽¹⁾, los sentimientos dentro de un grupo pueden agruparse en cuatro polos: el liderazgo, que conlleva cohesión o disgregación; la autoestima profesional, que puede ser alta o baja; la relación con los compañeros, que puede suscitar cooperación o competencia, y los productos, que generan ilusión o displacencia.

Un equipo es y se hace sobre todo por las personas que lo integran, con sus proyectos, sus fortalezas y también sus debilidades. Los proyectos son algo así como el latido cardíaco de los equipos, dice Borrrell. Pero el clima emocional de un equipo no puede, ni suele, construirse sobre una amistad previa. Porque el clima emocional se renueva cada día a partir de la acción común, y en ello es fundamental la capacidad de ilusionarse con un proyecto. Otro elemento crucial es el respeto y consideración hacia cada profesional, que debe ser la base sobre la que se construya y ruende el equipo.

Pero no basta con liderazgo, proyectos y respeto. Es necesario y crucial el *compromiso*. Sería ingenuo pensar que el compromiso es un valor que surge en los equipos por la bondad de las personas. Más bien ocurre que

los equipos que ya funcionan tienen cierto capital de compromiso para los momentos de crisis, pero si la crisis es muy profunda o repetitiva, este compromiso se agota. Cuando los equipos conceden un lugar a cada uno de sus miembros, y permiten a cada uno la expresión de sus capacidades, se empieza a generar compromiso.

Por tanto, cuatro elementos cruciales en los equipos: liderazgo, autoestima profesional, relación con los compañeros y compromiso con el proyecto.

El pediatra como miembro del equipo de salud de AP

El Real Decreto 137/84 sobre Estructuras Básicas de Salud puso en marcha los Equipos de Atención Primaria. Desde entonces, la reforma sanitaria ha ido avanzando a diferentes velocidades en todas las Comunidades Autónomas. Según esta reforma, los facultativos encargados de la asistencia en el primer nivel de atención son principalmente los médicos de familia y los pediatras. La medicina de familia como especialidad fue creada para formar profesionales preparados específicamente para ejercer su actividad en Atención Primaria. Tras veinte años de existencia, esta especialidad tiene un cuerpo de doctrina propio y, a pesar de múltiples problemas, puede considerarse que está actualmente asentada y reconocida en el Sistema Sanitario Español.

¿Qué ha sucedido durante este período con la Pediatría de Atención Primaria? Esta pregunta es analizada por Buñuel⁽⁹⁾ hace 12 años en una magnífica publicación con la que comparto muchos aspectos.

Antes del inicio de la reforma, además de los pediatras hospitalarios, existían los pediatras extrahospitalarios, que trabajaban en los antiguos consultorios junto con los médicos generales y la docencia de la especialidad estaba íntegramente asumida por los servicios de pediatría hospitalarios. Era de suponer que, tras la instauración del nuevo modelo de AP, que conllevaba una filosofía de trabajo totalmente innovadora, la pediatría hubiera sabido adaptarse a los nuevos tiempos. No fue así. La docencia de la especialidad siguió siendo propiedad casi exclusiva de los hospitales, formando excelentes pediatras hospitalarios. Sin embargo, estos futuros compañeros no adquirieron durante su período de formación ningún conocimiento básico sobre los principios de la Atención Primaria de Salud y desconocían, en su mayoría, los aspectos fundamentales del trabajo en un equipo de Atención Primaria, lo que pudo acarrear como consecuencia un cierto menosprecio hacia el pediatra de AP, considerándolo como un trabajo de menor categoría. Afortunadamente eso ha ido cambiando y actualmente los programas de formación MIR de pediatría contemplan una rotación, aún escasa, por AP.

Otro problema al que el autor hace referencia es el del *aislamiento*. Los pediatras están en inferioridad numérica respecto a los médicos de familia, por lo que los grandes temas de discusión de los equipos y las sesiones clínicas son mayoritariamente de médicos de familia, lo que a veces conduce a sentirse excluido de la dinámica y los objetivos comunes de todo el equipo. Así, el *plan estratégico pediatría y neonatología 2011-2015 de la Asociación Madrileña de Pediatría de AP*⁽¹⁰⁾, identifican este aislamiento como uno de los principales problemas del colectivo. El aislamiento y la dispersión con dificultades de coordinación: entre los pediatras de los diferentes centros de salud y con otros profesionales (enfermeras y pediatras de hospital).

Acercuemos un poco más el objetivo y analicemos las relaciones que se establecen entre pediatras y otros profesionales del equipo.

Los pediatras y los médicos de familia

En cuanto a la relación con otros compañeros del equipo, y especialmente con los médicos de familia, Buñuel⁽⁹⁾ opina que no siempre es sencilla. Surgen conflictos e incomprendimientos mutuos como consecuencia de distintos intereses de cada especialidad. En este sentido, la escasez de pediatras ha propiciado, sobre todo en algunas Comunidades Autónomas o en algunos puntos geográficos o en algunos períodos del año (ausencias por vacaciones), una masiva entrada de médicos de familia en cupos de pediatría generando una reacción de preocupación en el colectivo sobre el futuro laboral y estrategias en la atención a la infancia en AP. En esta línea, recientemente en una editorial de una revista de AP⁽¹¹⁾, el presidente de semFYC, Dr. Basora aborda este punto y considera que esta situación puede comportarse como un punto de “desencuentro”. En su escrito hace referencia a que nuestro papel como referentes sanitarios de primera línea en la infancia solo parece concebirse en situaciones de crisis. Sin embargo, en algunas Consejerías de Salud se manifiesta esta crisis con un runrún de fondo, insinuándose el cambio del modelo de atención al niño, o mejor dicho, del modelo de atención al niño entre 0 y 14 años de edad. Las causas explicativas apuntan fundamentalmente a un posible déficit de especialistas pediátricos para cubrir todas las vacantes del modelo actual. Por otro lado, también está cuestionada la eficiencia del programa de atención al niño sano y las funciones que desarrolla o debería desarrollar en este programa otro colectivo asistencial, el de las diplomadas universitarias en enfermería. De otra parte, en muchos centros de salud rurales, en los servicios de atención continuada, así como en muchos de los servicios de urgencias hospitalarios, que garantizan la asistencia a todos los niños durante las 24 horas del día, esta atención la prestan médicos de familia. Por tanto, dice el autor, cabe manifestar algo que suele obviarse: la atención pediátrica en estos momentos está compartida por varios especialistas médicos y distintos estamentos asistenciales. Y si analizamos la situación a nivel europeo, Van Esso y cols.⁽¹²⁾ aportan en un interesante estudio los siguientes datos: los profesionales implicados en la atención al niño y adolescente en el primer nivel de los treinta países estudiados, en el 24% de los casos es el pediatra, en el 41% es el MF/MG y en un 35% es mixto. Comparando este resultado con estudios anteriores se concluye que el modelo de atención basado en MF/MG ha ido en aumento.

En cualquier caso, considero que estamos en un momento de evaluación sobre estrategias asistenciales y por tanto no es de extrañar que existan tendencias dentro del colectivo de pediatras proponiendo modelos organizativos alternativos a la actual configuración de los Equipos de Atención Primaria y Estructuras Básicas de Salud^(13,14).

En este contexto, es previsible suponer que se generen desencuentros entre médicos de familia y pediatras en cuanto a la visión estratégica de la atención al niño y adolescente entre ambos colectivos. En un estudio recientemente realizado por un grupo de pediatras⁽¹⁵⁾ abordan esta situación y aportan la siguiente conclusión: las relaciones con los MF son en general buenas salvo en algunas comunidades autónomas (Cataluña, Navarra y Madrid) por problemas de índole laboral.

Los pediatras y la enfermería

En cuanto a las relaciones con enfermería, en el trabajo antes referido⁽¹⁵⁾, se plantea que podrían ser mejores. En la mayoría de las comunidades autónomas la asunción de responsabilidades es muy desigual en los diferentes centros, dependiendo de la voluntariedad de cada profesional de forma individual, lo que conlleva dificultades en la asignación de las distintas cargas de trabajo. Suelen llevar a cabo las visitas correspondientes al Programa de salud Infantil, pero no es habitual que participen en otras actividades, como el seguimiento de pacientes crónicos. Es escasa la formación específica y la coordinación entre estamentos.

A nivel de Andalucía⁽¹⁶⁾ se identifica la necesidad de potenciar el trabajo en equipo dentro de los centros de salud en el que intervenga el personal de enfermería asumiendo actividades asistenciales en este tramo etario. Se trata de impulsar un modelo fundamentado en la cooperación

y en la complementariedad. Se hace necesaria la búsqueda de espacios y momentos para el encuentro, huyendo de compartimentos estancos. Son pocos los pediatras (menos del 10%) que cuentan con el apoyo del personal de enfermería en su práctica diaria. El modelo de enfermería de familia y comunitaria es coherente, pero el desarrollo que ha tenido apenas ha repercutido o afectado a pediatría. En este marco, la pediatría de Atención Primaria valora positivamente la reciente aprobación del programa formativo de la especialidad de Enfermería Pediátrica, que incluye la rotación específica por AP, lo que sin duda va a suponer una mejora considerable del perfil competencial de la enfermera en relación con la salud infantil. Sin embargo, en mi opinión, sería más deseable que el perfil competencial de la enfermería de familia y comunitaria incluya formación en salud infantil en AP que permita a estas enfermeras la asunción de tareas asistenciales en este tramo de edad.

La Unidad de Gestión Clínica

Está demostrado que un modelo que otorga a los profesionales capacidad de gestión y decisión mejora la eficiencia y satisfacción de los mismos. El de Unidad de Gestión Clínica (UGC) permite al profesional disponer de más información sobre su práctica y la de los demás profesionales que interactúan con él y consensuar con ellos proyectos de atención compartida y gestión de recursos comunes, lo cual potencia igualmente la motivación e implicación en el trabajo. Esto es, el compromiso de un equipo con unos objetivos pactados y el seguimiento de los mismos, generándose elementos de autorregulación del grupo.

Sin embargo, y así se refleja en algunas encuestas de opinión realizadas a pediatras⁽¹⁶⁾, estos tienen la sensación que los Acuerdos de Gestión recogen, con desequilibrios importantes, objetivos relacionados con la actividad pediátrica versus atención a adultos en detrimento de los primeros, lo que con frecuencia provoca una menor vinculación e identificación de éstos con los AGCs que se traduce en una mayor ausencia de pediatras en los foros donde se hace seguimiento de los mismos.

Por otro lado, cabe mencionar aquí que también existen corrientes de opinión que defienden la constitución de UGCs de Pediatría interniveles donde adscribir tanto a los pediatras que trabajan en los centros de salud como a los pediatras del hospital de referencia y, por tanto, desvincularlos de la UGC correspondiente al centro de salud. Esto, a mi entender, quizás pueda interpretarse, con una posible mayor identificación de estos profesionales con el “entorno pediatría” que con el “entorno Atención Primaria”. En mi opinión, considero que el proyecto asistencial de la atención al niño y al adolescente en Atención Primaria está más cerca de e integrado con el proyecto global de atención a la salud de toda población adscrita al centro de salud. Numerosos serían los argumentos. Así, muchas de las intervenciones que hacemos en niños y/o adultos no pueden desmembrarse del núcleo familiar y comunitario al que pertenecen estos y por tanto pueden y deben ir interrelacionadas entre sí y por tanto, los profesionales trabajar interrelacionados; compartimos recursos (espacios, laboratorios, personal no sanitario, dispositivos de urgencias...) y compartimos “enfoque”. Por todo ello, considero más positivo trabajar más en acercarnos y buscar encuentros en un proyecto común de la UGC donde todos se sientan equilibradamente necesarios.

Para finalizar, mencionar el estudio realizado por la Escuela Andaluza de Salud Pública en el 2007⁽¹⁷⁾, por encargo de la APap-Andalucía, con el objeto de hacer un diagnóstico estratégico integral y proponer recomendaciones acerca del modelo horizonte de la especialidad. En relación al tema que nos ocupa, se hacen las siguientes consideraciones, motivo de especial preocupación para el colectivo de pediatras de AP, muchas de ellas ya comentadas a lo largo de la exposición:

- **Integración en equipos de Atención Primaria.** La necesidad de incorporarse en el equipo de Atención Primaria y del trabajo multidisciplinar se identifica por parte de los pediatras de Atención Primaria como un elemento clave para una consulta de calidad. Frente a esto, su aislamiento y escasez numérica, junto a la falta de tiempo propia de la actividad asistencial, se perciben como elementos que dificultan la coordinación con compañeros del mismo centro sanitario y de otros centros para realizar actividades comunes de pediatría de Atención Primaria. Además existe necesidad de clarificar elementos de la

relación con otros profesionales sanitarios, tales como los médicos de familia y el personal de enfermería. Del mismo modo también es esencial para garantizar la calidad de la atención que éstos profesionales prestan, definir estrategias que faciliten la coordinación con las especialidades pediátricas hospitalarias.

- **Visibilidad y capacidad de influencia a diferentes niveles.** Los pediatras de Atención Primaria tiene la visión de que su repercusión en los medios comunicación es nula, de la misma manera que se sienten “ignorados” por la propia Administración sanitaria. En último término se vivencia como una falta de reconocimiento del trabajo “real” que se desempeña y de representación en los órganos de planificación y toma de decisiones que afectan al colectivo.
- **Problemas profesionales y organizativos.** Algunos de los criterios que se están aplicando para la definición de condiciones laborales y retributivas de este colectivo son elementos claves de insatisfacción. Aparecen preocupación por temas como: sistema retributivo, horario laboral, traslados y oposiciones, desarrollo de una carrera profesional, refuerzos y sustituciones, necesidad de evaluar riesgos laborales específicos de este colectivo, entre otros.

Bibliografía

1. Borrell F. Cómo trabajar en equipo y relacionarse eficazmente con jefes y compañeros. Barcelona: Gestión 2000; 1996.
2. Borrell F. Comunicar bien para dirigir mejor. Barcelona: Gestión 2000; 1996.
3. Campbell SM, Hann M, Hacker J, Burns C, Oliver D, Thapar A. Identifying predictors of high quality car in English general practice: observational study. *BMJ*. 2001; 323: 784-7.
4. Palacio F, Marquet R, Oliver A, Castro P, Bel M, Piñol JL. Las expectativas de los pacientes: ¿qué aspectos valoran en un centro de salud? Un estudio cualicuantitativo. *Aten Primaria*. 2003; 31: 307-14.
5. March JC, Oviedo-Joekes E, Romero M, Prieto MA, Danet A. Mapa emocional de equipos de atención primaria en Andalucía. *Aten Primaria*. 2009; 41(2): 69-75.
6. Grau A, Suñer R, García MM. El optimismo de los profesionales sanitarios y su relación con la calidad de vida, el burnout y el clima emocional. *Cal Asistencial*. 2005; 20: 370-6.
7. Robles M, Dierssen T, Martínez E, Herrera P, Díaz AR, Llorca J. Variables relacionadas con la satisfacción laboral: un estudio transversal a partir del modelo EFQM. *Gac Sanit*. 2005; 19: 127-34.
8. Cortés JA, Martín J, Morente M, Caboblanco M, Garijo J, Rodríguez A. Clima laboral en atención primaria: ¿qué hay que mejorar? *Aten Primaria*. 2003; 32: 288-95.
9. Buñuel, JC. La soledad del pediatra de atención primaria: causas y posibles soluciones. *Revista de Pediatría de Atención Primaria*. 1999; 1(1).
10. PLAN ESTRATÉGICO PEDIATRÍA Y NEONATOLOGÍA 2011-2015. Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria. http://www.ampap.es/profesion/pdf/2011_plan_estrategico_propuestas_ampap.pdf
11. Basora J. Niños (Editorial). *AMF*. 2007; 3(6): 305-6.
12. Van Esso, D, del Torso S, Hadjipanayis A. Paediatric primary care in Europe: variation between countries. *Arch Dis Child*. 2010; 95: 791-5.
13. Ruiz-Canela J. El modelo de pediatría de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12(Supl 19): 139-48.
14. Enrubia M. La situación de la Pediatría de Atención Primaria en Cataluña. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12(Supl 19): 149-58.
15. Sánchez C, Palomino N, de Frutos E, Valdivia C, Rodríguez CR, Miranda I, et al. “Puntos negros” de la asistencia a la población infantojuvenil en Atención Primaria en España (primera parte). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2011; 13: 15-31.
16. Valdivia C, Palomino N. La pediatría de Atención Primaria en Andalucía: análisis de la situación y propuestas de futuro. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12(supl 19): 167-78.
17. Proyecto de Desarrollo Estratégico de la Pediatría de Atención Primaria en Andalucía. Área de Consultoría septiembre, 2007. <http://www.pediatrasandalucia.org/Docs/ProyectoDesarrolloEstrategicoPApa.pdf>.

Actualización sobre suplementos en la infancia

Suplementos de DHA

F. Argüelles Martín

UCG de Pediatría. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

El ácido docosahexanoico (DHA) es un ácido graso poliinsaturado de la serie n-3 con 22 átomos de carbono y 6 enlaces dobles, el primero de los cuales está situado en el carbono 3, de ahí su denominación (22:6,n-3) al que se le suponen múltiples funciones biológicas de gran transcendencia pero muchas de ellas están aún en estudio.

Se sabe que en recién nacidos influye en el desarrollo visual y neurológico pero su protagonismo en el desarrollo y evolución de determinadas enfermedades como el déficit de atención e hiperactividad y otras del sistema nervioso o metabólicas se sospecha pero no hay aún evidencia científica suficiente que lo demuestre de manera incontrovertible.

En dietas con algunas restricciones hay que suplementar. Población de riesgo para desarrollar déficit la constituyen personas con dietas vegetarianas.

El DHA puede sintetizarse a partir del ácido α -linolénico (ALA) por lo que puede considerarse no esencial pero, dada la limitada y variable tasa de formación de DHA a partir de este precursor y por la enorme importancia que tiene para el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) y la retina en humanos, se le considera condicionalmente esencial en la etapa de desarrollo de estas estructuras. El DHA es un ácido graso que se encuentra en alta concentración en las membranas y vesículas de las células del SNC constituyendo el 40% de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGP-CL) presentes en el cerebro y el 60% de los contenidos en la retina.

El DHA se halla implicado en el desarrollo cognitivo y de la agudeza visual, interviniendo en la transmisión sináptica, modulando la velocidad de procesamiento de la información y su almacenamiento en la memoria y su aprendizaje. El cerebro inicia su desarrollo alrededor de la semana 28 de embarazo y continúa hasta después del año de vida.

Durante el embarazo, la madre transfiere, sobre todo en el tercer trimestre, a través de la placenta DHA al feto lo que le permite acumularlo y evitar carencias tras el nacimiento.

Del total de DHA transferido de la madre al feto, el 65% se almacena en tejido adiposo, un 30% en la masa magra, casi el 4% en el cerebro y algo más del 0,5% en el hígado.

La administración de alimentos ricos en DHA o de suplementos a la madre durante el último trimestre de gestación favorece la prevención de situaciones de déficit en el niño y en la madre facilitando un mejor desarrollo del SNC, del sistema inmunitario, etc.

En las primeras etapas de la vida la formación de DHA a partir de su precursor α -linolénico es lenta por inmadurez de la ruta metabólica implicada que requiere de la intervención de elongasas y desaturasas. Por ello, la formación de DHA puede ser insuficiente para atender las necesidades del niño en desarrollo, que son altas.

Los AGP-CL intervienen también en los procesos de absorción y digestión de las grasas y se sabe que la suplementación de las leches infantiles con ellos modifica la absorción de varios nutrientes.

Sobre el sistema inmune los ácidos grasos de la serie n-3 protegen frente a mecanismos proinflamatorios y el desarrollo de enfermedades alérgicas.

Estas acciones se realizan a partir del control de la formación de eicosanoides proinflamatorios procedentes de la cascada del ácido araquidónico (AA) que se metaboliza por la ciclooxigenasa dando lugar a prostaglandinas, tromboxanos y prostacilinas de la serie 2 o por acción de la lipooxigenasa produciendo leucotrienos y lipoxinas de la serie 4. Todos estos compuestos se denominan eicosanoides.

Hay muchos estudios que preconizan el efecto beneficioso de los AGP-CL de la serie n-3 sobre la aparición de enfermedades alérgicas y de otras relacionadas con el sistema inmune.

Es importante pues asegurar una buena ingesta de DHA durante los primeros años de la vida porque:

- Favorecen la maduración de la retina y con ello mejoran la agudeza visual.
- Facilitan el mejor desarrollo del SNC.
- Mejoran el funcionamiento del sistema inmune y evitan la producción descontrolada de sustancias proinflamatorias.
- Contribuyen a mejorar la función de absorción y digestión.

La leche materna aporta un 5% del total de ácidos grasos en forma de ácidos grasos esenciales y alrededor del 0,3% de DHA, pero esta cantidad varía mucho en función de la dieta materna y de los depósitos previos a la concepción. La mayor concentración se halla en las madres que habitan en países costeros por el elevado consumo de pescado azul. El contenido va disminuyendo a lo largo de la lactancia.

De todo lo expuesto se deduce la importancia de DHA como nutriente y la conveniencia de suplementar la dieta de niños con madres vegetarianas o alimentados con leche artificial que no contengan cantidad adecuada.

Dado que la introducción de pescado y otros alimentos ricos en DHA no se hace hasta cumplido el año de vida si la fórmula contiene baja cantidad es necesario un aporte extra.

Una buena fuente de DHA son las algas marinas. El DHA obtenido de ellas está libre de organismos modificados genéticamente, es muy puro, es muy biodisponible y tiene muy bajo riesgo de contaminación con metales pesados que pueden contaminar los pescados azules.

Este DHA procedente de algas ha sido considerado seguro por la FDA, calificándolo como GRAS (generalmente reconocido como seguro) y la EFSA (Agencia Europea de Seguridad Alimentaria) lo ha aprobado como *Novel Food*, categoría que certifica la seguridad de los nuevos ingredientes alimentarios en el mercado europeo. No se conocen con exactitud los requerimientos pero en niños lactantes puede tomarse como referencia la leche materna y en niños mayores y adultos se recomienda para cubrir las necesidades la ingesta de pescado azul dos o más veces por semana.

La OMS recomienda para hombres y mujeres no embarazadas una ingesta de EPA+DHA de 250 mg/día como parte de una dieta equilibrada y saludable.

Durante el embarazo y la lactancia se recomiendan 300 mg de EPA+DHA siendo, al menos, 200 mg en forma de DHA.

En la edad pediátrica la Agencia Europea de Seguridad alimentaria recomienda: de 7 a 24 meses 100 mg/día; niños y adolescentes 250 mg/día.

Bibliografía

1. Gil-Campos M, Dalmau Serra J, Comité de Nutrición de la AEP. Importancia del ácido docosahexanoico (DHA): funciones y recomendaciones para su ingesta en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73(3): 142.e1-142.e8
2. Niniwirva K, Isolauri E, Laakso P, Linderborg K, Laitinen K. Dietary counseling to improve fat quality during pregnancy alters maternal fat intake and infant essential fatty acid status. *J Nutr*. 2011; 141(7): 1281-5.
3. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr gastroenterol Nutr*. 2008; 46: 99-110.
4. Campoy C, Escolano-Margarit MV, Ramos R, Parrilla Roure M, Csabi G, et al. Effects of prenatal fish-oil and 5-methyltetrahydrofolate supplementation on cognitive development of children at 6.5 y of age. *Am J Clin Nutr*. 2011; (suppl): 1880 s-8s.
5. Courville AB, Harel O, Lammi-Keefe CJ. Consumption of a DHA containing functional food during pregnancy is associated with lower infant ponderal index and cord plasma insulin concentration. *BJN*. 2011; 106: 208-12.

Actualização sobre suplementos na infância. Ferro: quando suplementar

H. Antunes

Portugal

A primeira descrição de anemia por deficiência de ferro (ADF) terá ocorrido em 1554 quando o médico alemão, Johann Lange, (1485-1566), descreveu uma rapariga “fraca... pálida, o coração treme... e ela fica com dispneia quando dança ou sobe as escadas”; chamou-lhe *morbis virgineus*, porque era “frequente em virgens” e o tratamento era “viver com um homem e copular: se concebesssem, recuperavam” (Major, 1945). Seria uma neurose por supressão da sexualidade (Guggenheim, 1995).

Em 1615, Varandall deu-lhe o nome de *chlorosis*, do grego *chloros*, verde, devido à coloração da pele dos doentes. Sydenham (1624-89) sugeriu tratar *chlorose*, com água enriquecida em ferro, mesmo não sabendo que o ferro era um constituinte do sangue (Sydenham, 1718): foi a primeira referência à terapêutica da ADF com ferro. Sydenham considerava a ADF como uma doença histórica, vinda do útero (*Hysterion* - útero em grego). Também Sydenham descreveu alterações comportamentais nos doentes “...nos casos severos há confusão dos espíritos”. Apesar de os gregos terem associado ferro com sangue, tal parece ter sido devido apenas a uma associação de cor, porque, só em 1713, Lemery e Geoffroy descobriram que o ferro é um dos constituintes do sangue (Guggenheim, 1995). Parrot, um pediatra francês, escreveu que a ADF era “devida às grandes modificações fisiológicas que ocorrem no corpo das mulheres jovens” (Parrot, 1872). Osler, médico americano, escreve que os distúrbios emocionais e nervosos são proeminentes, mas não concorda que seja uma doença dos nervos; segundo este autor, os principais factores são a falta de exercício e de ar fresco e uma alimentação inapropriada (Osler, 1892). No século XIX, a *chlorosis* foi reconhecida como anemia microcítica. Foedish diz ter observado diminuição do conteúdo em ferro do sangue de doente com *chlorosis* e Blaud, um médico francês, em 1832, demonstrou a eficácia do tratamento da ADF com pílulas de sulfato ferroso (Blaud, 1832). Von Bunge sugere que os *cloróticos* desenvolveram deficiência de ferro (DF) que seria melhorada com o suplemento de ferro (Von Bunge 1885 e 1895). Stockman, demonstra que o ferro é utilizado na síntese da hemoglobina e concluiu que a ingestão de ferro nas mulheres jovens é insuficiente e não cobre o aumento de demanda provocada pelo crescimento e pelas perdas menstruais (Stockman, 1893). É também Stockman que publica a primeira investigação sobre conteúdo de ferro na dieta: as pacientes *cloróticas* consomem 1,3-3 mg de ferro por dia, e as sem ADF, 6-11 mg (Stockman, 1895). Em 1928, Helen Mackay demonstrou que se podia prevenir a ADF no lactente fortificando com ferro o leite evaporado de vaca (Mackay, 1928).

A deficiência de ferro é a deficiência nutricional isolada mais comum. O aporte de ferro é essencial ao organismo, mas o seu excesso é prejudicial. A forma mais inteligente de administrar ferro, é enriquecer os alimentos em ferro para suprir as necessidades acrescidas em certos períodos da vida. O período com maior necessidade de ferro do organismo humano é dos 6 aos 12 meses de vida (11 mg/dia). Até aos 3 anos, e sobretudo no 2º ano de vida, é também um período de vulnerabilidade (a necessidade é de 7 mg/dia). O surto de crescimento nos rapazes no início da adolescência e, em raparigas, após a menarca, acrescido de aumento de consumo devido a perdas menstruais aumentadas, são períodos em idade pediátrica a que devemos estar atentos, e sempre que a dieta não for adequada. Um erro comum é o excesso de lacticínios ou a sua utilização em refeições ricas em ferro por o ferro e o cálcio competirem entre si, e ainda, o seu gasto ex-

cessivo ou a sua não absorção em algumas doenças. Idealmente, a suplementação ou a terapêutica com ferro (3 mg/kg/dia de ferro oral é eficaz e tem menos efeitos laterais que doses mais elevadas) deveria ser baseada nos valores de hemograma, proteína C reactiva (PCR) e ferritina. A Academia Americana de Pediatria (AAP)⁽¹⁾, em 2010, aconselhou o rastreio universal aos 12 meses de vida da hemoglobina (Hb) e, se anemia, a determinação de PCR e ferritina. O protocolo das autoridades de saúde portuguesas é da determinação de hemograma universal aos 12 meses. Não envolveram os profissionais e não está a ser cumprido. A AAP, considera que os prematuros devem fazer 2 mg/kg/dia de ferro oral desde os 1 aos 12 meses de vida, se aleitamento e até terem leite enriquecido com ferro ou diversificação que suprima o aporte necessário. Os bebés de termo amamentados exclusivamente ou se, mais de metade do seu aporte de leite for materno, devem iniciar ferro oral aos 4 meses, 1 mg/kg/dia até a diversificação alimentar conter aporte de 11 mg/dia de ferro⁽¹⁾. A fig. 1 tem o esquema proposto baseado nos dados da minha tese (Antunes, 2004), o esquema da AAP de 2010, fora a imposição da suplementação dos 4 meses que me parece defensiva, é para mim consensual e tem como mérito usar o que me parece ideal para a ADF o hemograma, a PCR e a ferritina (Antunes, 2004). A OMS⁽²⁾, desde 2003, que aconselhava já que aos bebés exclusivamente amamentados até aos 6 meses deveria ser prescrito 1 mg/kg/dia de ferro oral dos 6 aos 12 meses de vida. Após este período, a dieta deverá suprir as necessidades e, não mais se aconselha, a suplementação (excepto na grávida) sem se obter o valor de Hb e, se anemia, da DF. Ferro endovenoso é outra forma de administrar ferro. É utilizado, sobretudo, em patologia gastroenterológica, como na síndrome de malabsorção, na doença inflamatória intestinal ou, em situações como “poupador” de transfusão de glóbulos rubros. Porque que a “terapêutica” com ferro é tão importante? Porque o ferro é co-factor de inúmeras enzimas no organismo e enzimas implicadas na formação de neuromediadores, como a serotonina, a dopamina, etc. O ferro é necessário à mielinização cerebral. Meta-análises mostraram que a administração de ferro em crianças sem DF pode afectar o

Proposta para lactentes saudáveis

Escala de risco aos 6 meses
(x2 suplemento de ferro 1 mg/kg/dia dos 6 aos 12 meses; 1 proposta de punção venosa* ou suplemento; 0 sem proposta de punção ou suplemento)

Sexo masculino: 1; sexo feminino: 0

Aleitamento : 6 m: 2; 4 ou 5m: 1; <4 meses: 0

Incremento de peso: aumento de percentil: 1; sem aumento percentil: 0

*Hemograma, Ferritina e proteína C reactiva
*World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO technical report series 916, Geneva, 2002



Figura 1. Proposta para lactentes saudáveis.

Quadro I. Dietary Reference Intakes: Estimated Average Requirement (EAR) e Recommended Dietary Allowance (RDA) em ferro nas crianças e adolescentes

Idade (anos)	DRI	
	EAR mg/d	RDA mg/d de ferro
Rapazes		
7-12 meses	6,9	11,2
1,5	3,4	6,9
2,5	2,9	6,8
3,5	3,4	7,6
4,5	3,5	7,9
5,5	3,9	8,1
6,5	4,1	9,5
7,5	4,5	10,3
8,5	4,5	11,2
9-13	5,9	8
14-18	7,7	11
Raparigas		
7-12 meses	6,9	11,2
1,5	3,4	6,9
2,5	2,7	7,2
3,5	3,3	7,3
4,5	3,4	8,1
5,5	3,4	8,4
6,5	3,6	8,9
7,5	4,3	10,2
8,5	4,4	10,7
9-13	5,7	8
14-18	7,9	15

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Iron. In: Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. 2002: 290-393.

crescimento^(3,4). A administração de ferro após os 6 anos, na maioria em países em vias de desenvolvimento, mostrou alguma evidência de melhorar o desempenho e aumenta quociente de inteligência, mas só ligeiramente⁽⁵⁾. O rendimento escolar não mostrou ser afectado⁽⁵⁾. Nas crianças abaixo dos 3 anos, os melhores resultados são obtidos com ferro oral em doses mais baixas e mais prolongadas (1 mg/kg/dia) e pode ter efeitos positivos no desenvolvimento, sobretudo reduzindo atraso pré-existente por DF ou prevenindo-o. A ADF no lactente é mais frequente nos rapazes em todos os trabalhos sobre DF e o sexo masculino, por razões ainda desconhecidas, parece estar em maior risco de DF^(6,7) e esse risco ser independente do peso⁽⁷⁾. Recomendações pediátricas da terapêutica e suplementação de ferro são necessárias em todos os países são necessárias abaixo dos 3 anos e, especialmente nos lactentes, e de forma universal e com a melhor evidência em saúde nesta importante vertente de saúde pública pediátrica. As necessidades de ferro variam conforme a idade e o sexo do indivíduo (Quadro I). O recém-nascido (RN) de termo terá cerca de 75 mg de ferro por kg de peso (Widdowson e Spray, 1951), o adulto terá cerca de 35 a 45 mg (Bothwell, 1962). No RN, 50 mg de ferro por kg estão na massa eritrocitária circulante (Lukens, 1995); no baço e na medula óssea, 20 mg por kg e 5 mg por kg nos restantes tecidos, incluindo mioglobina e fígado. No último trimestre de gravidez, a passagem de ferro através da placenta aumenta, atingindo 4 mg/dia no fim do último trimestre (Lukens, 1995). O peso ao nascimento e a idade gestacional são, portanto, os maiores determinantes da quantidade de ferro corporal. O volume de sangue, ao nascimento, é cerca de 85 ml por Kg de peso e depende do tempo em que é clampado o cordão umbilical. Assim clampar o cordão só após a cessação das pulsações pode aumentar em 20 ml por kg o volume sanguíneo e, consequentemente, a reserva de ferro do RN (Osiki 1993, Grajeda 1997, Thomaz 2004). Este aumento do volume sanguíneo é benéfico para o metabolismo do ferro no organismo sem, aparentemente, aumentar as complicações, nomeadamente, policitemia e/ou icterícia (Thomaz, 2004). Embora, o leite materno seja relativamente pobre em ferro (0,2-0,4 mg/L), este tem excelente biodisponibilidade (cerca de 50% de absorção) (Saari-

nen 1977, McMillan 1977). No entanto, um lactente de 4 meses, com alimentação materna exclusiva, receberá cerca de 0,12 mg de ferro por dia. Com o peso no percentil 50, receberá cerca de 18 µg/kg/dia de ferro, mas consumirá cerca de 20 µg/kg/dia (Dallman 1992, Osiki 1993). O leite materno é suficiente para manter, mas não para aumentar o teor em ferro. Aos 4-6 meses, as suas reservas estarão esgotadas se não tiver outras fontes de ferro. O RN consegue duplicar o seu peso ao nascimento com o seu ferro de reserva: no RN de termo e adequado para a idade gestacional (AIG), este peso obtém-se cerca do 5º mês (Vaughan, 1987). A partir daí, o lactente dependerá do aporte de ferro na alimentação (Lukens, 1995). Assumindo que os conhecimentos sobre o ferro estão correctos, a necessidade de ferro na alimentação do lactente, proporcionalmente ao peso e após os seis meses, é maior do que em qualquer outro período da vida (Dallman 1992, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine 2002), Quadro I. Nos 6 últimos meses os lactentes teriam que ingerir cerca de 11-15 mg por dia de ferro, o que é impossível obter sem recurso a alimentos enriquecidos em ferro (WHO 1998, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine 2002). O Comité de Nutrição da AAP propôs a prevenção da DF assente na suplementação a iniciar entre os quatro e os seis meses nos lactentes de termo amamentados, na dose de 1 mg/kg/dia até um máximo de 15 mg/dia e reviu agora em 2010 para 11 mg/dia⁽¹⁾. A AAP acrescentou serem fontes adequadas de ferro o leite para lactente enriquecido em ferro e/ou duas refeições diárias de cereais enriquecidos em ferro (Committee on Nutrition, 1993). Contudo a suplementação com ferro em lactentes exclusivamente amamentados mostrou ser mais eficaz que a introdução de alimentos enriquecidos com ferro dos 4-6 meses (Dewey, 2004). Na minha tese⁽⁷⁾ que avaliou 210 lactentes de 9 meses e reavaliou-os aos 12 e 15 meses, 5, 8 e 11 anos aconselho o ferro e a diversificação aos 6 meses e cumpre-se, assim, a recomendação da OMS (WHO, 2003). As actuais recomendações de ferro, Dietary Reference Intakes (DRI) determinam, dos sete aos doze meses, um *Estimated the Average Requirement* (EAR) de 6,9 mg por dia de ferro com as *Recommended Dietary Allowance* (RDA) de 11 mg por dia de ferro (Food and Nutrition Board, 2002), como se pode observar no Quadro I, tal como aconselha a AAP em 2010. DeMaeyer e Adiels-Tegman, num estudo de revisão de 523 trabalhos de todo o mundo, concluíram que a anemia atingiu 30% da população mundial, estimando a prevalência de 8% nos países desenvolvidos e de 36% nos países em vias de desenvolvimento (DeMayer e Adiels-Tegman, 1985). Os grupos mais afectados são as crianças (43%) e as grávidas (51%) (DeMaeyer e Adiels-Tegman, 1985). Em 1980, a OMS estimava que a prevalência de anemia nas crianças abaixo de quatro anos era de 51%, nos países em vias de desenvolvimento, e de 12% nos países desenvolvidos (Fairweather-Tait, 1996). Em 1285 crianças estudadas na Europa, até aos 5 anos, 11%, em média, tinham anemia, com percentagens que variavam entre 0-34%, sendo os valores mais elevados na Europa meridional (DeMaeyer e Adiels-Tegman, 1985). Para este grupo etário, nas regiões mais desenvolvidas, a prevalência de anemia foi de 10% (0-34%) e de 51% nas regiões menos desenvolvidas (2-97%). Mesmo nos EUA, a ADF tem uma prevalência elevada (Looker, 1997). Os EUA estabeleceram como objectivo nacional a diminuição da DF para 3-4% em populações americanas vulneráveis como meta para 2010 (CDC, 2002), esta meta já tinha sido apontado para 2000 mas não foi atingida (CDC, 1998). No *National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 1988-1994, a prevalência de ADF em crianças até aos dois anos foi de 3%. No NHANES de 1999-2000, foi de 2%. Em 24894 habitantes dos EUA, com ≥1 ano (NHANES 1988-1994), 9% das crianças com idade igual ou inferior aos dois anos tinham DF e 3% ADF, estudo que igualmente suporta ser a ADF relativamente comum neste grupo etário (Looker, 1997). A prevalência de ADF varia com a idade do lactente, com o sexo (Domellof, 2001, Antunes, 2004), com o estrato sócio-económico (Osiki, 1993) e com o tipo de país (desenvolvido - DeMaeyer e Adiels-Tegman 1985, Marx 1997, Michaelsen 2000, Male 2001; ou em vias de desenvolvimento - DeMaeyer e Adiels-Tegman 1985, Villalpando 2003). A prevalência de ADF aos 12 meses encontrada pelo *Euro-Growth Study Group* variou entre 0% a 12%, com prevalência global 2,3% (Male, 2001), Quadro II; contudo, neste trabalho foram usados múltiplos critérios para definição de ADF, o que poderá ter contribuído para a sua subestimação. Na Grã-Bretanha, um estudo nacional verificou que 12% das crianças entre os

Quadro II. Prevalência de anemia, de anemia por deficiência de ferro, e de deficiência de ferro

Portugal	
Santos	0-59 meses: Crianças de uma aldeia de Espinho; anemia: 30,3% (1981)
Gomes	12-18 meses: Infantários distrito do Porto; anemia: 60%; DF: 15% (1991)
Virella	6-24 meses: Centro de Saúde de Cascais; DF: 15,8% (1994)
Costa	12-36 meses: Centro de Saúde de Famalicão; ADF: 12,6% (2001)
Outros países	
Espanha	12 meses: DF: 9,6%; ADF: 4,3% (2002)
Grã-Bretanha	1,5-2,5 anos: anemia: 12%; 29% emigrantes asiáticos (1998)
França	9-11 meses: 1 critério de DF, 82% (1989)*
Dinamarca	9 meses: ADF: 5% (1995)**
Suécia	2,5 anos: ADF: 7%; DF: 10% (1999)***
Canadá	6-12 meses: Quebec; ADF: 24,4-26,3% (2000)****
Brasil	6-12 meses: 51,7% anemia (2004)
Moçambique	6-9 meses: Maputo; 71,1% anemia (2000)
México	1-2 anos: 50% anemia (1999)
EUA	1-2 anos: ADF: 3% (1988-1994)
Israel	12 meses: judeus; ADF: 11%; palestinos: 3x mais ADF (1996)*****
Nova Zelândia	9-18 meses: ADF: 7% (2002)*****
Japão	6-18 meses: ADF: 4% (2002)
<i>Euro-Growth Group:</i>	12 meses: DF: 7,2%; ADF: 2,3% (0-12%) (1991-1994). F. de mães com ensino básico, 38% de anemia

*Archambeaud-Breton, 1989; **Michaelsen, 1995; ***Bramhagen, 1999; ****Willows, 2000; *****Kaluski, 2001; *****Heath, 2002.

1-2,5 anos tinham anemia. Em crianças filhas de emigrantes asiáticos, a prevalência foi de 29% (Lawson, 1998). Em estudo em Navarra, Espanha, a prevalência de ADF foi de 4,3% aos doze meses (Dura Trave e Diaz Velaz, 2002). Em 8.111 crianças, rastreadas no México, até aos 12 anos, resultados nacionais obtidos em 1999, a anemia atingia 50% das crianças abaixo dos dois anos (Villalpando, 2003). Em 5146 crianças, <1 ano, em 10 cidades das 5 áreas geográficas do Brasil, 51,7% dos lactentes entre os 6-12 meses tinham Hb <110 g/l. Este trabalho incluía crianças com peso ao nascimento inferior a 2.500 g (Szarfarc, 2004). Em Maputo, Moçambique com Hb, dos 2-5 meses 67,5% tinham anemia, e dos de 6-9 meses, 71,1% (Mavale, 2000). A prevalência de ADF numa população japonesa, entre os 6-18 meses, foi de 4% (Watanabe, 2002). A prevalência de DF nas crianças entre os 6-24 meses, do Centro de Saúde de Cascais, Portugal em 1994, foi de 15,8% (Virella e Pina 1997, 1998) e, em 2001, em crianças entre os 12-36 meses, de um Centro de Saúde de Famalicão, Portugal a prevalência de ADF foi de 12,6% (Costa e Oliveira, 2003). A prevalência de ADF no lactente, no nosso país, é desconhecida, mas parece, pelos poucos trabalhos realizados (Santos 1981, Gomes 1991, Virella e Pina 1997, 1998, Costa e Oliveira 2003, Antunes, 2004), superior aos valores encontrados tanto nos NHANES como no *Euro-Growth Study Group*. Salientamos, no entanto, que as diferentes definições utilizadas e os diferentes grupos etários estudados tornam difícil a comparação dos resultados.

A OMS tem uma base de dados mundial sobre anemia/DF que, em relação a Portugal, apenas continha dados relativos a adultos (DeMayer e Adiels-Tegman, 1985). Desde 2004 tem dados de lactentes⁽⁷⁾. Na Malásia, país em vias de desenvolvimento, verificou-se que por cada 10 g/l de diminuição de Hb após os 6 meses de vida, aumentava de 1,72 vezes o risco de morte antes dos 12 meses (risco maior na ADF do que na anemia por malária) (Brabin, 2003). Dois terços das mortes de crianças no mundo estão directa ou indirectamente relacionadas com deficiências nutricionais. Tanto a malnutrição energético-proteica como a deficiência em micronutrientes, como a DF quando se traduz em anemia severa, aumentam a morbidade e mortalidade de doenças comuns como gastroenterite ou pneumonia (Grantham-McGregor e Ani 2001, Caballero 2002, Brabin 2003). Este, não é felizmente um problema que, geralmente, afecte as crianças nos nossos países. A ADF tem um elevado custo económico, sobrecarrega os serviços de saúde e afecta a aprendizagem. Tem um impacto negativo no desenvolvimento motor e mental dos lactentes (Lozoff 1998, Grantham-McGregor e Ani 1999, 2001), crianças (Pollitt 1986, Halterman 2001, Stoltzfus 2001) e adolescentes (Bruner 1996, Ashby 1996, Halterman 2001) e na capacidade de trabalho dos adultos (Rasmussen, 2001). No século passado, começou a associar-se, no lactente, atraso de desenvolvi-

mento com ADF. Meio século depois, é já possível encontrar a evidência da relação causal entre ambos (Grantham-McGregor e Ani, 2001). Contudo, a associação entre ADF e atraso de desenvolvimento a longo prazo continua a ser motivo de controvérsia e múltiplas investigações (Aukett 1986, Deinard 1986, Lozoff 1987, 1991, 1996, 1998, 2000, 2003, Hurtado 1999, Grantham-McGregor e Ani 1999, 2001, Rasmussen 2001, Pollitt 2001, Gordon 2003). É uma difícil tarefa já que o desenvolvimento de uma criança está dependente de muitos e diversos factores. As crianças, sobretudo durante os primeiros dois anos de vida, devido ao crescimento do cérebro, têm maior risco de sofrerem sequelas em conseqüências do atingimento do sistema nervoso central. Elemento essencial na função cerebral (deUngria, 2000), a sua depleção atinge o processo de mielinização (Roncagliolo 1998, Lozoff 2000, Angulo-Kinzler 2002, Algarin 2003, Siddappa 2004) e o sistema dopaminérgico (Lozoff, 2000), factores que poderão constituir uma base teórica para explicar os desvios de desenvolvimento das crianças com ADF até aos dois de vida (*Institute of Medicine*, 1993). O desenvolvimento dum criança depende de múltiplos factores, mas a associação de atraso de desenvolvimento com ADF parece muito evidente e, eventualmente será a sua mais temível conseqüência (Lozoff 1996, Armstrong 2002). A associação de atraso de desenvolvimento com DF sem anemia nas crianças até aos 2 anos era controversa mas neste momento está estabelecida. Deinard e de Walter encontraram compromisso do desenvolvimento nas crianças só com DF, mesmo sem terem atingido ADF já nos anos 80 (Walter 1983, Deinard 1986). mas só nos últimos anos é que esta associação ficou comprovada. Durante muito tempo a maioria dos autores, como por exemplo, a exaustiva revisão de Pollitt mostrava que só a ADF e não a DF se poderia associar a atraso de desenvolvimento (Pollitt, 2001). Aliás, um dos autores que publicou ter observado diferenças cognitivas em lactentes só com DF (Deinard, 1986) anteriormente num outro artigo afirmava que apenas haveria diferenças de comportamento e não de desenvolvimento cognitivo (Deinard, 1981). Defendi na minha tese em 2004 que a DF deve ser encarada como um contínuo pelo que o *cut-off* é um valor consensual, por vezes quase arbitrário resultado de vários estudos epidemiológicos muitas da vezes com metodologias não sobreponíveis. O valor da Hb começa a descer logo que surja DF (Hallberg, 1993). Por isso o não encontrar associação de atraso de desenvolvimento com DF sem anemia poderá apenas resultar da dificuldade de evidenciar os efeitos da depleção tecidual em ferro, mais fácil de demonstrar na ADF instalada⁽⁷⁾. Se a ADF causa atraso de desenvolvimento no lactente, então, o seu tratamento poderia corrigir esse atraso. Contudo, apesar de algumas discordâncias (Harahap, 2000, Idjradinata e Pollitt, 1993), a maioria dos trabalhos sugere que as lesões provocadas no cérebro em formação, serão permanentes (Hurtado, 1999, Lozoff,

1991, 1996, 2000, Pollitt, 2001). Os resultados da avaliação dos 11 anos⁽⁷⁾ em crianças portuguesas vão no sentido destes efeitos se diluírem em países com índices de educação e saúde que protegem a criança, foi o primeiro trabalho a longo prazo neste sentido, contudo trabalho recente de Lozoff apresenta resultados semelhantes⁽⁸⁾. Caso o atraso pudesse ser revertido pelo tratamento da ADF (Fernstrom, 2000), esta constituir-se-ia a causa tratável mais frequente de atraso de desenvolvimento na infância. As estratégias de prevenção primária da ADF/DF, no lactente, têm quatro componentes: diminuição das perdas, recomendações dietéticas que assegurem um correcto aporte de ferro (Cordeiro 1991, WHO 2003), alimentos enriquecidos em ferro (Committee on Nutrition 1976, 1999) e suplemento de ferro (Committee on Nutrition 1976, CDC 1998). A prevenção secundária envolve o rastreio com diagnóstico e tratamento da ADF/DF (Committee on Standards of Child Health Care 1972, CDC 1998). Prevenção primária: diminuindo as perdas de ferro associadas à ingestão de leite de vaca em natureza e prevenindo perdas associadas a patologia infecciosa; para obter a quantidade de ferro necessário, recorre-se, para além das recomendações dietéticas, a alimentos enriquecidos com ferro. São exemplos o leite e os cereais para lactentes, nos quais é já obrigatório, por orientação da *European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN), a adição de ferro em quantidades definidas e que, conjuntamente com o aconselhamento dietético para os lactentes, reduziram a prevalência de ADF. O termo *fortificação/enriquecimento* foi recomendado pelo comité conjunto da FAO/WHO como “o termo mais apropriado para descrever o processo pelo qual nutrientes são adicionados aos alimentos para manter ou melhorar a qualidade da dieta de um grupo, comunidade ou população” (WHO, 1971). Estudos longitudinais não encontraram razão para o lactente iniciar outros alimentos, para além do leite, antes dos seis meses de vida (WHO, 2003). Já é reconhecida a interferência com a absorção do ferro do leite materno quando a diversificação alimentar ocorre mais cedo (Pisacane 1995, Dewey 2004) contudo, se nos reportarmos à DF, Sultan mostrou melhores resultados quando ela ocorreu entre os 4-6 meses relativamente as crianças que a iniciaram mais tarde (Sultan, 2003). Como as reservas de ferro, ao nascer, duram até aos 4-6 meses (Domellof, 2001) estes resultados de Sultan (Sultan, 2003), só se podem entender se os alimentos introduzidos na alimentação forem enriquecidos com ferro. As crianças portuguesas que seguiam as recomendações da OMS tinham menos ADF que as que introduziam a diversificação aos 4 meses⁽⁷⁾. Uma simples história da dieta do lactente tem uma sensibilidade de 71% e especificidade de 79% para identificar lactentes com anemia microcítica; mas, só pela história alimentar, 25% dos lactentes com ADF ficam por identificar (Boutry e Needlman, 1996). A fortificação é uma estratégia mais eficiente que o suplemento porque tem maior adesão familiar e menos efeitos laterais pelo que deve ser preferencialmente recomendada (Hertrampf 1990, Eden 2000). Aliás, sabe-se que micronutrientes adicionados a alimentos têm mais possibilidade de serem absorvidos do que ministrados de forma isolada (Rossander-Hulten, 1991). O enriquecimento de alimentos com ferro em casa sobre a forma de *springles*, saquetas contendo ferro em pó que se coloca sobre o alimento após o preparar, é uma estratégia que a OMS utiliza para o grave problema de DF no mundo, sendo uma atitude mista e mais barata que o enriquecimento em ferro dos produtos alimentares, nem sempre possível nos países em vias de desenvolvimento. Em termos nutricionais e de saúde pública, idealmente, só aqueles que necessitam de ferro é que o deveriam receber (Wharton, 1999). Nos lactentes, exclusivamente amamentados entre os 4-6 meses (Institute of Medicine, 1993), e nas crianças amamentadas após os 6 meses, que não consigam obter suficiente ferro nos outros alimentos, está recomendado suplemento de ferro oral (Committee on Nutrition 1993, CDC 1998, *Danish National Board of Health and Welfare* 1998, Antunes, 2004, AAP 2010). Por que é que as crianças amamentadas não estão protegidas da ADF, apesar de toda a vantagem do aleitamento materno? É uma interessante questão! Do ponto de vista evolutivo, algo que dá uma forte vantagem adaptativa não necessita de ser perfeito. Talvez a biodisponibilidade do ferro do leite materno seja menor do que se pensava (Friel, 2003). Outra possibilidade é que outros alimentos interfiram com a absorção do ferro do leite materno (Pisacane, 1995). Também pode ser possível que o mais rápido crescimento dos lactentes actuais (dobram o peso mais cedo), particularmente nos países industria-

lizados, exceda a capacidade do leite materno para as necessidades de ferro (Friel, 2003). As crianças amamentadas têm um peso médio inferior ao das que o não o são, mas, curiosamente, em toda a história da humanidade os lactentes nunca pesaram tanto como os lactentes de hoje (Lozoff, 2003). O suplemento com ferro dos lactentes estudados por Friel, dos 1-6 meses de idade, não preveniu a ADF dos lactentes amamentados (Friel, 2003). No entanto, a amostra tinha lactentes com peso ao nascimento superior a 3,5 kg e que duplicavam o peso do nascimento aos 4 meses (Friel, 2003). A recomendação internacional de suplementar com ferro os lactentes amamentados é posta em causa, na Suécia. Trabalhos que verificam que os lactentes com bons depósitos de ferro e que o receberam também em suplemento tiveram menor crescimento do que aqueles a quem o ferro não foi dado. O conselho é de que, em países com baixa prevalência de ADF, nem mesmo o subgrupo de crianças em maior risco de sofrer de ADF, se deva suplementar sem rastreio prévio (Dewey, 2002). Mas não só em países desenvolvidos se verificou crescimento menor em crianças sem DF a quem se ministrou ferro; também em países em vias de desenvolvimento, este facto foi verificado (Idjradinata 1994, Madumdar 2003), só no peso (Idjradinata, 1994), ou no peso e no comprimento (Madumdar, 2003). Contudo, os dados são contraditórios; em trabalho randomizado duplo-cego, em que foram suplementados lactentes amamentados, aos 12-18 meses, os lactentes mostraram melhor acuidade visual do que o grupo não suplementado e, no entanto, os autores não verificaram diferenças na antropometria (Friel, 2003). O suplemento com ferro antes dos 6 meses não parece estar indicado (Duncan 1985, Lozoff 2003). Suspeita-se que *in vivo*, a lactoferrina possa comportar-se como *in vitro*: saturada com ferro perde a eficácia e a capacidade de ser um poderoso bactericida intestinal, importante na prevenção da infecção nos lactentes amamentados (Wharton, 1999). No entanto a DF também provoca deficiência imunitária (WHO, 1996). Os mecanismos de regulação da absorção de ferro não parecem estar amadurecidos antes dos 6 meses, pelo que o ferro que lhe for proporcionado em suplemento será absorvido independentemente das suas reservas (Dewey, 2002). As reservas de ferro parecem ser suficientes (Duncan, 1985), pelo menos, até aos 4 meses (Domellof 2002, Friel 2003). Na prática, com os conhecimentos actuais, julga-se não haver justificação para dar ferro antes dos 6 meses (Duncan 1985, Lozoff 2003), mas este conceito pode ser revisito para os 5 ou 4 meses de vida (Dewey, 2004) e como a AAP já recomenda se os lactentes continuarem cada vez mais cedo a duplicar o peso ao nascimento (Friel, 2003), tempo em que deixam de ter reserva de ferro. Parece não ser necessário que o suplemento de ferro seja repartido em várias tomas diárias. O valor de ferritina foi mais elevado quando a suplementação foi feita em dias alternados (Ermis, 2002). A absorção é assim potenciada porque os receptores intestinais não se encontram saturados e menos ferro se perde para o intestino determinando os sintomas gastrointestinais frequentes como obstipação e desconforto abdominal mas, na prática, o ferro diário tem melhor aderência.

Bibliografia

1. Baker R, Greer, F and The Committee on Nutrition. Clinical report diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics*. 2010; 126: 1040-50.
2. WHO (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO technical report services 916. Geneva.
3. Iannotti LL, Tielsch JM, Black MM, Black RE. Iron supplementation in early childhood: health benefits and risks. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(6): 1261-76.
4. Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on physical growth in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutr*. 2006; 9(7): 904-20.
5. Falkingham M, Abdelhamid A, Curtis P, Fairweather-Tait S, Dye L, Hooper L. The effects of oral iron supplementation on cognition in older children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J*. 2010; 9(4): 1-16.
6. Wieringa FT, Berger J, Dijkhuizen MA, Hidayat A, Ninh NX, Utomo B, et al. Sex differences in prevalence of anaemia and iron deficiency in infancy in a large multi-country trial in South-East Asia. *Br J Nutr*. 2007; 31: 1-7.
7. Antunes H (2004). Anemia por deficiência de ferro no lactente - avaliação prospectiva das repercussões neurocomportamentais. Tese de Doutoramento pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal (PhD).
8. Lozoff B, Smith J, Clark K, Perales C, Rivera F, Castillo F. Home Intervention Improves Cognitive and Social-Emotional Scores in Iron-Deficient Anemic Infants. *Pediatrics*. 2010; 126(4): 884-94.

Cuidados paliativos y dolor

Introducción

F. Díaz Fernández

Sevilla

Según reciente definición de 2006 de la Organización Mundial de la Salud, los cuidados paliativos (CCPP) pediátricos se basan en mejorar la calidad de vida de los niños y sus familias que se enfrentan a enfermedades probablemente mortales, a través de la prevención y mejora del sufrimiento, identificando y tratando de forma precoz el dolor y otros problemas, tanto físicos, psicosociales o espirituales. Estos principios son aplicables a otros niños con enfermedades crónicas⁽¹⁾.

Hasta ahora, al mencionar los CCPP tendíamos a imaginar a un paciente más o menos anciano, deteriorado por enfermedades gravemente invalidantes y por lo tanto los pediatras lo percibíamos como algo ajeno a nosotros. En otros casos pensábamos que los CCPP iban indefectiblemente asociados a CÁNCER, cosa que en la mayoría de las ocasiones no es así.

Afortunadamente el número de casos en pediatría es mucho menor que en el mundo de la medicina del adulto, por lo que heredamos un panorama con escasa formación, apenas experiencia en cuanto a conocimientos, estudios, protocolos; pero también en cuanto a material específico, fármacos...

Como bien sabemos los pediatras, no siempre se pueden extrapolar los resultados procedentes de estudios en adultos. Por otro lado, un punto que cobra gran importancia es el manejo de los aspectos emocionales en estos niños⁽²⁾. Para ello sería fundamental poder contar con un adecuado asesoramiento en psicología infantil e incluso, por qué no, desde el punto de vista espiritual, si la ocasión lo requiere.

Con el transcurrir de los años y los avances en medicina, hemos asistido a la mayor supervivencia de pacientes con diferentes enfermedades severas, crónicas, invalidantes o con pronóstico de muerte y eso ha condicionado un aumento progresivo de pacientes que llegan a necesitar este tipo de cuidados. Conocer y manejar adecuadamente estas situaciones, adquirir las habilidades necesarias en cuanto a fármacos necesarios, comunicación con el paciente y sus familias... todo ello supone un reto importante para nosotros, por la proximidad con nuestros pacientes.

Los pediatras de Atención Primaria estamos poco familiarizados con este tipo de pacientes y su asistencia tradicionalmente se lleva a cabo desde los centros hospitalarios en los que ellos se ingresan. En muchas ocasiones estos ingresos se prolongan simplemente por la escasez de recursos en el ámbito domiciliario. El dotar a las familias y a su entorno más próximo de habilidades en este sentido, probablemente conduzca a una mejora en la calidad de vida de los pacientes con estas características, ya que así podrán desarrollar la mayor parte de su vida en su propio hogar⁽³⁾. Los padres de niños en CCPP optan cada vez con más frecuencia por una asistencia en su propio domicilio a través de la enfermera de enlace, o contactando con los equipos de CCPP de adultos, mucho más experimentados que nosotros.

Recientemente se está comenzando a divulgar información y conocimiento en este sentido a través de cursos diversos que se van abriendo camino en ámbito de la Docencia en Pediatría, tanto durante el periodo de formación MIR, como *a posteriori*. Nosotros queremos aportar nuestro granito de arena.

Desde esta mesa redonda queremos dar a conocer la situación actual en el ámbito de los CCPP, qué profesionales están actualmente trabajando con estos pacientes, cómo se abordan estas situaciones y qué aspectos debemos tener en cuenta desde Atención Primaria para intentar que sea un trabajo conjunto con los especialistas hospitalarios.

Bibliografía

1. World Health Organization. WHO definition of Palliative Care for Children. <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/> (accessed Oct 23, 2006).
2. Cuidados paliativos pediátricos. Quiroga Cantero E. 16 Jornadas de Pediatras de Atención Primaria de Andalucía. <http://aulatec.pediatrasandalucia.org/file.php/14/PaliativosTexto.pdf> (acceso Marzo 2012)
3. IMPaCCT- standards for paediatric palliative care in Europe. European Journal of Palliative Care. 2007; 14(3): 109-14.

Cuidados paliativos y dolor

M. García de Paso Mora

Médico Pediatra. Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús. Madrid

Introducción

Actualmente, la mortalidad infantil en los países desarrollados es muy baja quedando, a partir de los dos años de edad, circunscrita principalmente a los accidentes.

Sin embargo, muchas de las enfermedades que antes eran mortales ahora generan en los pacientes situaciones de cronicidad, que en muchos casos dan lugar a patologías graves con disminución de la calidad de vida del niño y la familia. Estas enfermedades evolucionan, en la mayoría de los casos, a situaciones de reagudización clínica que incrementan el sufrimiento del paciente y limitan su esperanza de vida (Figs. 1 y 2).

Este argumento es uno de los pilares de la existencia de los Cuidados Paliativos Pediátricos. En los hospitales europeos está cada vez más desarrollados y progresivamente con un enfoque orientado a la extrahospitalaria.

El ideal de los Cuidados Paliativos Pediátricos es trabajar en el entorno familiar y social del niño. De ahí, la importancia del trabajo a nivel extra hospitalario y de Atención Primaria para poder tratar al mayor número posible de niños.

La Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Niño Jesús empezó a funcionar en febrero de 2008 y desde entonces hasta la actualidad se han atendido a 220 pacientes con diferentes patologías (Tabla I). Durante este tiempo ha ido aumentando la coordinación desde la Unidad con la infraestructura que rodea al paciente y principalmente con Atención Primaria.

cuidados paliativos pediátricos: momento diagnóstico e importancia para el pediatra de Atención Primaria

El concepto: "Cuidados Paliativos" ha ido cambiando con los años. Actualmente, la mayoría de los niños que ingresan en estas Unidades no lo hacen en situación de fase final de vida. Este dato puede tener una triple implicación:

1. Los Cuidados Paliativos no son los "cuidados" que se administran a un paciente cuando va a morir, eso se denomina Cuidados en la fase final o Cuidados en la agonía según el pronóstico vital del paciente.

Estos cuidados, quedan integrados dentro de los Cuidados Paliativos como una parte muy importante pero no única.

2. La relevancia del momento en que un paciente debe ser atendido por una Unidad de Cuidados Paliativos. Teniendo en cuenta la dificultad del momento de derivación de los pacientes, podemos diferenciar tres grupos con distinto momento de derivación (Tabla II):

- a. En las enfermedades oncológicas (Grupo 1 de la ACT) suele ser menos difícil pues el oncólogo deriva al paciente cuando considera que no existe ningún tratamiento con opciones curativas.
- b. El segundo grupo (Grupo 3 de la ACT) son las enfermedades que desde el momento diagnóstico suponen una esperanza de vida limitada, con una progresión de los síntomas y deterioro clínico rápido, que requiere de una intervención muy precoz para garantizar unos cuidados adecuados y mejorar la calidad de vida.

En las enfermedades crónicas, como neurológicas o metabólicas, este momento es más difuso. Podemos usar una regla general basada en el "punto de inflexión" (Fig. 3): es el momento en el que un paciente con una enfermedad crónica (encefalopatía hipóxico isquémica, distrofia muscular, gangliosidosis, parálisis cerebral infantil...), que mantenía una evolución estable dentro de la variabilidad de síntomas comienza a presentar nuevas manifestaciones que suponen un cambio importante en su curso clínico, por ejemplo: aumento del número de episodios de infecciones respiratorias, aparición de crisis convulsivas no controlables cuando antes lo eran, necesidad de soporte de oxígeno/CPAP/BIPAP, pérdida de adquisiciones rápida y limitante, fallo en la deglución...

No es posible enumerar todos los síntomas pero en la mayoría de los pacientes con enfermedades de larga evolución se puede identificar ese momento de empeoramiento durante su historia, más si este paciente tiene un seguimiento regular.

3. Los Cuidados Paliativos deben ser dinámicos en su intervención. En la Unidad de Cuidados Paliativos del Hospital Niño Jesús, al igual que en otras Unidades, se realizan los siguientes procesos asistenciales durante la atención de un paciente:

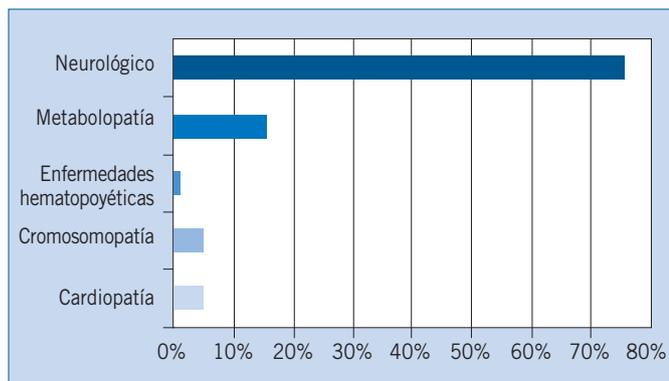


Figura 1. Grupos de diagnósticos no oncológico.

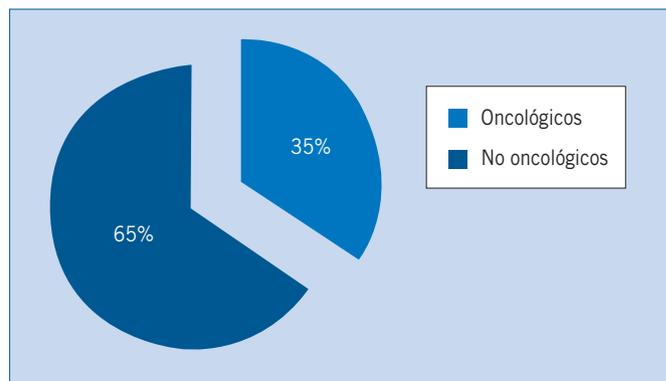


Figura 2. Proporción de pacientes oncológicos.

Tabla I. Pacientes atendidos en la UCPP del Hospital Niño Jesús

Pacientes	2008	2009	2010	2011
Nuevos	39	53	50	51
Fallecidos	20	33	33	35
Otros	3	4	5	6

Tabla II. Distribución de pacientes según los grupos de la ACT

Grupos ACT	Frecuencia	%
Grupo 1	76	35%
Grupo 2	5	2%
Grupo 3	51	23%
Grupo 4	88	40%
Total	220	

- En primer lugar, se valora al paciente en el lugar desde donde se deriva y se realiza una entrevista tanto con los profesionales responsables del paciente como con la familia.
- En segundo lugar, se decide su entrada en el programa de Cuidados Paliativos si está indicado y hay acuerdo entre las distintas partes. Desde el ingreso en la Unidad se realiza un período de valoración que oscila entre uno y tres meses, según la edad, y cuyo objetivo es valorar la evolución clínica del paciente, educación sanitaria, los recursos sociosanitarios y necesidades psicoemocionales del paciente y la familia.
- Transcurrido este tiempo de valoración, normalmente se decide si el paciente debe continuar en Cuidados Paliativos o si la enfermedad se estabiliza y no requiere de una atención tan continuada. En este caso, se decide coordinar los cuidados con sus profesionales de referencia, principalmente son los pediatras de Atención Primaria los que continúan con el seguimiento de estos pacientes.

La colaboración de los profesionales sanitarios de Cuidados Paliativos con los pediatras y enfermeros de Atención Primaria se realiza mediante contacto directo en el momento de la derivación del paciente y posteriormente, de forma telefónica, en cualquier momento del día. Estos pacientes, que no reciben una asistencia continuada por la Unidad de Cuidados Paliativos, volverán a ser atendidos por dicha Unidad, en el momento en que su enfermedad empeore o su pediatra considere que existe una progresión o pueda beneficiarse de nuestra intervención por ejemplo evitando ingresos.

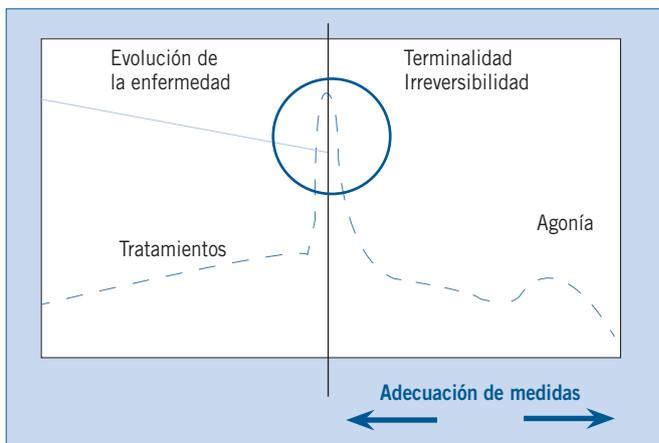
Esta forma dinámica de organización es una optimización de recursos, permite la asistencia integral del paciente y la posibilidad de atender a un mayor número de pacientes, requiere de la participación y formación de los pediatras y enfermeros de Atención Primaria, así como, de la facilitación de tiempo y recursos en la agenda asistencial y los Centros de Salud.

A veces, es difícil comprender que en Cuidados Paliativos se puedan dar "altas", en la mayoría de nuestros casos son "cambios de nivel" porque el paciente no se ha curado, sino que temporalmente no va a necesitar el recurso de la Atención de Cuidados Paliativos 24 horas al día (Tabla III).

Papel del pediatra de Atención Primaria en paliativos

Como siempre que se habla de la Atención Primaria a cualquier nivel, lo lógico es que el tratamiento integral del niño sea dirigido por su pediatra. La realidad es, debido a múltiples causas ninguna en beneficio del pediatra o del niño, que al pediatra de atención primaria le resulta cada vez más difícil poder dirigir y coordinar los cuidados de un paciente, sobre todo, con una enfermedad crónica.

Una parte importante del trabajo realizado por una Unidad de Paliativos es la de coordinar cuidados, educación sanitaria, modificación de tratamientos específicos según la evolución del paciente, seguimiento semanal del paciente, derivación si es preciso... (Tabla IV). Es decir, un trabajo característico de Atención Primaria.

**Figura 3.****Tabla III.** Situación evolutiva de los pacientes de la UCPP

		%
Activos	63	29%
Fallecidos	139	63%
Otros	18	8%
Altas	15	
perdidos	3	

A continuación se enumeran algunas de las funciones que debería poder realizar el Pediatra de Atención Primaria:

- Identificar pacientes con necesidades de Cuidados Paliativos.
- Apoyar al paciente y a la familia en las distintas fases de la enfermedad.
- Reunirse con la familia y explicar la situación actual de la enfermedad y la probable evolución.
- Si existe Unidad de Cuidados Paliativos establecer contacto y remitir un informe para valoración.
- Si no existe una Unidad establecida, realizar el seguimiento del paciente de una forma periódica, hasta establecer las necesidades médicas, de enfermería, psicológicas y sociales. Establecer el enlace con los distintos sistemas (trabajador social, psicólogo...). Intentar establecer contacto con pediatra formado en paliativos para consulta de toma de decisiones y tratamientos.
- Realizar reuniones/comunicación telefónica con médicos referentes del paciente: neurólogo, oncólogo, nutricionista... Establecer plan de actuación común.
- Establecer tratamientos y pautas de actuación con la familia en las distintas situaciones. Intentar evitar ingresos hospitalarios (Fig. 4).
- Informe clínico del paciente y resumen de toma de decisiones.
- Comunicación con el Hospital donde va a ser tratado el niño en un momento de ingreso en Urgencias o para fallecimiento.
- Control de síntomas.
- Comunicación de malas noticias.
- Registro informatizado de la situación de Cuidados Paliativos.
- Seguimiento de pacientes dados de alta de una Unidad de Cuidados Paliativos y valorar posible indicación de ingreso.

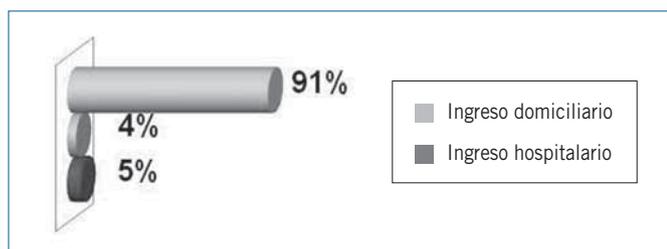
Control de síntomas en Atención Primaria

Los síntomas más frecuentes al final de la vida son: el dolor, los síntomas respiratorios, la hemorragia, trastornos del sueño, astenia, anorexia.

Es frecuente asociar el dolor sólo a los pacientes con cáncer, es verdad que más del 80% de estos pacientes en fase final tendrá dolor severo, pero los pacientes neurológicos pueden tener dolor durante gran parte de su enfermedad y no ser tenido en cuenta por nadie. La espasticidad es dolorosa, las crisis convulsivas y espasmos son dolorosos, las escoliosis, las distonías... Es muy importante controlar el

Tabla IV. Esquema de funcionamiento dinámico de la UCPP según la procedencia del paciente

Nivel	Nombre	Quién	Modalidad de atención	A quién se atiende	Atención telefónica 24 h	Visitas programadas	Visitas urgentes	Lugar atención
1	Enfoque paliativo	Pediatra responsable (AP/AE)	Interconsulta	Pediatra responsable	Profesional	NO	NO	-
2	Cuidados compartidos	Pediatra responsable (AP/AE) + UCP	Consulta externa/ exterior	Pediatra responsable + Familia	Profesional + Familia	SI	NO	Consulta UCP + domicilio
3a	Cuidados paliativos	UCP	Hospitalización a domicilio	Familia	Familia	SI	SI	Domicilio
3b	Cuidados paliativos	UCP + enfermería hospital	Ingreso hospitalario	Familia + personal hospital	Familia + personal hospital	SI	SI	Hospital Niño Jesús

**Figura 4.** Actividad UCPP.

dolor en estos pacientes que no se comunican, porque el dolor además puede generar: fiebre, crisis convulsivas no controladas, dificultad respiratoria...

Protocolos de dolor hay muchos y cada uno debe utilizar aquel con el que tenga más disponibilidad y facilidad de uso. Es suficiente con conocer fármacos de menos a más potentes y su utilización. Podemos resumir los fármacos usados para el dolor, aplicados a un escenario de Atención Primaria, como un "botiquín de bolsillo" en:

- Paracetamol, ibuprofeno, metamizol en todas sus formas.
- Codeína.
- Morfina oral rápida y retardada.

- Aduyantes: dexametasona, gabapentina/pregabalina, relajantes musculares: (diazepam, lioresal).

Con esta medicación prácticamente se puede controlar más del 90% de los episodios de dolor de un paciente. Siempre que la vía enteral esté disponible.

Para poder realizar un control del dolor y otros síntomas es necesario como siempre: tiempo para formación, tiempo para valorarlo, disponibilidad farmacológica y tiempo para reevaluarlo.

Bibliografía

1. IMPaCT Estándares para Cuidados Paliativos Pediátricos en Europa. Comité de expertos del Grupo de Trabajo de la EAPC en Cuidados Paliativos para niños y adolescentes. European Journal Palliative Care. 2007; 14(3): 109-14.
2. Association for children with Life Threatening or Terminal conditions and their families (ACT) and the Royal College of Paediatrics and Child Health (RCPCH). A guide to the Development of Children's palliative care services. UK: Bristol; 2003.
3. Guía de práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guías de práctica clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. Disponible en: www.msc.es.
4. Recomendaciones sobre actividades preventivas y de promoción de la salud. PrevInfand (Aepap). Exlibris ediciones SL; 2008.
5. Palliative Care for Children. Ann Goldman. Ed Oxford University; 2007.
6. Pereira J, Berry P, Hagen. Alberta Hospice Palliative Manual. N. Alberta Cancer Board. 2nd ed; 2001.
7. Murray S. Palliative Care in primary care-in the community. European Association for Palliative Care. Jan 2012.

Seguridad del paciente

Introducción

V. Bolívar Galiano

Granada

El objetivo general de la Estrategia para la Seguridad del Paciente es mejorar la calidad de la asistencia sanitaria proporcionando atención y cuidados seguros a los pacientes y disminuyendo la incidencia de daños accidentales atribuibles a los mismos.

También al pediatra está convocado a saber del tema, pues numerosos son los procesos que confluyen en su labor profesional y conciernen a la llamada Seguridad del paciente. Desde la correcta identificación del enfermo, teniendo bien anotadas y presentes sus alergias y contraindicaciones, hasta el simple y necesario lavado de manos, pasando por la observancia de todos los procesos que incumben al acto médico. Y más allá y antes de dicho acto, como nuestros dos ponentes a continuación abordarán. Sin olvidar que la seguridad no solo atañe al paciente; también puede incumbir a nuestro bienestar humano y profesional, si contemplamos en nosotros mismos aspectos biológicos, legales y otros inherentes a nuestra tarea (contagios, denuncias por malpraxis, etc.).

Las políticas de seguridad se están desarrollando y aplicando en diferentes países, si bien el liderazgo en Seguridad se viene ejerciendo por un grupo limitado de organismos internacionales y países, consensuándose propuestas de actuación similares. Deben apoyarse en elementos de cooperación y coordinación. No solo han de recaer en un servicio o profesional determinados, en orden a configurar líneas de actuación que contribuyan a convertir la seguridad en un valor presente en cada práctica, en cada ocasión y para cada paciente.

Según el Observatorio para la seguridad del paciente en Andalucía, la Estrategia de Seguridad comprende un conjunto de procesos agrupados en tres categorías: estratégicos, de soporte y operativos. Y contiene dos elementos fundamentales: 1) la concienciación del paciente como sujeto que participa en su asistencia, contribuyendo a disminuir el riesgo de que aparezcan efectos adversos; y 2) el abordaje integral de un proceso asistencial.

Los procesos estratégicos nacen en el ámbito organizativo; son desarrollados por distintas estructuras centrales y requieren una ejecución mantenida y prolongada en el tiempo hasta conseguir los efectos esperados. Su objetivo es definir la política de seguridad y afianzar la organización asistencial. Pertenecen a esta categoría los procesos relacionados con la gestión de la calidad y del conocimiento, que favorecen la incorporación de objetivos de seguridad en los contratos de gestión de los diferentes centros sanitarios, en la formación, investigación en seguridad, etc.

Los procesos de soporte son los que permiten un desarrollo adecuado de los operativos, y están orientados al desarrollo de la capacidad de conocer, analizar y comunicar los posibles incidentes que se producen, aplicando soluciones para disminuir el riesgo de que vuelvan a producirse; y a la promoción del paciente y persona cuidadora como agentes implicados en la seguridad. Pertenecen a esta categoría los procesos relacionados con la Notificación, Sistemas de Información, Observatorio de Seguridad y con la implicación de pacientes y personas cuidadoras.

Los procesos operativos son los relacionados con las etapas del proceso asistencial y las medidas efectivas para evitar los riesgos que le son propios (prácticas, procedimientos, productos o sistemas inadecuados). Se integra la seguridad en la asistencia al paciente en la práctica clínica. Se incluyen, por tanto, los procesos relacionados con el contacto inicial del paciente con el sistema, valoración del paciente y persona cuidadora, asistencia y alta o continuidad asistencial.

La seguridad entendida como componente crítico de la calidad y responsabilidad del sistema, exige que autoridades sanitarias, directivos, profesionales sanitarios y ciudadanos establezcan alianzas para preservar el derecho básico de los pacientes a recibir una atención sanitaria segura y de calidad.

Seguridad del paciente: cultura y liderazgo

J. González de Dios

Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernández. Alicante.
Co-director de la revista secundaria *Evidencias en Pediatría*

“Hay algunos pacientes a los no podemos ayuda, pero no hay ninguno al que no podamos dañar”
A. Bloomfield, Universidad de Standford.

La asistencia sanitaria como factor de riesgo

La seguridad del paciente incluye las actuaciones orientadas a eliminar, reducir y mitigar los resultados de los eventos adversos (EA) de la asistencia sanitaria evitables, al tiempo que propicia un cambio cultural que destierre todo atisbo de cultura reactiva que culpabilice a los profesionales por sus errores.

No podemos decir que nos encontremos ante una “epidemia silenciosa”, porque ha tenido un importante efecto mediático el tema de los EA en todo el mundo, sobre todo a partir de la publicación en 1999 del informe *To Err is Human: Building a Safer Health System*⁽¹⁾, pero sí que se trata de un importante problema de salud pública por su frecuencia, por sus efectos e impacto y por su tendencia. Y por ello, la OMS estableció en el año 2004 la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente con el objetivo principal de movilizar acciones globales y estratégicas en la seguridad de los pacientes.

La media de la incidencia de los EA en diversos estudios realizados en Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda y Reino Unido fue de 9,2% (rango intercuartílico: 4,6 a 12,4%), donde casi la mitad eran prevenibles. La mayoría de estos EA fueron asociados a la atención quirúrgica (39,6%, rango intercuartílico: 31,5 a 50,2%) y con la administración de medicamentos (15,1%, rango intercuartílico: 11,9 a 20,4%). Más de la mitad de los pacientes no sufrieron lesión o se trató de una lesión menor, mientras que el 7,4% de los EA fueron letales⁽²⁾. En España, el proyecto ENEAS en el año 2005 reflejaba que la incidencia de EA relacionados con la asistencia hospitalaria era del 8,4% (IC95% 7,7 a 9,1%) y los tipos de EA principales estaban en relación con la medicación (37,4%), con la infección nosocomial (25,3%) y con el procedimiento (25,0%)⁽³⁾. Estos EA del proyecto ENEAS implicaban una prolongación de la estancia hospitalaria en el 31,4% y reingreso en el 25%, con un impacto real de 6 días de hospitalización adicionales por paciente con EA⁽³⁾.

El modelo explicativo de la cadena casual de un EA mantiene que son más importantes los fallos de sistema que los fallos de las personas. Las condiciones habituales de trabajo son factores con una gran influencia para facilitar actos inseguros (Fig. 1)⁽⁴⁾. En el análisis de EA ligados a la asistencia sanitaria se han empleado en ocasiones el análisis de los fallos activos (*active failures*), que son los errores cometidos por los profesionales sanitarios mientras realizan la atención sanitaria, y de los fallos pasivos (*pasive failures*), que son los del sistema administrativo y productivo.

La **gestión de riesgos** es la actividad de identificación, análisis y respuesta a EA acaecidos o que puedan llegar a producirse, con el objetivo de evitar que ocurran en el futuro o minimizar sus consecuencias⁽⁵⁾. La gestión eficaz de los riesgos implica una combinación entre el aprendizaje de aquellas cosas que han ido mal (reactivo) y la prevención ante riesgos potenciales a evitar que impacten en el servicio que nuestra organización presta (proactivo)⁽⁶⁾. Las unidades de gestión de riesgos surgen en el entorno hospitalario en Estados Unidos y Reino Unido; la experiencia española es mucho más reciente⁽⁷⁾.

En definitiva, debemos tener muy presente que la asistencia sanitaria es un factor de riesgo, pues somete a potenciales EA al paciente en cada una de las intervenciones (diagnóstica, terapéuticas, preventivas, pronósticas, etc.) que realicemos sobre él o sobre la población general. Tan perjudicial es la mala utilización de una intervención terapéutica, como la sobreutilización o infrautilización. Pero son el sobrediagnóstico y el sobretratamiento una fuente de iatrogenia nada despreciable: en el diagnóstico hay que tener muy presente los falsos positivos y los falsos negativos, el fenómeno de etiquetado y el efecto cascada, con el consecuente encarnizamiento terapéutico. Todo lo anterior ha llevado a la creación del término “prevención cuaternaria”⁽⁸⁾ (más allá de la primaria, secundaria y terciaria): pues hay que prevenirse del exceso de intervención sanitaria.

Es evidente que en materia de EA y de seguridad del paciente tenemos pasado que revisar, presente que describir y analizar y, sin duda, futuro para cambiar conductas y normalizar buenas prácticas. Es necesario crear una adecuada cultura en seguridad del paciente, una cultura ligada a mejorar la calidad asistencial. El aforismo “primum non nocere” tiene

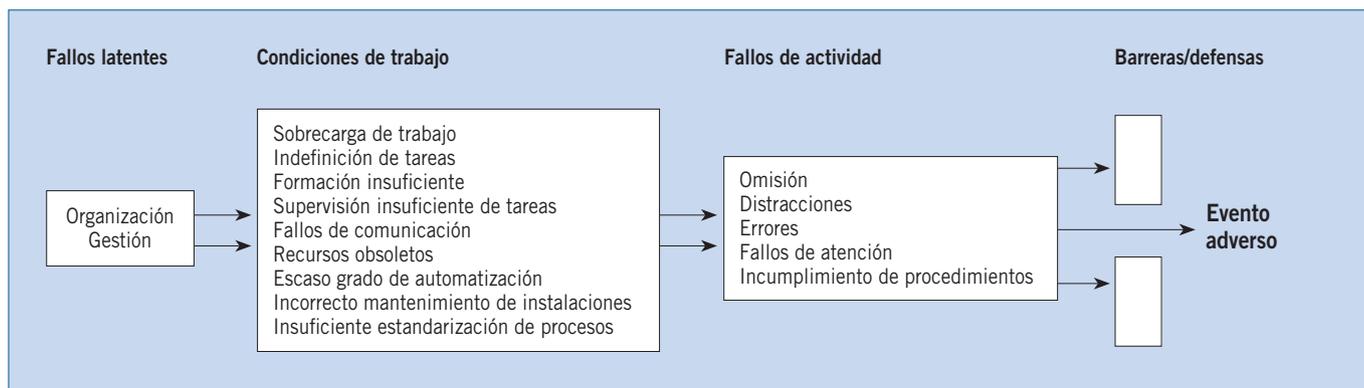


Figura 1. Modelo explicativo de la cadena causal de un evento adverso.

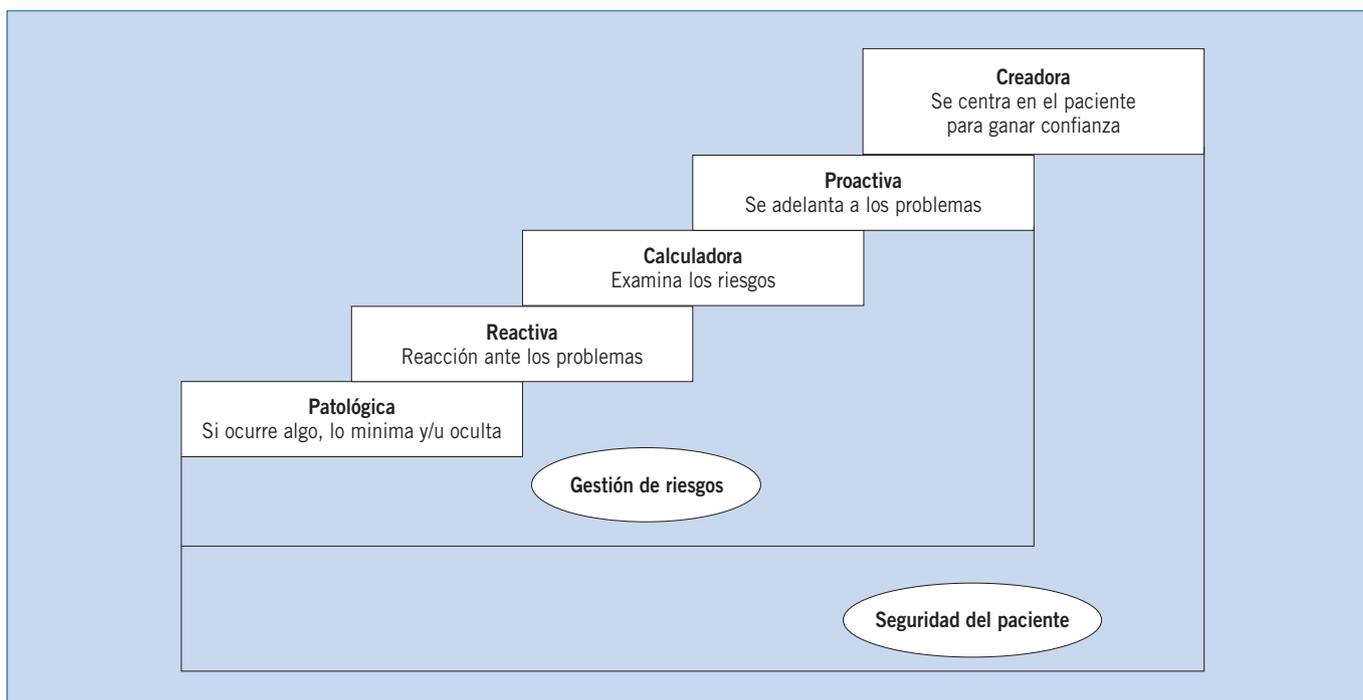


Figura 2. Gestión de la cultura de seguridad de pacientes.

que llegar de forma reflexiva y rigurosa a los tres niveles de gestión clínica: macro, meso y microgestión. Las organizaciones sanitarias no han desarrollado aún la política de “0 defectos” como otros sectores, y la aviación es un ejemplo paradigmático.

La cultura de la seguridad del paciente y calidad asistencial

El principal interés por la calidad en la atención sanitaria varía en función del agente implicado: a los profesionales sanitarios les interesa la calidad científico-técnica; a los pacientes la calidad relacional-percibida; al gestor le importa principalmente la calidad de gestión organizativo-económica:

- Calidad científico-técnica: se trata de enunciar los principales problemas y oportunidades de mejora de la calidad, en base a conceptos de eficacia (capacidad de producir el efecto deseado en condiciones ideales) y efectividad (capacidad de producir el efecto deseado en condiciones habituales en la práctica clínica), pero también la seguridad.
- Calidad relacional-percibida: complementa al anterior desde la perspectiva del paciente, para identificar el grado de satisfacción, aceptabilidad e información.
- Calidad organizativo-económica: complementa a los anteriores con consideraciones de organización general y se basa en la optimización de recursos y eficiencia del servicio (es el logro del objetivo con el menor coste posible); también valora accesibilidad y equidad.

Debe existir un compromiso hacia la **gestión de calidad total**, cuyo camino a la excelencia implica que se cumplan las expectativas de todos los agentes implicados en la atención sanitaria, siendo el objetivo principal la satisfacción de los clientes, tanto externos (usuarios o pacientes) como internos (profesionales y gestores). La inquietud por la calidad asistencial se centró, en la década de los años setenta, en mejorar aspectos científico-técnicos. Posteriormente, en la década de los ochenta y noventa, comenzaron a plantearse actuaciones dirigidas a conseguir un uso eficiente de los recursos sanitarios y a mejorar la satisfacción del paciente. Es ya en el tercer milenio cuando la calidad asistencial se focaliza en la dimensión de la seguridad del paciente. Se da la circunstancia de que de todos los componentes de la calidad, es precisamente la seguridad el que más voluntades aúna.

En España, el abordaje de una política específica de calidad asistencial a nivel del Sistema Nacional de Salud (SNS) ha situado a la seguridad del paciente en un primer plano, especialmente tras ser incluida la seguridad

en el plan de calidad para el SNS en el año 2006. En este sentido, es importante destacar la labor del Sistema de Notificación y Aprendizaje para la Seguridad del Paciente (SINASP), la Sociedad Española de Calidad Asistencial (SECA) y su órgano de expresión, la Revista de Calidad Asistencial⁽⁹⁾.

La **cultura de seguridad** del paciente se ha presentado como una escalera en la que, a medida que se suben peldaños, se gana en confianza del paciente (Fig. 2)⁽⁵⁾. La gestión de riesgos podría posicionarnos en el cuarto escalón de la figura 2, pero conseguir una cultura de seguridad del paciente, nos permitiría llegar al quinto escalón.

Un tema importante en la cultura de la seguridad del paciente es la **responsabilidad sanitaria** de la notificación de EA, pues la comunicación de un EA contiene todos los elementos que comporta la responsabilidad sanitaria (la falta del deber de cuidado del profesional, la producción de una lesión y la relación de causalidad entre la conducta del profesional y el resultado dañoso ocasionado en el paciente). Es por ello que se aboga porque la notificación de EA goce de un estatus diferente en comparación con otros instrumentos informativos de la historia clínica con el objetivo de que redunde en mayor confianza en el profesional sanitario y un mayor número de EA notificados⁽¹⁰⁾.

Seguridad del paciente y liderazgo: profesionales y pacientes

La cultura en la seguridad del paciente debe ser una cultura abierta y justa que busca prevenir, analizar y corregir las causas de los errores y no centrarse en buscar al culpable. Y para su desarrollo se necesita liderazgo para llevarlo adelante y el líder necesita crear un ambiente de confianza en el que los valores que predominen sean la responsabilidad personal, la ayuda y la colaboración entre los profesionales, el trabajo en equipo, la credibilidad y la resiliencia⁽¹¹⁾.

El liderazgo en seguridad del paciente se debe entender desde una doble perspectiva: desde los profesionales sanitarios y desde los pacientes.

- Liderazgo en profesionales sanitarios.** El líder debe favorecer la creación de un entorno en el que la excelencia en la asistencia florezca y, para ello, debe fomentar una cultura que estimule la mejora continua; una cultura en la que la calidad sea cosa de todos. Un entorno en el que la buena práctica sea la notificación de los incidentes y no la ocultación por temor a las consecuencias o a que se considere una deslealtad antes los compañeros, una cultura en la que se aprenda de los errores.

Tabla 1. Barreras para la utilización de la información que puede aportar el paciente

Barreras organizacionales	Deficiente infraestructura para la gestión de la calidad Estructura jerárquica de las organizaciones sanitarias Escasa priorización de tiempo y los recursos para la “voz del paciente”
Barreras profesionales	Actitudes defensivas o escépticas del personal ante los datos de encuestas a pacientes Dificultades de entendimiento/comunicación interna para La información que proporcionan las encuestas
Barreras relacionadas con el manejo de los datos	Deficientes habilidades metodológicas para trabajar con encuestas Retraso excesivo entre la recogida de datos y el <i>feed-back</i> de los resultados Encuestas que proporcionan datos muy generales Coste de la recogida de datos

El líder sanitario debe contar con la formación y la información adecuada en esta materia, así como tener unas competencias adecuadas y que incluyen⁽¹¹⁾: ser emocionalmente estables, amables y benevolentes; ser capaz de reconocer las limitaciones propias, lo que hace más tolerante ante el error ajeno; ser íntegro y justo en sus actuaciones; ser capaz de delegar y de implicar a profesionales en la toma de decisiones; ser coherente entre las palabras y las acciones; tener facilidad de comunicación y capacidad de planificación. Y apoyar sistema de notificación de EA con las siguientes características: no punitivo, confidencial, independiente, ágil, sensible, analizado por expertos y orientado hacia el sistema.

- b) **Liderazgo en pacientes.** El paciente (usuario) se convierte también en líder, pues es una parte esencial en la mejora de la calidad asistencial, sea de forma activa en sus varias formas (elección de proveedores, quejas y reclamaciones, asociaciones de usuarios, participación activa en el proceso asistencial, etc.) o a instancias del sistema (encuestas de calidad percibida, investigaciones cualitativas, etc.)⁽¹²⁾. Se puede destacar el auge especial de las iniciativas para fomentar la participación activa del usuario en el campo concreto de la seguridad del paciente, y esto se puede analizar desde tres estrategias⁽¹³⁾:
1. La movilización de los pacientes para su seguridad: es una de las seis áreas de actuación prioritaria de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente de la OMS. Y aquí también podemos incluir los sistemas de notificación de incidentes de seguridad que incluyen a los pacientes como posibles notificadores activos (p. ej., *National Learning and Reporting System* de la *National Patient Safety Agency* del Reino Unido).
 2. La participación activa del usuario en el proceso asistencial: dentro de las guías de práctica clínica se tiene cada vez más en cuenta la participación de los pacientes y uno de los temas evidentes es el de la seguridad. El liderazgo más evidente se realiza desde la *Agency for Health Research and Quality* (AHRQ) de Estados Unidos y valga como ejemplo el documento de “20 recomendaciones para ayudar a prevenir los errores médicos”, que incluye consejos muy útiles acerca del uso de medicamentos, cirugía o estancias hospitalarias, entre otras. Otra herramienta útil son los folletos y manuales que fomentan la vigilancia activa del paciente para prevenir incidentes frecuentes.
 3. La información solicitada por el sistema: incluye las encuestas de satisfacción o calidad percibida por los usuarios, si bien no se utilizan tanto como debieran y se identifican una serie de barreras en la información de la utilización que puede aportar el paciente (Tabla 1)⁽¹⁴⁾. Otros métodos son los vinculados a la investigación cualitativa, poco utilizados, pero en donde hay que considerar que una investigación de tipo grupos focales es, probablemente, la mejor manera de averiguar qué tipo de cuestiones habría que

incluir en las encuestas de calidad percibida y, también, cuáles serían las expectativas y formas en que habría que tener en cuenta a los pacientes para el diseño de los procesos asistenciales.

Está claro que el impacto sanitario, social y económico de los EA convierte su estudio en una prioridad de Salud Pública. Si este impacto es importante en adultos, es especialmente sensible en recién nacidos, lactantes, escolares y adolescentes. Entre todos (profesionales sanitarios y pacientes) hemos de cambiar la cultura de la “culpa” por la cultura del “conocimiento”. Todo ello conllevará a: 1) prevenir lo fácilmente evitable; 2) no hacer aquello que es inadecuado o innecesario y, además, comporta riesgo; y 3) hacer más improbable lo difícilmente evitable.

Bibliografía

1. Kohn LT, Corrigan J, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. *J Clin Pharmacol*. 2000; 40: 1075-8.
2. De Vries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, Gouma DJ, Boermeester MA. The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review. *Qual Saf Health Care*. 2008; 17: 216-23.
3. Aranaz-Andrés JM, Aibar-Remón C, Vitaller-Burillo J, Ruiz-López P. Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
4. Aranaz JM, Aibar C, Galán A, Limón R, Requena J, Álvarez EE, et al. La asistencia sanitaria como factor de riesgo: los efectos adversos ligados a la práctica clínica. *Gac Sanit*. 2006; 20(Supl 1): 41-7.
5. Aranaz Andrés JM. Acerca de las unidades de gestión de riesgos. *Rev Calid Asist*. 2009; 24: 93-4.
6. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *Milbank Mem Fund Q*. 1966; 44: 166-206.
7. Mena JM, Sanz-Virseda A, Cañada A, Villamor M. Estrategia de implantación y evaluación de una unidad funcional de gestión de riesgos sanitarios en un área de atención primaria. *Rev Calid Asist*. 2009; 24: 95-103.
8. González de Dios J. Aproximación al concepto de prevención cuaternaria en Genética y Dismorfología Clínica. *Bol ECEMC: Rev Dismor Epidemiol*. 2005; V(4): 40-6.
9. Aranaz JM, Moya C. Seguridad del paciente y calidad asistencial. *Rev Calid Asist*. 2011; 26: 331-2.
10. Giraldo P, Castells X. Responsabilidad sanitaria de la notificación de acontecimientos adversos: ¿puede estar tranquilo el profesional que notifica? *Med Clin (Barc)*. 2012; 139: 109-11.
11. Ruiz López P, Carrasco González I. Liderazgo en la seguridad del paciente. *Rev Calid Asist*. 2010; 25: 55-7.
12. Saturno PJ. Los métodos de participación del usuario en la evaluación y mejora de la calidad de los servicios sanitarios. *Rev Esp Salud Pública*. 1995; 69: 163-75.
13. Saturno PJ. Estrategias para la participación del paciente en la mejora continua de la seguridad clínica. *Rev Calid Asist*. 2009; 24: 124-30.
14. Davies E, Cleary PD. Hearing the patient's voice? Factors affecting the use of patient survey data in quality improvement. *Qual Saf Health Care*. 2005; 14: 428-32.

Seguridad del paciente pediátrico: de la filosofía a la práctica. ¿Conocemos y usamos las herramientas institucionales encaminadas a su implantación y mejora?

J.M. Gómez Vida

Servicio de Pediatría. Hospital General Básico de Motril, Granada

“En el marco de una sanidad cada vez más globalizada, nos enfrentamos al reto de ofrecer una atención sanitaria más segura donde la comunicación efectiva entre profesionales y de éstos con los pacientes para aprender de los errores se imponen como una herramienta clave de mejora.

Es necesario que trabajemos juntos políticos, gestores, profesionales y pacientes para impulsar ese cambio de cultura que permita desarrollar actitudes y estilos de trabajo orientados a la reducción del daño innecesario asociado a la atención sanitaria. Los pacientes y los ciudadanos, en general, lo merecemos.”

J.M. Aranzaz

Introducción

Los conceptos, Calidad y Seguridad, acaparan un protagonismo creciente en sanidad. Ambos están íntimamente relacionados, y son auténticos comodines al hablar de cualquier ámbito del sistema sanitario. Sea cual sea el punto de vista de ese abordaje, la introducción de estos conceptos parece dar un punto de modernidad y vanguardia al análisis que se ofrezca de cualquier área de la sanidad.

Son temas centrales en la planificación del Ministerio de Sanidad y Servicios Sociales y de las distintas Consejerías de Sanidad autonómicas. Estos organismos establecen estrategias para concienciar e implantar esta cultura que hace recaer el foco de atención del sistema sanitario en el paciente, creando una serie de estructuras organizativas para la **gestión de calidad** en los centros asistenciales. La incorporación de modelos de **certificación y acreditación**, la **gestión por procesos** y la **gestión clínica**, intentan favorecer mejores prácticas, que disminuyan la variabilidad de la atención prestada, mejoren la efectividad de las actuaciones y minimicen los errores de la práctica asistencial.

Es evidente e incontestable que este es el enfoque de un sistema sanitario moderno. Pero con frecuencia percibimos en nuestro entorno un cierto rechazo a estas nuevas metodologías. En mi entorno de trabajo, por ejemplo, la implantación de la prescripción de tratamiento informatizado supuso un enfrentamiento casi personal entre los servicios de pediatría y farmacia, sin que hoy haya dudas acerca de las mejoras que este sistema acabó aportando. Los “viejos” pediatras (entre los que me incluyo) pensaban que siempre habían “trabajado bien” y se veían hostigados por la actitud, un tanto prepotente y poco asertiva, de los jóvenes farmacéuticos, incapaces de hacerles ver que no se trataba de romper con el pasado, ni de recriminar sus letras ilegibles, sino de tender un puente a un futuro más eficaz y seguro en cuanto a la disminución de errores relacionados con la administración de fármacos, sueroterapias, análisis de incompatibilidades, etc.

Por ello, el enfoque de esta ponencia es el de analizar las reticencias a la hora de establecer prácticas cotidianas enfocadas a la seguridad del paciente pediátrico, y el de objetivar el uso de las excelentes herramientas de que disponemos para, a poco que tengamos un mínimo de curiosidad e inquietud, estar al día en estos temas y participar como auténticos “focos de seguridad” (*líderes*) en el camino hacia la excelencia en nuestras prácticas clínicas.

Algunos conceptos previos

La OMS propone las siguientes definiciones (*taxonomía*) al identificar los elementos que juegan un papel en la seguridad del paciente:

Suceso adverso: evento o circunstancia que ha ocasionado o podría haber ocasionado un daño innecesario a un paciente. Cuando realmente provocan daño al paciente se denominan **efectos adversos**. Hay que diferenciar del concepto **complicación** entendido como una alteración dentro del proceso natural de la enfermedad, derivada de la misma y sin relación con la actuación médica.

Resultados para el paciente:

- **Daño:** alteración estructural o funcional del organismo y/o cualquier efecto perjudicial derivado de aquella.
- **Enfermedad:** disfunción fisiológica o psicológica.
- **Lesión:** daño producido a los tejidos por un agente o una circunstancia.
- **Sufrimiento:** la experiencia de algo subjetivamente desagradable.
- **Discapacidad:** cualquier tipo de alteración estructural o funcional del organismo, limitación de actividad y/o restricción de la participación en la sociedad, asociadas a un daño pasado o presente.

También podemos considerar **resultados para la organización:**

- **Medida de mejora:** medida adoptada o una circunstancia alterada para mejorar o compensar cualquier daño derivado de un incidente. Buscan el restablecimiento tanto de la situación clínica del paciente como de las repercusiones que haya sufrido la organización.

Las **medidas adoptadas para reducir el riesgo** se definen como acciones encaminadas a reducir, gestionar o controlar un daño, o la probabilidad de que se produzca un daño asociado a un incidente. Pueden ser proactivas (antes de que suceda el incidente) o reactivas (a partir de los conocimientos adquiridos tras la observación del mismo).

Las medidas que se utilizan para disminuir la frecuencia de aparición del incidente o para aumentar la capacidad de su detección incluyen las denominadas **barreras del sistema**. Las medidas encaminadas a atenuar el impacto del efecto adverso en el paciente y las que pretenden restablecerlo incluyen los denominados **planes de contingencia**.

Resiliencia se refiere al grado en el que un sistema previene, detecta, mitiga o mejora continuamente peligros o incidentes.

Aceptando pues este marco conceptual en el que cabe el riesgo mínimo irreductible que implica la asistencia sanitaria, se define como **seguridad del paciente** la **ausencia de lesiones o complicaciones evitables, producidas o potenciales como consecuencia de la atención a la salud recibida**.

Dónde estamos

Los primeros estudios sobre Efectos Adversos se publican entre 1950-1960, con escasa repercusión inicial. A partir de 1990 los estudios son más concluyentes (*Harvard Medical Practice Study 1991, Quality in Australian Healthcare Study 1995, To error is human 1999*, etc.) y comienzan a aparecer iniciativas internacionales, nacionales y autonómicas encaminadas a aumentar los mecanismos de control de la asistencia sanitaria para favorecer la seguridad de la misma sobre el paciente. El Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud realizó en 2005 un estudio nacional

de seguridad en el paciente hospitalizado (estudio ENEAS) y, en 2008, en el paciente de Atención Primaria de salud (estudio APEAS), ambos con importante repercusión tanto dentro como fuera de nuestro país.

Entre las iniciativas y estrategias internacionales encaminadas a la instauración y mantenimiento de una cultura sanitaria basada en la seguridad, destacamos:

OMS. Resolución 55.18 (2002). Reconoce la necesidad de promover la Seguridad del Paciente como principio fundamental de todos los sistemas sanitarios bajo el lema “*primero no hacer daño*”. Establece una Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente (el Reto Mundial por la Seguridad del Paciente es un programa nuclear de la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente. Su programa desarrolla en ciclos de 2 años un aspecto que suponga un riesgo significativo para los pacientes que reciben atención sanitaria).

La *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* y *Joint Commission International* han sido designadas para desempeñar conjuntamente la función de Centro colaborador de la OMS para formular Soluciones en materia de Seguridad del Paciente que puedan diseminarse internacionalmente.

Comité Europeo de la Sanidad. En el informe “*La prevención de los eventos adversos en la atención sanitaria: un enfoque sistémico*” hace recomendaciones a los estados miembros relativas a la gestión de la seguridad y la calidad en la atención sanitaria, considerando, que el acceso a la atención sanitaria segura es un derecho básico de cada uno de los ciudadanos de todos los Estados miembros y que pacientes y ciudadanos tienen derecho a recibir y a tener fácil acceso a la información pertinente sobre la seguridad de la atención sanitaria en un formato y lenguaje que puedan comprender.

Iniciativas Nacionales. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Proyectos dirigidos a:

1. Estudios de incidencia de Efectos Adversos.
2. Sistema de información integral para la gestión de la prevención de EA en pacientes hospitalizados: medicamentos, hemoderivados, IN, caídas, extubaciones.
3. Formación de profesionales y técnicos.
4. Sistemas de identificación inequívoca de pacientes.
5. Bioseguridad de los profesionales y minimización de infecciones nosocomiales.
6. Seguridad en la administración de medicamentos de alto riesgo en bombas de infusión.
7. Análisis y mejora de los sistemas de extracción.

Sistema Nacional de Salud. Agencia Nacional para la Seguridad del Paciente (NPSA). La seguridad del paciente en 7 pasos claves:

1. Construir una CULTURA de seguridad abierta y justa.
2. Dirigir y apoyar (LIDERAZGO) a los PROFESIONALES.
3. Sistema de GESTIÓN del riesgo.
4. Promover y facilitar la NOTIFICACIÓN.
5. Implicar e informar al PACIENTE. Involucrarlo en el desarrollo de servicios más seguros.
6. Aprender y compartir LECCIONES sobre seguridad.
7. Implantar SOLUCIONES para prevenir daños.

AEPED. Creación de un Grupo de Trabajo de Calidad Asistencial y Seguridad en el Paciente. Solicita, en febrero de 2012, la creación de

un Registro Nacional sobre reacciones adversas e incidentes en la atención y manejo de los pacientes pediátricos. Para facilitar la notificación de incidencias durante la asistencia pediátrica en todos los niveles de la misma, a fin de unificar y mejorar la seguridad del paciente infantil.

Desarrollo e implantación de la Estrategia para la Seguridad del Paciente del Sistema Sanitario Público de Andalucía. Enmarcada en el Plan de Calidad del SSPA, en los últimos años ha presidido la organización sanitaria pública, promoviendo un cambio en la cultura de seguridad, a través de la actualización y el diseño de herramientas de apoyo a los profesionales para el desarrollo de una práctica clínica segura. Se han intentado la identificación de los puntos críticos de riesgo para la seguridad del paciente en los Procesos Asistenciales Integrados, definido los estándares relacionados con la seguridad del paciente en los Manuales de Acreditación de las Unidades de Gestión Clínicas (UGC), implementado sistemas de notificación y aprendizaje de incidentes. También se revisan las estructuras organizativas, para focalizar el abordaje de la seguridad del paciente desde un plano más estratégico.

Con la creación del Observatorio para la Calidad de la Formación en Salud en enero de 2010, herramienta básica del Plan Estratégico de Formación Integral del SSPA, se avanza en las medidas de formación del personal del SSPA encaminadas a orientar la práctica profesional a la seguridad, entre otros objetivos.

Podemos resumir en los siguientes puntos las áreas en que el SSPA distribuye sus esfuerzos:

1. Extender y consolidar la estrategia para la Seguridad del Paciente del SSPA evaluando el grado de *implantación en los centros y promoviendo acciones para su mejora continua*.
2. Incorporar al paciente y personas cuidadoras a la estrategia de Seguridad de los centros mediante herramientas como los *Procesos Asistenciales Integrados, Escuela de Pacientes, etc.*
3. Potenciar y reforzar el papel del Observatorio de Seguridad del Paciente como referencia para profesionales y ciudadanos en la estrategia de Seguridad.
4. Crear nodos de referencia o centros mentores de buenas prácticas para la Seguridad del Paciente que permitan compartir conocimientos.
5. Conseguir identificar de forma inequívoca a la Persona.
6. Garantizar la Seguridad del Paciente que va a ser sometido a intervenciones quirúrgicas.

Realidad de la asistencia

La seguridad de los niños atendidos en la sanidad española es, sin duda, alta. No obstante, durante el proceso asistencial se cometen hasta un 2-7% de errores graves o muy graves de distintos tipos. Los eventos adversos más frecuentes se relacionan con el tratamiento medicamentoso.

Sólo cuando los profesionales seamos permeables a las directrices expuestas, y al liderazgo de los que ya las realizan, avanzaremos en la prestación de asistencia sanitaria bajo el enfoque de la seguridad. De nada sirven los mejores servidores web, las mejores publicaciones y resúmenes, si lo expuesto nos parece superficial y no abrimos nuestras miras al futuro, determinado por el protagonismo del paciente sobre el nuestro propio.

Y en este punto es donde debemos comenzar a debatir...

Bioética y adolescencia

La mirada ética de la pediatría

V. Martínez Suárez

Centro de Salud El Llano. Gijón

En los últimos años los planteamientos bioéticos han cobrado un protagonismo creciente en el trabajo asistencial pediátrico. Los pediatras podemos encontrar cada vez más con dilemas éticos que tendremos que resolver en decisiones tomadas en pocos segundos, aun sabiendo que todavía nos faltan muchas claves para poder dilucidarlos en todos sus términos y dictaminar correctamente. Pero a la vez, la medicina infantil de hoy va asumiendo decididamente la obligación de repensar las nuevas situaciones, los viejos problemas y las rutinas establecidas desde el rigor del deber, el beneficio del niño y su familia, las nuevas exigencias legales y el vigente sistema de valores, que debiera ser cada vez menos relativista y sentimental, más racional y preocupado de la responsabilidad que cada uno tenemos en la vida de los demás, sobre todo en lo que a la salud se refiere.

El ejercicio profesional en el marco de la ética

Como parte de la filosofía, la ética trata de la práctica vital del hombre. Si circunscribimos esa práctica a los principios y normas que rigen entre los profesionales de la medicina y, muy especialmente, a la relación del médico con su entorno de trabajo, sus pacientes y con sus familiares, hablamos de ética médica. Con el término bioética se alude a la disciplina del saber en la que confluyen el conocimiento científico y filosófico con el fin de darle concreción a la cultura de la supervivencia⁽¹⁾. Esta definición descriptiva de Van Rensselaer Potter puede considerarse ajustada tanto a una visión amplia del ejercicio médico como a sus particularidades, aunque también se ha delimitado el concepto haciendo referencia a su proceder –estudio sistemático, modo analítico–, a su objetivo –la conducta del hombre en el campo de la biología, la atención de la salud– y a sus referencias finales –a la luz de los valores y principios morales–. En nuestro parecer es, sobre todo, una reflexión pausada, una deliberación prudente y argumentada sobre los temas relacionados con la vida del hombre. En su planteamiento operativo nos ofrece unos métodos para la solución de situaciones que surgen de las acciones y toma de decisiones médicas que comportan problemas y dilemas éticos, tanto a nivel personal como colectivo⁽²⁾.

Evidentemente, sendos conceptos –ética, ética médica y bioética– se proyectan sobre el ejercicio de la pediatría, y en ella debieran orientar nuestras acciones y ayudar a definir sus responsabilidades. Es más: esta triple dimensión alcanza profundamente no sólo los procesos clínico-asistenciales sino también los de protección, promoción y apoyo a la salud, la investigación y la gestión de las organizaciones sanitarias. No podemos olvidar que los profesionales sanitarios –los pediatras, por tanto– tenemos obligaciones morales más allá del marco jurídico, formando dicha exigencia parte de la excelencia de nuestra profesión^(3,4).

Naturaleza del conflicto ético. Principales protagonistas

Por otra parte, en los últimos años la sociedad española ha vivido rápidos y significativos cambios sociales, jurídicos, económicos y políticos. La emergencia de la sociedad del conocimiento, la convivencia de diversas culturas y formas de vida, el laicismo y la diversidad religiosa, la aparición de nuevas formas de familia y la aceptación mayoritaria de las diferentes orientaciones sexuales de las personas son fenómenos que han cambiado la vida de las personas y su interpretación. En términos de derechos sanitarios la sociedad española ha concedido una mayor

competencia a la autonomía de los padres en los procesos de cuidado y crianza de sus hijos. También la nueva visión del niño como protagonista a tener en cuenta en los asuntos relacionados con su salud ha cobrado gran relevancia. Asimismo, la organización de los servicios de salud se ha establecido desde la “atención centrada en el paciente”⁽⁵⁾ y la “continuidad de la atención”⁽⁶⁾. Ello ha originado nuevas situaciones que afectan a la noción salud-enfermedad, a la forma de entenderla y a la asistencia médica en todas sus modalidades. Todos estos cambios teóricos y conceptuales tienen profundas implicaciones de carácter práctico que no son ajenas a la aparición de nuevas controversias.

En general, hoy los profesionales sanitarios, pensamos en los términos de la medicina basada en la evidencia^(7,8), lo que supone una mayor exigencia científica en nuestras decisiones clínicas. Sin embargo, dicha preocupación científica y racional no siempre es suficiente para garantizar la calidad ética de la decisión, debiendo introducirse en su consideración las creencias, preferencias y opiniones de los padres. Estos nuevos elementos de la decisión clínica pueden dar lugar a dificultades y choque de intereses. Y puede ser necesario recurrir en su resolución a alguna metodología como la deliberación moral⁽⁹⁾, importante capítulo de la bioética.

La ética en la investigación pediátrica debe tener en cuenta cómo minimizar los riesgos y las diferentes posibilidades de explotar a los sujetos de investigación, al mismo tiempo que maximizar sus beneficios^(10,11). También en este terreno los niños merecen un tratamiento especial, tanto en la presentación del consentimiento informado como en la selección de los participantes en la investigación⁽¹⁰⁾.

Todos los pacientes pediátricos tienen el derecho a recibir tratamientos eficaces y seguros por parte de sus pediatras. Ello tiene que ver con la competencia profesional, y junto a una comunicación efectiva y las buenas relaciones con los pacientes, con su familia y entre compañeros son elementos esenciales de las buenas prácticas clínicas y deben ser sometidos a la observancia de las normas éticas^(12,13).

Existen otras situaciones de nuestro modelo socio-sanitario poco estudiadas, escasamente atendidas y que contribuyen a definir nuevos conflictos éticos. Por ejemplo, un tema de actualidad: el acceso equitativo a los servicios de salud tiene su riesgo en el acceso igualitario, de efectos perniciosos para las personas y para la viabilidad del sistema sanitario público. Además, la medicalización de la vida de las personas, la yatrogenia, la burocratización de la relación médico-paciente, la ineficiencia injustificada y todas las desviaciones organizativas de nuestro actual modelo sanitario pueden –y deberán– ser analizadas desde la perspectiva de la ética médica y la bioética.

Fundamentos de una visión bioética de la pediatría

El componente ético de la decisión médica se basa en la confrontación y coordinación de cuatro conceptos básicos: autonomía del paciente, beneficencia, no-maleficencia y justicia^(11,14). Estos principios éticos, referidos clásicamente al proceso clínico de la enfermedad, debieran incorporarse también al contexto de promoción de salud y los cuidados, situándolos dentro del concepto de protección de la salud^(14,15). Y pueden caracterizarse en los términos que de forma resumida exponemos a continuación.

- *Principio de autonomía*: debe respetarse que las personas, en nuestro caso, los padres o tutores legales, tomen decisiones respecto a la salud de su hijo de manera informada.
- *Principio de beneficencia*: debe promocionarse el bienestar de los niños en todas las etapas del desarrollo, cuidándoles y ayudándoles para que realicen su propio proyecto de vida en la medida que les es posible.
- *Principio de No-maleficencia*: se refiere al hecho de minimizar la posibilidad de realizar un daño o perjuicio físico, psicológico, moral, económico o social innecesario a las personas o colectivos de personas. Desde esta visión o planteamiento, el pediatra debe evitar el realizar intervenciones preventivas, de promoción o protección de la salud, diagnósticas, terapéuticas, rehabilitadoras o de investigación que sean inseguras y cuya efectividad no tenga evidencia suficiente, en las que el balance riesgo/beneficio sea negativo, que estén contraindicadas, no tengan una indicación adecuada, sean inútiles para facilitar la protección o recuperación de la salud; que lesionen la intimidad; sean deficitarias en la información necesaria para la toma de decisiones por parte de los padres; que quebranten la confidencialidad o contribuyan a la estigmatización social o a cualquier otra causa de exclusión.
- *Principio de justicia*: debemos procurar un reparto equitativo de los medios y recursos disponibles, facilitando un acceso no discriminatorio, adecuado y suficiente de las personas a los mismos y su uso eficiente.

Desde la perspectiva de estos cuatro principios, surgen derechos y deberes tanto de los profesionales como de los padres o tutores del niño, tanto en el campo de la práctica clínica como en el de los cuidados y promoción de la salud⁽¹¹⁾. Debe recordarse que los convenios legislativos internacionales indican que los responsables de los cuidados en la infancia deben actuar siempre, y sin excepción, en el “mejor interés” del menor (Art. 1 del Convenio de la Haya. Art. 3 Convención de Naciones Unidas sobre los derechos del niño)^(16,17). Por otro lado, en el espíritu de estos acuerdos –asumidos por nuestro país con carácter legislativo– los conflictos entre beneficencia y autonomía se resolverán siempre a favor de la primera, aunque ello suponga una lesión de la segunda. Esto nos plantea un problema y es el de saber que se entiende por el “mayor beneficio” del niño y quien lo define. Dicha responsabilidad se ha dejado siempre en manos de los padres, según se recoge en el Código Civil en relación a la patria potestad (Art. 154 y siguientes) y la tutela (Art. 216)⁽¹⁸⁾.

En la resolución de estos problemas, no puede dejarse de lado la consideración de la moralidad que reclaman las éticas profesionales o códigos deontológicos en la relación médico-paciente y la propia moralidad del médico^(19,20). Una relación médico-paciente (niño-pediatra, familia-pediatra) unívoca y monodireccional es, además de disfuncional, antimédica. El niño –en este momento el adolescente– y su beneficio deben ser el centro de nuestras decisiones; pero debemos ser responsables y sentirnos libres para decidir las vías y métodos más adecuados para alcanzar ese objetivo⁽²⁰⁾.

¿Cómo pueden evitarse y resolverse los conflictos éticos?

Cuando surgen dificultades y enfrentamientos, las decisiones debieran ser tomadas de mutuo acuerdo entre profesionales y padres⁽²¹⁾. Esto es lo más conveniente y debiera ser lo deseable. Sin embargo, no siempre estos tienen los mismos valores ni interpretan las causas y consecuencias de la misma forma. Ello puede dar lugar a conflictos acerca de cuál será el mejor curso de acción que respete el mejor interés del niño. Siguiendo a Diego Gracia⁽⁹⁾, ante estas situaciones la deliberación bioética nos propone analizar el problema en toda su complejidad, ponderando tanto los principios y valores implicados como las circunstancias y consecuencias del caso. Esto nos permitirá identificar la mayoría de los cursos de acción posibles.

El proceso de deliberación nos exige la escucha atenta, el esfuerzo por comprender la situación objeto de estudio, el análisis de los valores implicados, la argumentación racional sobre los cursos de acción posibles y los cursos óptimos, la aclaración del marco legal, el consejo no direc-

Tabla 1. Fases del proceso de deliberación moral

1. Formular una idea clara de los hechos clínicos: el diagnóstico, la evolución y el pronóstico a corto, medio y largo plazo y las diferentes alternativas de tratamiento
2. Identificar los diferentes cursos de acción posibles:
 - Identificar primero los cursos de acción extremos. Analizar qué valores o principios se respetan y se lesionan en cada uno de ellos. Evaluar las consecuencias en cada caso
 - Identificar los cursos de acción intermedios. Son aquellos que tratan de respetar al mismo tiempo todos los valores o principios en juego
3. Seleccionar el curso o cursos de acción intermedios que se seguirán, estableciendo las estrategias definidas para conseguirlos, incluyendo los tiempos y responsables de dichas actuaciones
4. Si ninguno de los cursos intermedios consigue salvar el conflicto, entonces jerarquizar los valores o principios y actuar en consecuencia. Aun así debe tratarse de amortiguar en lo posible el impacto en los valores o principios que se van a quebrantar
5. Registrar el proceso de deliberación en la Historia Clínica

tivo y la ayuda aún en el caso de que la opción elegida por quien tiene el derecho y el deber de tomarla no coincida con la que el profesional considera correcta⁽⁹⁾.

Para la deliberación moral se ha planteado un método o un procedimiento a seguir por todo proceso que quiera ser correcto (Tabla 1). Ha de realizarse siempre en dos tiempos, uno primero en el que se contrasta el hecho a considerar con los principios deontológicos, y otro en el que se evalúan las circunstancias y las consecuencias, por si éstas permitieran o exigirían hacer una excepción a los principios. En bioética se habla de curso óptimo de acción como aquel que resuelve y respeta mejor los valores y principios en conflicto⁽⁹⁾. En caso de que la situación se considere altamente complicada o conflictiva puede requerirse la ayuda del Comité de Ética más cercano al problema, o de los organismos funcionalmente competentes.

Adolescencia y bioética

Desde nuestro punto de vista, la adolescencia constituye un renglón insoslayable del discurso pediátrico. Es la etapa final de la infancia, que es en toda su extensión el objeto central de la pediatría. Es, además, el origen de muchos de los problemas en los que los pediatras apelamos al análisis bioético. Nosotros somos con frecuencia parte fundamental del esquema en el que se establecen las decisiones. Y a las personas jóvenes y adolescentes, en último término o de forma inmediata, habrá que ponerlas explícitamente frente a lo que se trata.

La actitud correcta supone no proyectar la culpabilidad de sus actos sobre el niño ni aprovecharse de la superioridad en el momento del acto clínico para imponer criterios propios, no caer en el paternalismo ni ponerse sistemáticamente de lado de una de las dos partes posibles: siempre a favor del adolescente o siempre de parte de la familia. Debemos tener muy en cuenta que en esta etapa de la vida se están produciendo continuos cambios, de manera que ahora el niño no sólo crece más, sino que posiblemente también se desarrolla con más rapidez, siendo aceptable una madurez moral más temprana, aunque tal vez no emocional. Se recordará que la mayoría de edad (responsable legal de sus actos) está en los 18 años, la emancipación (vida legalmente independiente) en los 16 y la competencia (derecho a intervenir y ser oído en las decisiones que le atañen) entre los 14 y 16 años. Así está establecido en el Código Civil⁽¹⁸⁾. Según estudios recientes de psicología evolutiva, la madurez moral se alcanza entre los 13 y 15 años. Y para algunos un adolescente menor maduro puede ejercer todos los derechos relacionados con su salud sin atenerse estrictamente a la patria potestad⁽²²⁾.

Se pueden destacar algunas cuestiones específicamente relacionadas con la asistencia del adolescente que han contribuido a desarrollar la actual bioética pediátrica (Tabla II), y que junto a las ya citadas ofrecen un amplio campo para la reflexión, la investigación y la deliberación moral.

Tabla II. Algunos temas para la reflexión bioética

De carácter organizativo/político/social	<ul style="list-style-type: none"> – Ética de las organizaciones sanitarias – Ausencia de la bioética en los programas universitarios y de formación del pediatra – Interferencia e intervención del Estado y las Administraciones locales en las decisiones médicas – Iniquidad asistencial – Autonomía de centros y distribución de recursos – Financiación de medios asistenciales y actividades de formación – Falta de atención a los problemas de salud propios de la adolescencia – Desacuerdo con los padres respecto a procesos diagnósticos y terapéuticos – Consumo de alcohol y drogas en los adolescentes; tolerancia o incentívación por parte de autoridades y personajes públicos – Violencia en el medio educativo y en la calle en todas sus variantes – Trasplante de órganos y empleo de células madre
De carácter clínico/asistencial	<ul style="list-style-type: none"> – Conducta profesional ética – Rechazo por parte del niño a la visita pediátrica – Negativa por parte del niño a seguir un tratamiento – Prolongada supervivencia en patología de baja prevalencia – Conflictos que pueden aparecer en los cuidados intensivos pediátricos – Rechazo a la vacunación – Dieta vegetariana en el niño – Desarrollo del Programa del Niño Sano en su actual planteamiento – Métodos anticonceptivos y aborto – El niño con minusvalía y enfermo crónico – SIDA: pruebas, información a padres y autoridades – Maltrato y abuso sexual – Adopción, abandono, familia monoparental y “otras familias”, divorcio, orfandad – Enfermedades infecciosas con riesgo para la comunidad – Accidentes y traumatismos craneoencefálicos, contribución a la actual morbilidad infanto-juvenil – Patología psiquiátrica, sus criterios de diagnóstico, uso de psicofármacos o ingresos forzados
De carácter profesional	<ul style="list-style-type: none"> – Ética institucional – Desconocimientos por parte del pediatra de aspectos y procedimientos legales – Relación entre profesionales – Derechos y autonomía de niños sanos y enfermos – Deficiente conocimiento de técnicas de información y comunicación – Confidencialidad e información a terceros – Práctica de una medicina moderada y prudente – Limitación del esfuerzo diagnóstico – Farmacoterapia sin una conveniente investigación en la edad pediátrica – Especialización y tecnificación de la pediatría – Escasa actividad preventiva y de Educación para la Salud – Educación sexual: su necesidad, su ineficacia y consumo de recursos que genera – Relación del profesional con la industria farmacéutica – Formación de calidad – Justificación de actividades y contenidos en reuniones y congresos – Promoción de la investigación

Consideraciones finales

Ante un problema ético, el pediatra se siente interpelado desde tres puntos de vista. Como persona él tiene su moral, la que le dicta su conciencia, la que regula sus actos; y procura ser fiel a ella. Como médico debe tener en cuenta la ética de su paciente, que puede no coincidir con la suya. Y como miembro de la sociedad, del colectivo médico, de las diversas organizaciones científicas o profesionales a las cuales pertenece, como hombre culto, se encuentra inserto en un mundo y un modelo socio-cultural en que el debate ético está abierto, en el que domina un clima ético –el propio del momento que le toca vivir– del cual le cuesta abstraerse. Ante esta triple exigencia, los pediatras tenemos la obligación de someter a la reflexión y análisis bioético todos los retos que nos ofrece el trabajo asistencial, lo mismo organizativos que de tipo diagnóstico o terapéutico; de extender sus planteamientos tanto a la población enferma como a población sana que acude a los servicios de salud públicos y privados.

El pediatra es cada vez más consciente de esto. Consecuentemente es cada vez más frecuente la presencia en las reuniones profesionales de actividades de formación en este campo, planteadas tanto desde una

visión general, metodológica o de iniciación como desde el análisis de situaciones o conflictos concretos que se nos puedan presentar en nuestro quehacer.

La Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), como institución representativa de la profesión pediátrica y de la salud infantil hasta el final de la adolescencia, quiere mejorar la organización de los servicios médicos infantiles, participando en la definición de sus obligaciones y el cumplimiento de las mismas. Asume la idea de la buena práctica médica, su función de abogado de la infancia y de apoyo de los valores profesionales. Ha manifestado repetidamente su compromiso con la mejora de los estándares y criterios de calidad en la atención médica infantil, comprometiéndose con la máxima seguridad del paciente. También con la promoción y auspicio de actividades de formación de la mayor calidad. En el ámbito de la bioética, en suma, mantendremos la referencia de los principios recogidos en nuestros propios estatutos, en las principales convenciones, acuerdos y declaraciones internacionales asumidas por el Estado español y la orientación en estos temas del Comité de Ética de la Asociación Española de Pediatría.

Bibliografía

1. Potter VR. Bioethics, science of survival. *Persp Biol Med.* 1970; 14: 127-53.
2. Potter VR. Bioethics, bridge to the future. Englewood Cliffs, N.Y. Prentice Hall; 1971.
3. Simón Lorda P. La ética de las organizaciones sanitarias: el segundo estadio de desarrollo de la bioética. *Rev Calidad Asistencial.* 2002; 17(4): 247-59.
4. Beauchamp TL, Childress JF. Principios de ética biomédica. Barcelona: Masson; 1999.
5. Belle J, et al. Challenges and Solutions in Patient-Centered Care. Radcliffe Medical Press; 2002.
6. Cook R, et al. Gaps in the continuity of care and progress on patient safety. *BMJ.* 2000; 320: 791-94.
7. Sackett DL. Evidence-based medicine Seminar in Perinatology. 1997; 21(1): 3-5.
8. Bhatia J. Evidence versus experience in neonatal practices. *Journal of Perinatology.* 2010; 30: S1.
9. Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Med Clin (Barc).* 2001; 29(117): 18-23.
10. Galende I. Ética e investigación clínica en Pediatría. En: Martínez V, coord. Manual de iniciación a la investigación en pediatría de Atención Primaria. Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Madrid: Ergon; 2011. p. 87-107.
11. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Disponible en: http://www.cioms.ch/frame_guidelines_nov_2002.htm.
12. Bailey, C. Using knowledge management to make health systems work. *Bulletin of the WHO.* 2003; 81(11): 777.
13. Royal College of Paediatrics and Child Health. Good Medical Practice in Paediatrics and Child Health. Duties and Responsibilities of Paediatricians. 2002.
14. Pellegrino ED, Thomasma DC. A Philosophical basis of medical practice. Toward a philosophy and ethic of the Ealing professions. New York, Oxford: Oxford University Press; 1981.
15. Beauchamp TL. Methods and principles in biomedical ethics. *J Med Ethics.* 2003; 29: 269-74.
16. Convenio de La Haya de 19 de octubre de 1996 relativo a la competencia, la ley aplicable, el reconocimiento, la ejecución y la cooperación en materia de responsabilidad parental y de medidas de protección de los niños. Traducción realizada por Alegría Borrás y Julio D. González Campos. Madrid; 1996.
17. Convención de Naciones Unidas sobre los Derechos del niño. Comité de los Derechos del Niño. 44º período de sesiones. Ginebra, 15 de enero a 2 de febrero de 2007. http://www2.ohchr.org/english/bodies/crc/docs/CRC.C.GC.10_sp.pdf.
18. Código Civil Español 2011. Edición conjunta del Ministerio de Justicia y de la Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado. Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado, Madrid; 2011.
19. Gillon R. Medical Oaths, Declarations and Codes. *Br Med J.* 1981; 290: 1194-96.
20. Sohl P, Bassford HA. Codes of Medical Ethics: Traditional Foundations and Contemporary Practice. *Soc Sci Med.* 1986; 22: 1175-79.
21. Van der Heide A, van der Maas PJ, van der Wal G, Kollée LA, de Leeuw R, Holl RA (1998). The role of parents in end-of-life decisions in neonatology: physicians' views and practices. *Pediatrics.* 1998; 101: 413-8.
22. Sánchez M. La doctrina del menor maduro. *Bol Pediatr.* 2005; 45: 156-60.

Adolescencia, bioética y guerra de la independencia

A. Nieto Conesa

Murcia

La demanda de anticonceptivos o la píldora poscoital sin permiso paterno o no revelar el consumo de drogas coloca al médico ante un conflicto de lealtad. La ley no fija una edad y los médicos temen las demandas de los padres.

Isabel Perancho.

Diario El Mundo, España, 9 de junio de 2008.

En todas las épocas históricas se ha criticado al adolescente como irresponsable, vago, despreocupado, ligero en el pensar y en el actuar. El choque generacional siempre estuvo presente, a lo largo de toda la historia de la humanidad. Sin embargo, el adolescente no ha tenido nunca, a través de la historia antigua y moderna, la preponderancia y significación que ostenta en la actualidad. Factores como la prolongación de la formación académica, el acceso tardío al mundo laboral, la mayor esperanza de vida, el desplazamiento del inicio de vida en pareja a la tercera década así como una mejor economía familiar, han cambiado hábitos y formas de vida en la adolescencia.

Se ha intentado establecer una independencia en cuanto a la toma de decisiones en problemas que atañen al adolescente y en referencia a los derechos de la personalidad, pero sin contar con que muchas de esas decisiones llevan emparejados una serie de problemas y compromisos, sociales y familiares, a los que también debería hacerle frente el adolescente, con total responsabilidad, si actúa realmente en conciencia. Pensemos en que la responsabilidad civil, antes de la mayoría legal de edad, continúa a cargo de los tutores legales.

El respeto a la autonomía del paciente comenzó a ser algo trascendental que formaba parte del Código ético del médico, hasta llegar incluso a imponerse, bajo la forma de un deber jurídico. El tema de la autonomía, en principio aplicable al paciente mayor de edad, se ha ido trasladando al mundo de la Pediatría, y especialmente a la adolescencia, surgiendo los términos de *asentimiento* asociado a *consentimiento informado*, y *menor maduro*, para significar que había que respetar esa autonomía, informar y respetar la confidencialidad a partir de ciertas edades y según qué problemas.

Siempre surgen bastantes dudas ante algunas consultas especiales de los adolescentes, ya sea en presencia de sus padres o tutores, o frente al propio menor en solitario. Hace ya algunas décadas, cuando la mayoría de edad se alcanzaba por encima de los 21 años, e incluso de los 18 años, todas esas dudas se resolvían en base a la legalidad vigente, y no había otros planteamientos ni complicaciones más allá de los normales en el acto médico. La instauración de las democracias, las Convenciones de derechos humanos, las leyes de protección del menor, la mayor difusión de información a través de los medios de comunicación y la aparición de la bioética, además de una serie de factores socioeconómicos y culturales, han derivado en que la relación entre el médico y el adolescente se convierta en ocasiones en un auténtico jeroglífico difícil de resolver sin temor a equivocarse o incurrir en delito.

El algoritmo de decisiones en el trato con el adolescente puede llevar a caminos que bordean los límites legales, morales, éticos o religiosos, e incluso los límites sensatos de las relaciones familiares y sociales. Una decisión del clínico puede favorecer al menor, acorde con la ética, pero ser ilegal; puede enfrentar al médico con los padres o con el adoles-

cente; puede enfrentar al médico con la moralidad imperante o con las autoridades políticas, judiciales o eclesiásticas. En definitiva, se necesita una especial habilidad para afrontar, desde el punto de vista ético-legal y socio-sanitario, esta compleja etapa de la vida y salir airoso del conflicto.

El médico no debe erigirse en juez, confesor, colega o hermano mayor del adolescente, tampoco en representante familiar, policía o fiscal, sino que simplemente deberá actuar como un buen profesional clínico que intentará ayudar a resolver la cuestión planteada por el menor, de la forma más justa y más ética, pero ante todo de una forma totalmente legal y velando especialmente por la salud del interesado, por la salud presente y por la salud futura. No es cuestión de salir del paso a cualquier precio, sino de razonar sobre lo positivo y lo negativo del problema, ahora y después.

Analizaremos diferentes apartados en los que repasaremos dudas tales como si la condición de ser adolescente es tan diferente a cualquier otra edad de la vida, o tiene esas peculiaridades de adquisición progresiva de madurez y por lo tanto es justo que sea tratado de forma diferente; veremos la *bioética a tres bandas*, médico, padres y adolescente, que se aplicaría cuando se presenta el problema; la necesaria y conflictiva confluencia de ética y legalidad en esta etapa; la diferente gradación en cuanto a la capacidad del adolescente; las mil y una mayorías de edad para la legislación; la confidencialidad y sus límites; el consentimiento y el asentimiento en el menor maduro o la *bioética del diálogo*, entre otros temas.

El adolescente y sus diferencias

Hay una característica que no diferencia a los adolescentes del resto de personas, y esa es su dignidad. Si el planteamiento de cualquier actuación médica tiene en cuenta el respeto a la dignidad del paciente no se promoverá probablemente ningún conflicto ético. El problema es marcar el límite de la adolescencia, de la capacidad de actuación, de la madurez, de la mayoría de edad, y no dejar a la libre interpretación de políticos, médicos o jueces, la fijación de ese límite en cada caso.

Podemos señalar algunas características que diferencian a los adolescentes: adquisición progresiva o gradual de capacidad y madurez, dependencia de padres o tutores, problemas emocionales y conflictos particulares físicos y psíquicos de esas edades, necesidad de mayor protección y asesoramiento, impulsividad. La pregunta que nos surge es si en realidad la adolescencia es algo totalmente diferente y especial en el devenir de la vida de la persona o simplemente se trata de otra etapa más.

Las mil y una mayorías de edad

Es cierto que el adolescente realiza una travesía del desierto en la que va cubriendo etapas que le llevan progresivamente a la adquisición de una mayor capacidad de razonamiento, de comprensión, de capacidad para decidir sobre su vida. No todos los adolescentes maduran a igual edad, ni esa madurez *in itinere* les puede servir para decidir sobre cualquier aspecto de su vida. La ley recoge algunas de esas edades y señala para qué supuestos puede estar capacitado el adolescente. La ley le permite realizar ciertos actos, con seguridad jurídica, a pesar de que la barrera entre una y otra edad no puede ser una fracción de tiempo, en la que se

pase de un momento a otro adquiriendo una madurez de la que horas antes no se dispone.

Con 12 años el menor tiene derecho a ser oído y pueden decidir en caso de acogimiento o adopción. En Derecho de Familia se considera que el mayor de 10 años debe ser oído en procesos de separación y divorcio. A los 13 años se admite la capacidad para mantener relaciones sexuales si consiente. Con 14 años puede contraer matrimonio con permiso judicial. A los 16 años puede conducir ciclomotores, tiene derecho a emanciparse de sus tutores legales, alcanzar la mayoría de edad sanitaria, pudiendo decidir en cuanto a su salud, con excepción de algunos supuestos: IVE, técnicas de reproducción asistida, participar en ensayos clínicos, donar órganos para trasplantes de vivo y donar sangre. A los 16 años se contempla la mayoría de edad penal y a los 18 años nos encontramos con la mayoría de edad legal. Antes para conducir ciclomotores había que tener 14 años cumplidos y autorización de tutores. Desde hace un tiempo cambió la ley y la edad mínima para ello son 16 años. Incluso se plantea en la actualidad el permitirle conducir automóviles acompañados de un adulto con permiso de conducción, a partir de los 16 años.

Desde hace años se viene hablando de una adquisición gradual de la capacidad de discernir, de conocer, de tener sentido común, de raciocinio, pensando que no existe un límite estricto en cuanto a la edad, como sucede por ejemplo con la contemplación de ese límite en textos legislativos, como nuestro Código Civil, que establecen la mayoría de edad en los 18 años. Ante esto podemos concluir que hay un intervalo entre la minoría y la mayoría de edad, en la que se habla de *minoría madura*, intervalo de límites imprecisos en el aspecto ético pero de límites más claros en el aspecto legal (entre los 12 y los 18 años), a pesar de que su señalamiento es dejado en cada caso a la estimación de los profesionales sanitarios o de los jueces y fiscales.

La ley y el interés del menor

La protección jurídica del menor puede parecer algo natural, en tanto que la normativa que se ha ocupado de ello en nuestro país es bastante reciente. La legislación civil vigente sobre la protección jurídica de los menores se encuentra dispersa en diferentes textos normativos. Otros países ya se han hecho eco de esta realidad social (en Gran Bretaña, la *Children Act* de 1989; en la República Federal de Alemania la Ley sobre Servicios para la Infancia y la Juventud de 1990; en Francia, la modificación de su Código Civil en materia de estado civil, familia y derechos del menor de 1993), incorporando además la legislación que los diferentes organismos internacionales han dictado de forma específica.

La ley española por excelencia, de protección jurídica al menor, es la Ley 1/1996, de 15 de enero. Posteriormente se han incorporado las legislaciones autonómicas y entre ellas, la Ley 10/1989, de 14 de diciembre, de protección de menores, de la Comunidad Autónoma de Aragón; la ley 4/1994, de 10 de noviembre, de protección y atención a menores, de la Comunidad Autónoma de Extremadura; la ley 7/1994, de 5 de diciembre, de la infancia, de la Comunidad Autónoma de Valencia; la ley 1/1995, de 27 de enero, de protección del menor de la Comunidad Autónoma de Asturias; la ley 3/1995, de 21 de marzo, de la infancia de la Región de Murcia, de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia; la ley 7/1995, de 21 de marzo, sobre guarda y protección de los menores desamparados, de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares; la ley 6/1995, de 28 de marzo, sobre garantías de los derechos de la infancia y la adolescencia en la Comunidad de Madrid, de la Comunidad Autónoma de Madrid; la ley 8/1995, de 27 de julio, de atención y protección de los niños y adolescentes y de modificación de la Ley 37/1991, de 30 de diciembre, sobre medidas de protección de los menores desamparados y de la adopción, de la Comunidad Autónoma de Cataluña; la ley 1/1997, de 7 de febrero, de atención integral a los menores, de la Comunidad Autónoma de Canarias; la ley 3/1997, de 9 de junio, de la familia, la infancia y la adolescencia, de la Comunidad Autónoma de Galicia y la ley 4/1998, de 18 de marzo, Ley del menor, de la Comunidad Autónoma de La Rioja. Todas ellas se inspiran en la ley 1/1996 de 15 de enero e incorporan recomendaciones y directivas a nivel internacional. En toda esta legislación lo prioritario y fundamental es la protección del interés del menor.

El consentimiento informado

El consentimiento informado (CI) es la manifestación más clara del principio de autonomía, pues como define el Informe Belmont [...] *una persona autónoma es un individuo capaz de deliberar sobre sus objetivos personales y actuar bajo la dirección de esta deliberación*. La otra consecuencia del principio de autonomía y que forma parte del CI es la decisión de sustitución. Cuando el individuo no dispone de capacidad suficiente (competencia) debe haber alguien que tome la decisión por él, y por supuesto esas decisiones deben ser orientadas hacia el bien del enfermo.

Existen unos niveles de competencia y existe un modelo de evaluación de la competencia. En una tabla de evaluación, elaborada por el profesor Diego Gracia, sitúa en el nivel I a niños menores de 12 años y les considera competentes en consentir tratamientos eficaces y rechazar tratamientos ineficaces (es preciso sólo la conciencia básica de la propia situación y el asentimiento explícito o implícito a las opciones propuestas). En la categoría o nivel II, los criterios de competencia serían la comprensión y la capacidad de elección y se considerarían como competentes los adolescentes mayores de 12 años, pudiendo consentir en tratamientos de dudosa eficacia y también rechazarlos. En el nivel III es preciso una comprensión reflexiva y crítica de la enfermedad y una decisión racional (influyen creencias y valores). En este caso se considerarían competentes los mayores de 18 años, que podrían consentir o rechazar tratamientos ineficaces. La famosa frase del juez Cardozo fue considerada como el principal argumento ético-jurídico de lo que sería el CI y el principio de autonomía: *“Todo ser humano de edad adulta y juicio sano tiene el derecho a determinar lo que debe hacerse con su propio cuerpo...”*.

El objeto del CI es la información de los riesgos que tiene para el paciente una determinada intervención médica o quirúrgica, una terapia farmacológica, una investigación o una prueba diagnóstica, de modo que el paciente conozca todo lo relacionado con su problema y libremente elija entre las opciones presentadas por el sanitario. Los elementos de que consta el CI serían: capacidad, revelación de la información, comprensión, voluntariedad y consentimiento. Diego Gracia afirma que el CI es una expresión más del moderno derecho a la libertad, tanto ideológica y de conciencia como de religión y creencias. El deber del profesional en la información es el respeto a cada persona tal como es y en el caso del menor maduro debe ser así, tal como es y tal como se encuentra formada su capacidad.

De Lorenzo y Sánchez Caro se plantean a quién o quienes debe darse la información: si el paciente es mayor de edad y capaz (con la ambigua concepción de capacidad) debe informarse al enfermo exclusivamente o también a familiares y allegados (si el paciente consiente en esto último). En caso del menor (menor de 12 años) no hay demasiadas dudas de que deberá informarse y recabar el consentimiento de los representantes legales (a pesar de que debería “hablarse” con el menor entre 10 y 12 años en casos sin riesgo), pero si las hay en el caso del menor maduro (mayor de 12 años). El bien jurídico protegible es la salud del paciente, su integridad física, su vida, es por tanto un derecho de naturaleza personalísima.

¿Puede el menor maduro ser donante de tejidos y órganos? ¿Podría ser donante de embriones? ¿Podría dejar escrito y ser de obligado cumplimiento el que no se le realice autopsia, no ser sometido al llamado “encarnizamiento terapéutico” o aceptar en un testamento vital que se extraigan órganos en contra de la voluntad afirmativa de los padres o tutores? ¿Puede dejar testamento vital? ¿Podría negarse a que le practiquen una exploración o una intervención a pesar de la voluntad contraria de sus representantes legales? ¿Podría participar en un proyecto de investigación a pesar de que los padres o tutores no consintieran en ello? ¿Se puede hablar de una *mayoría de edad médica*, distinta a la mayoría de edad penal, económica, familiar, de tráfico? Como observamos surgen múltiples preguntas para las que no es demasiado fácil encontrar respuestas satisfactorias. Existen diversas sentencias judiciales en las que se recoge el derecho a la intimidad de una menor madura, el derecho a no comunicar el médico a sus padres o tutores que está embarazada, que tiene anticuerpos VIH o que realiza tratamiento con anticonceptivos orales.

La edad y la competencia

Los criterios utilizados para el estudio de la capacidad son la evaluación de las habilidades o aptitudes mentales muy relacionadas con las características de la persona autónoma, como son las habilidades cognitivas, la independencia de juicio o criterio, habilidades para comprender y procesar la información y para razonar sobre las consecuencias de una acción. En el contexto biomédico sería *capaz* el menor si comprende un tratamiento o una investigación, si puede razonar sobre los principales riesgos y beneficios y tomar una decisión de acuerdo con sus razonamientos. Los criterios legales en España para valorar la capacidad son parecidos, unos de tipo cognitivos (conocimiento y conciencia de lo que se hace) y otros de tipo volitivo (libre albedrío para decidir). Se han propuesto diversos cuestionarios y test sobre la evaluación de la capacidad.

Drane describe tres niveles de toma de decisiones y cada nivel tiene tres elementos: el tipo de decisión, los requerimientos mínimos de competencia y algunos estados mentales o patologías que condicionan la capacidad. Esta escala móvil es un intento de contrarrestar el exceso de autonomismo en las decisiones, implicando el principio de beneficencia. En el nivel I considera a los mayores de 10 años como competentes, incluso a los retrasados reeducables, para tratamientos efectivos en enfermedades agudas cuando hay un diagnóstico certero y existe alto beneficio, bajo riesgo y alternativas limitadas. Los requerimientos mínimos en este nivel serían: *consciencia*, el individuo es capaz de darse cuenta de su propia situación, y *asentimiento*, y en tercer lugar *aceptación* explícita o implícita de la propuesta que se le realiza.

En el nivel II destaca como competente al mayor de 16 años, incluso a retardados ligeros, cuando se trata de decisiones implicadas en enfermedades crónicas de pronóstico o tratamiento dudoso, en enfermedad aguda con tratamiento incierto o en enfermedad con un sólo tratamiento pero de alto riesgo. En este caso los criterios y estándares de competencia serían la comprensión de la información y la elección (basada en la evaluación subjetiva (emocional) y objetiva (cognitiva) de la información. En el nivel III la competencia sería a partir de los 18 años de edad y se daría en el caso de decisiones en tratamientos no efectivos, con alto riesgo y bajo beneficio. Los criterios y estándares en este nivel serían la apreciación (comprensión reflexiva y crítica de la enfermedad) y la decisión racional (análisis de las consecuencias, basándose en un sistema articulado de creencias).

La ley de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, atribuye a los menores la capacidad de obrar para el ejercicio de sus derechos e intereses sin la asistencia de padres, tutores o curadores, en el campo administrativo, exceptuando a los menores e incapacitados si su incapacidad afecta al ejercicio y defensa de sus derechos e intereses. En el ámbito penal la doctrina entiende que es suficiente una capacidad general de comprender y juzgar, es decir que el menor sea capaz de comprender las consecuencias de su decisión. Como afirma Ricardo de Lorenzo, la determinación de la capacidad suficiente de juicio del menor sólo puede ponderarse de acuerdo a la circunstancia concreta y a la decisión que deba tomarse. Todo menor que el pediatra crea que ostenta suficiente madurez debe recibir información sobre su proceso, diagnóstico, tratamiento, posibilidades y riesgos. El derecho a la información es un derecho fundamental del menor como persona y si existen dudas acerca de la madurez del menor se puede consultar a otros expertos y por supuesto al juez.

Desde luego la edad no dice nada en cuanto a capacidad puesto que debe realizarse una valoración individual. No puede establecerse una edad límite, ni en días, meses o años. No existe en nuestro Derecho ninguna norma que determine con carácter general la edad o criterios que hay que atender para valorar el grado de madurez del menor. Hay una mayoría de edad médica, penal, administrativa o civil. En el Derecho comparado también existen divergencias: la doctrina francesa habla de *mayoría médica* a los 15 años y el Derecho inglés en el Acta sobre Derecho de Familia habla de los 16 años, distinguiendo según el tipo de intervención médica. Generalmente es válido el consentimiento otorgado por los mayores de 16 años sin necesidad de que consientan los padres. Si se trata de cirugía mayor o intervención de alto riesgo es aconsejable informar a los padres salvo que el menor no lo autorice.

Particularmente creemos que en esos casos de cirugía mayor el sentido de informar a padres y tutores es debido a los mayores cuidados que se deben tener con el enfermo en el postoperatorio o en el domicilio, la preparación anterior, la medicación necesaria, pero no porque preceptivamente sea necesario informar y deban consentir exclusivamente los representantes legales. El sujeto para actuar autónomamente requiere ser capaz de: comprender la información en relación con su situación; capaz de establecer un razonamiento que sirva de fundamento a la decisión que vaya a adoptar; capaz de entender y prever las posibles consecuencias o resultados de sus decisiones y capaz para comunicar su decisión en forma clara y de manera reiterada.

Consideraciones jurídicas sobre el menor maduro

Numerosos textos legislativos nacionales e internacionales recogen y regulan los derechos del menor y la protección del mismo. Por otro lado, existen mecanismos judiciales de protección del menor: el recurso de amparo ante el Tribunal Constitucional, el Tribunal Europeo de Derechos Humanos, la Fiscalía de Menores y el Defensor del Pueblo. El Senado español aprobó en 1999 la figura del Defensor del Menor, ya consolidada al menos en la Comunidad Autónoma de Madrid.

En los últimos años asistimos a un proceso de renovación en nuestro ordenamiento jurídico en materia de menores. Ya existía la Ley de Protección a la infancia de 1904 y las Juntas de Protección a principios del siglo XX, y en 1981 apareció la ley de modificación de la filiación, patria potestad y régimen económico del matrimonio, equiparando la filiación legítima e ilegítima y la figura del padre y de la madre en el ejercicio de la patria potestad e introduciendo además la investigación de la paternidad. El sistema legal español y el internacional protegen sin ninguna duda a la infancia. La Declaración Universal de los Derechos Humanos, los Pactos Internacionales de los Derechos civiles, políticos, sociales y económicos, así como numerosos Tratados Internacionales ratificados por España, tanto de tipo bilateral como multilateral, aseguran el disfrute de esos derechos a los menores. A pesar de ello todavía queda un largo camino para que el respeto y disfrute de esos derechos sea efectivo.

Para que sean respetados estos derechos del menor es preciso establecer entre otras medidas un documento de consentimiento informado, con explicación clara, adecuada y concisa de las pruebas o procedimientos terapéuticos a que va a ser sometido, siendo además necesario escuchar y contar con la opinión del menor maduro (a partir de los 12 años en ciertas ocasiones y siempre a partir de los 16 años). Para realizarle cualquier prueba diagnóstica o tratamiento que conlleve un mínimo riesgo para su salud tienen derecho a ser escuchados e informados y que lo sean también sus representantes legales, de forma que otorgue u otorguen su consentimiento por escrito para que se le practiquen dichas terapias o exploraciones. Los representantes legales serían los que ostenten la patria potestad (art. 156 del C. Civil) y en su defecto los que asigna el régimen de la tutela (art. 222 del C. Civil).

Las transformaciones sociales y culturales de nuestro país han dado un nuevo enfoque a los derechos humanos en la infancia y al status social del menor. Se reconoce plenamente la titularidad de los derechos en los menores de edad y la capacidad progresiva para ejercerlos y se ha introducido la condición de sujetos de derechos, aunque existen todavía lagunas en este aspecto. Esos derechos del menor se recogen en los artículos 14 a 29 de la Constitución española de 1978. Lo que está claro en nuestra ley es el derecho a la información "de todos", de que el menor como persona (si presenta suficiente capacidad de discernir y de juicio) es el que tiene derecho a recibir la información y consentir sobre su salud, porque en teoría sólo se debe informar a parientes o allegados cuando se trate de urgencia vital o de problema transmisible por el riesgo de contagio. Además como señala el profesor Benito De Castro, hay que considerar al menor como persona, con su dignidad intrínseca, y esto le hace merecedor del máximo respeto.

El menor tiene una limitada capacidad general, pero esto no quiere decir que no disponga de esa capacidad, que será la que corresponda a sus condiciones de madurez. Esa capacidad requerida dependerá por supuesto de la naturaleza del acto en el que se halle implicado. El art. 162.1 del Código Civil español exceptúa la representación legal de los padres

en los actos de los menores relativos a los derechos de la personalidad. La Ley Orgánica 1/1982, de 5 de mayo, establece en su art. 3.1 que el consentimiento de los menores deberá prestarse por ellos mismos si sus condiciones de madurez lo permiten y de acuerdo con la legislación civil, pero esta ley no señala edad, por tanto será el Juez el que tiene que decidir cuándo tiene suficiente juicio el menor. Dicha ley somete la validez del consentimiento prestado por los representantes legales al Ministerio Fiscal y en caso de oposición del Fiscal será el Juez el que decida.

En todo lo que afecte a la personalidad del menor, aunque no disponga de capacidad para realizar válidamente esos actos concretos, el representante legal debe contar inexcusablemente con el consentimiento del menor para su realización siempre que este tuviese suficiente juicio. La Convención de los Derechos del Niño, adoptada por la Asamblea de Naciones Unidas en 1989, establece que el menor que esté en condiciones de formarse un juicio propio tiene el derecho de expresar libremente su opinión en todos los asuntos que le afecten, teniendo en cuenta la madurez y edad del niño, derecho a libertad de expresión, a difundir ideas, libertad de pensamiento, conciencia y religión. La ley 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, recoge que el niño tiene sus derechos específicos, pero no los recoge todos. En su art. 5 señala el derecho a la información y en el art. 9 el derecho a ser oído. Los padres tienen el deber de consultarles, informarles, respetar su opinión y cuando no sea así y vaya en contra de los intereses del menor, se designará un representante de este que defienda sus derechos.

Pero el derecho a ser oído no significa que deba ser vinculante lo que el menor diga. Es su opinión, pero se precisa una valoración previa de las distintas circunstancias. César Galán habla de que en caso de conflicto entre voluntad del menor con suficiente juicio y capacidad y los representantes legales debe prevalecer la voluntad del menor en actos que afecten a bienes como la libertad, salud, vida y otros derechos de la personalidad.

La Declaración para los Derechos de los pacientes en Europa, en su art. 3.5, señala que en caso de ser necesario el consentimiento del representante legal, el paciente (menor) debe ser consultado, a efectos de la toma de decisión, de la forma más adecuada a su capacidad de decisión. Algunos ordenamientos extranjeros estiman que si los menores tienen cierta autonomía personal y capacidad de discernimiento pueden ser consultados y otorgar su consentimiento para actos médicos benignos. La doctrina francesa habla de que para una intervención quirúrgica en un menor los padres o tutores deben firmar la autorización para ese proceder. Otros aceptan una *mayoría médica* a los 15 años y los tribunales ingleses la contemplan a partir de los 16 años. Pero por encima de estas edades se acepta generalmente que el menor debe ser informado y consentir si es capaz de comprender la finalidad, naturaleza y riesgos de la intervención.

El concepto de madurez es relativo e impreciso, estaría tal vez entre los 16 y 18 años, aunque hay situaciones en esas edades en que no hay madurez mientras que en otras ocasiones por debajo de los 16 años si existe esa capacidad. La duda en cuanto al consentimiento del menor maduro es qué opinión prevalecerá, si la del menor o la de los representantes legales. Es una cuestión de límites, una zona de penumbra o imprecisión, como afirma Martínez-Pereda. Algunos autores como Hoerni y Bénézech creen que el mayor de 16 años puede decidir y consentir por sí en tratamientos e intervenciones que no revistan peligro manifiesto y grave. En caso de intervenciones graves y discordancia entre el menor y sus representantes no puede prevalecer una u otra voluntad sin más, siendo por tanto el juez, oído el ministerio fiscal, el que deberá decidir. Diversos autores han considerado que la moral y la responsabilidad se van desarrollando en el crecimiento humano, Kohlberg L y Giligan, consideran tres estudios del desarrollo moral: el preconventional (el bien y el mal en términos de sus consecuencias: premio-castigo); el convencional de la adolescencia temprana (se mantienen las expectativas y reglas familiares) y el posconvencional de la adolescencia tardía y de la juventud (fuerte impulso hacia principios morales autónomos).

Existe una sentencia modélica del Tribunal Supremo, en el caso de muerte de un menor de 13 años de edad, hijo de padres testigos de Jehová, en la que se señala que las convicciones religiosas de los padres no pueden llevar a poner en grave riesgo la vida del hijo. El jurista es-

pañol Pereida Andrade afirma que la patria potestad no se extiende a la vida de los hijos. En este caso el Ministerio Fiscal y el juez ordenaron ingresar al joven en un hospital y realizar la transfusión aunque la decisión sería adoptada demasiado tarde. El Supremo consideró irrelevante la negativa del joven, también testigo de Jehová [...] *de un niño de 13 años, máxime cuando está en juego su propia vida. El bien vida está por encima de la libertad de conciencia y de religión, tratándose de un menor*. Los padres fueron condenados por homicidio. Sin embargo una reciente sentencia del Tribunal Constitucional resolviendo un recurso de amparo en este mismo caso, ha absuelto a los padres del menor del citado delito, argumentando que el derecho del menor a la libertad religiosa y de conciencia es un valor superior y si el menor decide no recibir una transfusión nadie puede obligarle a ello.

Se han planteado otros casos de consentimiento y decisión del menor con bastantes dudas. López Barja de Quiroga entiende que en el caso del embarazo no debe aplicarse el criterio de la minoridad civil, bastando con que la mujer embarazada pueda comprender en lo que consiente con referencia al aborto. En una sentencia de la Cámara de los Lores en Inglaterra se estimó válido el consentimiento de una menor de 16 años para ser informada y consentir, sin contar con los padres, en el caso de tratamiento anticonceptivo, argumentando que se debía actuar en interés de la menor. El art. 6 del Convenio de Oviedo trata de los menores y prima la capacidad natural sobre la jurídica, es decir intervendrán estos en la medida de lo posible. Habla de que el consentimiento de un menor será factor determinante según su edad, admitiéndose la capacidad natural creciente, evolutiva. El consentimiento puede ser revocado pero siempre en interés del menor, si no es así el médico deberá acudir al juez para que decida.

Si son menores con madurez suficiente, deben ser ellos mismos quienes autoricen la intervención médica. La ley reconoce al menor el derecho a recibir información en general, cuando sus características de madurez lo hagan conveniente, y también se le atribuye el derecho a ser oído en ciertos asuntos. En caso de conflicto entre voluntad del menor y la de sus padres o representantes legales debe prevalecer la voluntad del menor. Si existen discrepancias y dudas sobre la capacidad del menor debe decidir el Juez y el Ministerio Fiscal, sobre todo si la intervención conlleva un riesgo vital importante. Si el menor no tiene capacidad suficiente serán sus representantes legales los que deban otorgar el consentimiento, siguiendo los arts. 154 y 216 del Código Civil y los correspondientes de la mencionada Ley General de Sanidad.

El tratamiento e intervención quirúrgica en menores de edad, menor de 18 años en España, plantea importantes problemas para los profesionales sanitarios. El obtener de ellos el CI supone un conflicto entre disposiciones legales y éticas. Algunos médicos estadounidenses creen que es preciso respetar el derecho a la intimidad en adolescentes y utilizan la figura del menor maduro en estos casos para justificar el tratamiento y la obtención del CI. Se planteaba la necesidad de aplicar un consentimiento gradual según la edad. En el caso del niño fallecido testigo de Jehová, por negarse a transfusión de sangre, las sentencias respectivas valoraron esto.

La Ley General de Sanidad, en su art. 10, contempla el derecho a la información sobre los servicios sanitarios que se prestan, a la confidencialidad de la información sobre su proceso, a ser informado sobre los procedimientos diagnósticos o terapéuticos y también si los pacientes van a ser incluidos en un proyecto de investigación. Tienen derecho a que se les de información completa, comprensible, continuada, verbal y escrita sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento. También recoge esta Ley el derecho a la libre elección entre las posibles opciones que le presente el médico, siendo preciso el consentimiento del paciente excepto si el no intervenir supone riesgo para la salud pública, si no se está capacitado para la toma de decisiones o en situaciones de urgencia vital para el propio paciente. En otro caso serán los familiares los legitimados para dar el consentimiento o también cuando la urgencia del problema no admita demora por poder existir lesiones irreversibles o peligro de fallecimiento.

Desde 2002, la Ley de Autonomía del Paciente contempla que por encima de 16 años se pueden tomar decisiones relativas a actos médicos, salvo en situaciones de grave riesgo para la salud en cuyo caso, los

padres deben ser informados hasta que alcanzan los 18 años (aborto, participación en ensayos clínicos, tratamientos de reproducción asistida y donación para trasplante de vivo). Esta ley, junto con el Código Civil y la Ley del menor de 1996, han introducido la doctrina del menor maduro y han creado la “mayoría de edad sanitaria” con límite en los 16 años, con ciertas excepciones, para intervenciones que no conlleven riesgo. Como dice Concha Bonet, no es fácil dar una respuesta de cuándo una adolescente es moralmente madura. La psicología evolutiva nos dice que entre los 8 y los 11 años el niño va tomando conciencia de su autonomía interna y otros indican que la madurez moral llega entre los 13 y los 15. Nadie se atreve a marcar una frontera clara. No es la edad la que determina la madurez. Es un proceso y no se alcanza la madurez en todo a la vez.

La regulación jurídica del artículo 9.3° c), de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, presenta algunos inconvenientes: Requiere de una interpretación extensiva para fijar todos los supuestos posibles; deja en manos del facultativo responsable, amplias potestades de decisión, tanto en la valoración de la capacidad del menor como en la determinación de si los padres deben de ser informados o no; no existen parámetros objetivos para la valoración de la madurez del menor, pudiendo influir el médico de forma muy importante. La redacción del artículo 9.3° de la Ley 41/2002 es confusa, creando un campo de inseguridad jurídica respecto de los menores entre 13 y 15 años.

Conclusiones

La experiencia es la madre de la ciencia y en el término medio está la virtud. Ni todo menor es capaz, ni todo menor es incapaz. Es posible que muchos adolescentes sean capaces de tomar una decisión acertada, al menos es su decisión y por eso será la mejor para ellos, según su buen entender. Podemos afirmar que el interés del menor no tiene nada que ver con sus deseos ni con lo que le interesa a él en ese momento. Sabemos que los adolescentes tienden a tener una especial sensibilidad, crack emocional, que les lleva a no ser conscientes de ciertos riesgos o peligros. Simplemente desean su bienestar, proporcionarse la mayor felicidad posible, en una etapa de descubrimientos, de sensaciones, de experimentaciones, lo que se corresponde con la llamada ética de la *feli-*

cidad de Zubiri. El adolescente tiene normalmente una relativa inmadurez física y emocional, sobre todo en esa segunda etapa de la adolescencia. Es conocido que entra más fácilmente en el alcohol, el tabaco y otras drogas, la pornografía, las pandillas y la violencia, sin importarle demasiado sus padres o tutores ni la sociedad, e incluso ni sus propias amistades o colegas. El psicólogo Javier Urra habla en numerosas ocasiones de la tiranía de los menores.

Ante este panorama no queda más remedio que hilar muy fino cuando el adolescente aparece en la consulta planteándonos un problema serio. No se trata de una intervención quirúrgica menor ni de un tratamiento para el acné vulgar. Nos referimos a temas tan importantes como el uso de anticonceptivos, la píldora del día después, el aborto, las drogas, el embarazo. ¿Es lógico que alguien que depende económicamente, que no tiene medios propios para sobrevivir, que habita en la vivienda de sus padres, pueda decidir sobre aspectos de su vida que influirán en terceras personas, sin que estos conozcan nada acerca del problema y puedan opinar también? El principio de autonomía es el derecho de toda persona de elegir su propio destino siempre y cuando no afecte y perjudique a terceros esa elección, y sobre todo si la elección fue hecha sin contar con ellos.

Nos hemos preguntado en muchas ocasiones, qué papel desempeña la pareja de la adolescente embarazada, en el caso de solicitar la interrupción voluntaria del embarazo. El derecho del padre a tener un hijo. ¿No cuenta para nada el genoma del progenitor masculino? ¿No es un bien jurídicamente protegido el genoma humano? Hay un genoma transmitido por la pareja en la fecundación ¿Se debe también tener en cuenta su opinión? La Medicina tiene tantas lagunas en el conocimiento de los problemas con respecto a enfermedades secundarias, iatrogenias y nuevas patologías, sobre todo a largo plazo, que es difícil aconsejar sin temor a incurrir en riesgo científico y legal a un adolescente que plantea un conflicto, dejando a un lado la moral, la religión o la ética. En la atención a un adolescente, ante todo, debemos tener en cuenta y actuar de acuerdo a la legalidad vigente, en segundo lugar se encuentra el interés del menor, pero también deberemos preocuparnos por los intereses de las partes en conflicto.

Metodología en el análisis de casos clínicos. Ejemplos

J.M. Rubio Rubio

Profesor titular de Ética Médica. Universidad de Sevilla

La toma de decisiones en la Medicina de la adolescencia. Un marco ético emergente

En la actualidad el ejercicio de la medicina se presenta cada vez más complejo y conflictivo en función de las múltiples diferencias biológicas, patológicas, sociales y culturales que determinan el quehacer clínico. Entre estas circunstancias destaca la toma de decisiones en el menor de edad como un problema particular y emergente que requiere una especial atención de la ética y a la que han dedicado su atención los expertos⁽¹⁾.

Los problemas morales en la asistencia a los menores de edad tienen peculiaridades que afectan a todos los principios de la bioética y entre ellos podemos señalar la dificultad de comunicación y de lenguaje para dialogar sobre el mayor beneficio posible, las dudas sobre su competencia a la hora de respetar sus deseos, su apego o desapego a los criterios morales familiares y del entorno, las razones últimas de su comportamiento tras las que pueden estar lo mismo la sumisión que la rebeldía.

La deliberación ética sobre la adolescencia requiere una escucha atenta del menor, un celo especial en cuidar la confidencialidad, un esfuerzo añadido para descubrir e integrar sus valores en la toma de decisiones, mucha ayuda por parte del profesional tanto al adolescente como a la familia y una atención particular a los factores de riesgo reconocidos como son la pobreza, el fracaso escolar, la baja autoestima, el abuso y la violencia infantil, el uso de sustancias tóxicas, la situación familiar, la actividad sexual precoz...

El abordaje de los problemas éticos en Medicina

La Ética Médica es pues tan antigua como la Medicina. De hecho nunca se entendió que nadie pudiera ejercer nuestra profesión sin estar dotado de una calidad moral fiel a los que Albert Jonsen⁽²⁾ considera constituyentes históricos esenciales de la ética médica: El decoro, la deontología y la ética política. Este contexto histórico tradicional de la Ética Médica se ha mantenido sin modificaciones durante siglos; sólo recientemente ha aparecido un nuevo constituyente de la ciencia que es el examen de los conflictos morales y el fundamento de las tomas de decisiones en Medicina.

La toma de decisiones requiere observación, reflexión, deliberación y juicio o lo que es lo mismo, un procedimiento de "deliberación racional" basado en el análisis y el diálogo que dé lugar a una propuesta de acción.

La deliberación moral en la Ética Clínica

El objetivo de la deliberación ética es tomar decisiones prudentes o razonables en la clínica siguiendo un proceso que analice y pondere los factores que intervienen en una situación concreta a fin de buscar la solución óptima o, cuando esto no es posible, la menos lesiva. La deliberación puede ser individual o colectiva (un Comité Ético) y existen diversos métodos todos orientados a buscar, entre los posibles cursos de acción, el más adecuado.

En todo análisis ético contemplamos hechos, circunstancias concretas y valores que entran en conflicto y distinguimos tres momentos, cada uno con sus propios instrumentos:

El *momento previo a la decisión* cuyo instrumento principal es la historia clínica que ha de disponer, si es posible, de todos los elemen-

tos necesarios para la deliberación: grado de capacidad del paciente, representante legal para las decisiones por sustitución, documentos de voluntades y consentimientos, órdenes consensuadas y cualquier otra información que pueda resultar de utilidad.

El *momento de la decisión*. Su herramienta particular es el método elegido con sus correspondientes pasos secuenciales.

El *momento posterior a la decisión* y que corresponde a la consideración de las consecuencias.

Los métodos de análisis ético en la clínica

Los Principios de la Bioética de Beauchamp y Childress: No Maleficencia, Beneficencia, Autonomía y Justicia constituyen el esbozo moral más comúnmente utilizado en Medicina y raíz del PRINCIPIALISMO O ETICA PRINCIPIALISTA. Beauchamp, y Childress no ordenaron jerárquicamente sus principios y ese es el principal argumento para su crítica que el Prof. Gracia Guillén propone resolver estableciendo dos niveles:

El *primero, universal, o de Mínimos*, implica los principios de No Maleficencia y de Justicia. Son principios que obligan a todo el mundo por igual y lo hacen por sí mismos y fuera de cualquier otra consideración.

El *segundo nivel, individual o de Máximos* lo constituyen los otros dos principios, Beneficencia y Autonomía, que están sujetos a la valoración subjetiva (lo que es bueno para mí puede no serlo para otros) y por lo tanto sometidos a criterios de índole particular (felicidad, bienestar, religión, etc.). Los principios de Beneficencia y Autonomía están por lo tanto supeditados al de Justicia y al de No Maleficencia.

Pero el principialismo no es la única perspectiva de la deliberación moral. Para otros autores los conflictos éticos se refieren siempre a actos determinados, situaciones y circunstancias y a personas específicas, enfermos y sanitarios. En esa realidad, la ética no puede aspirar solo al conocimiento teórico, *ideal, atemporal y necesario* de los principios sino al conocimiento práctico, *concreto, temporal y probable*, guiada por la *prudencia*. Para ello los autores proponen una ética aplicada a situaciones determinadas: valorar en profundidad dichas situaciones, analizar la experiencia y comparar con otros casos paradigmáticos. Nace así un nuevo contexto de la Ética Médica, el CASUISMO y con él otros nuevos modelos como la *ética narrativa* aplicada a la clínica.

Existen muchos métodos descritos, algunos con mínimas diferencias, para la deliberación ética. En nuestra exposición solo haremos referencia a dos de ellos el del Prof. Diego Gracia y el de Albert Jonsen, ambos inspirados en el principialismo pero con clara orientación casuística. No en vano son los modelos más universalmente aplicados en la ética narrativa actual.

Procedimiento de decisión del Prof. Gracia Guillén

El método que propone el profesor Gracia Guillén⁽³⁾ es la propia deliberación racional; un método que, en frase de su autor, enriquece el análisis incrementando la prudencia. Para su puesta en práctica atiende a cuatro elementos:

Los *hechos*, que han de estar probados y documentados, serán hechos reconocidos y sobre los que haya consenso y deben constar en la historia clínica. Es fundamental no partir de datos erróneos.

Los *valores*. Para que haya conflicto ético han de existir dos o más valores confrontados. En Medicina es frecuente que un factor sea la vida

o la salud y el otro los deseos del paciente, las creencias religiosas, la escasez de recursos. Para identificar valores puede ser de utilidad elaborar una lista e incorporarla a la historia clínica.

Los deberes. Una vez identificados los valores hay que buscar los “cursos de acción” posibles. La tendencia natural es irnos a los cursos de acción extremos pero en el término medio está la virtud. Los extremos nos ayudan a identificar mejor el conflicto por lo que es conveniente fijarse en ellos y, a partir de ahí, buscar el mayor número posible de cursos intermedios de acción. Luego, entre ellos, identificaremos el curso de acción óptimo que será el que realice mejor los valores positivos lesionando lo menos posible los valores en conflicto.

Las normas. La ética y el derecho son los principales sistemas normativos de la sociedad. Después de una deliberación ética y siempre antes de aconsejar una decisión debemos constatar que esta decisión no vulnere los límites establecidos por el derecho.

El resumen y el desarrollo del procedimiento de D. Gracia que acabamos de describir lo exponemos en la tabla II.

Procedimiento de Albert Jonsen

A. Jonsen publicó en su libro *Clinical Ethics*⁽⁴⁾ un procedimiento muy objetivo y relativamente fácil de aplicar que se ha hecho rápidamente popular. En este método, como en todos, la historia clínica es fundamental; si la historia no está bien hecha, difícilmente podremos elaborar ningún juicio clínico ni moral. Su hecho distintivo es el *comentario moral* que se realiza en base a cuatro tipos de criterios:

Las indicaciones médicas. Relacionadas básicamente con los principios de Beneficencia y No Maleficencia. Son hechos reconocidos, contrastados, signos, síntomas, diagnósticos, realidades objetivas que posibilitan acciones indicadas o contraíndicadas en cada caso.

Las preferencias del paciente. Los deseos del paciente y sus preferencias deben ser analizadas y eso nos obliga a informarle correctamente y a valorar su grado de comprensión, libertad y competencia. En definitiva a la puesta en práctica del principio de autonomía.

La calidad de vida. Este apartado contempla los principios de beneficencia y No Maleficencia y de respeto a la autonomía personal. Es un punto algo complejo pues abarca criterios subjetivos y objetivos de calidad de vida. Debe entenderse siempre en relación con la libertad y el proyecto de vida del paciente.

Los rasgos contextuales. Contempla los principios de lealtad y de justicia e incluye circunstancias familiares que puedan influir en la decisión, conflictos de valores, factores profesionales, económicos, religiosos o culturales.

En función de los criterios señalados se va a establecer un consejo moral en base a la existencia de *consideraciones relevantes, importantes y decisivas*. Son consideraciones decisivas aquellas que sólo por sí mismas justifican la decisión. Si hay consideraciones decisivas en contra, la decisión estaría prohibida y si los hay a favor, la decisión sería obligada. En el caso de que las consideraciones sean solo relevantes o importantes, ha de existir una convergencia de otros factores.

Casuística

En la propuesta de la ponencia se incluye la presentación de algunos conflictos éticos. En nuestra casuística expondremos problemas derivados de las indicaciones médicas, el diagnóstico genético y la limitación del esfuerzo terapéutico en los menores de edad, el rechazo del tratamiento de un adolescente por motivos de conciencia, y las dificultades de los jóvenes cuidadores.

Bibliografía

1. Gracia D, Jarabo Y, et al. Toma de decisiones con el paciente menor de edad en el texto “Ética de la práctica clínica”. Madrid: Ed. Tricastela; 2004.
2. Jonsen AR. Breve historia de la Ética Médica. Ed UP de Comillas; 2011.
3. Gracia D. La Deliberación moral: el método de la ética clínica. En: Gracia D, Júdez J, eds. Capítulo I del libro: Ética en la Práctica Clínica. Ed. Tricastela; 2004.
4. Jonsen A. Ética Clínica. Ed. Ariel; 2005.

A responsabilidade profissional do pediatra

L. Sassetti

Hospital D. Estefânia – Lisboa. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Nova de Lisboa

A adolescência é um período da vida com intensas transformações sob o ponto de vista orgânico e psicossocial. Para a Organização Mundial da Saúde, a adolescência é caracterizada por esforços por atingir objectivos relacionados com as expectativas da cultura dominante e surtos de desenvolvimento físico, mental, emocional e social.

A segunda década da vida é marcada por dois grandes vectores: a progressiva aquisição de **autonomia** e o desenvolvimento de um **sistema de valores** próprio.

Enquanto profissionais devemos interrogar-nos:

- Qual o nosso papel, enquanto pediatras, neste processo de cada adolescente?
- Como nos relacionamos com eles?
- Que modificações introduzimos na nossa prática que sejam facilitadoras do seu desenvolvimento, como pessoa?
- Como e quando fazemos a transição dum “modelo infantil” para um “modelo adolescente”?
- Como pomos em prática os princípios da privacidade, da confidencialidade e do consentimento informado?
 - E relativamente aos pais ou cuidadores:
 - Como nos posicionamos neste triângulo médico – pais – adolescente?
 - Sabemos ser mediadores, quando necessário?
 - Somos capazes de ajudar os pais nesta nova etapa da sua vida?

Uma vez que cada um de nós é um sujeito dotado de um sistema de valores próprio, devemos interrogar-nos em que medida os nossos valores se projectam na relação médico-doente: conseguimos criar as condições para que o adolescente decida por si mesmo, e respeitamos as suas decisões, quaisquer que elas sejam? Ou sentimo-nos impelidos a decidir por eles?

Por fim, há que saber em que situações é que o bem do doente obriga à quebra do sigilo profissional e como fazê-lo adequadamente para a sua segurança.

A adolescência coloca ao pediatra enormes desafios na sua prática quotidiana. Questões que têm a ver com a autonomia do adolescente e com a sua capacidade de tomar decisões relativas à sua saúde, as quais devem ser analisadas no contexto legal de cada país. É da responsabilidade de cada um de nós conhecer o enquadramento legal em que nos movemos, de modo a ajudar efectivamente o adolescente e a família, sem nos deixarmos enredar nas teias da Lei.

A criação de grupos de discussão, em que participem profissionais de diversas formações, pode proporcionar um ambiente ideal para a formação contínua nesta matéria. Do mesmo modo, a inclusão destes temas em congressos, reuniões e também em publicações, certamente contribuirá para que nos tornemos mais competentes em assuntos que só recentemente passaram a fazer parte do quotidiano do pediatra.

Bibliografia

1. Barca GC. Atención al adolescente – aspectos éticos y legales. *Rev Esp de Pediatría*. 2007; 63.
2. Michaud PA, Berg-Kelly C, Macfarlane A, Benaroyo L. Ethics and adolescent care: an international perspective. *Current Opinion in Pediatrics*. 2010; 22: 418-22.
3. Michaud PA, Berg-Kelly C, Macfarlane A, Renteria SC, Wyss D, Benaroyo L. Addressing ethical dilemmas in the clinical care of adolescents: an International view. *Adolesc Med*. 2009; 20: 949-60.
4. Prazeres V. Saúde dos Adolescentes – princípios orientadores. Lisboa, Direcção Geral da saúde. Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes; 1998.
5. Sgreccia E. Manual de Bioética. Cascais: Editora Principia; 2009.
6. Taquette SR, Vilhena MM, Silva MM, Vale MP. Conflitos éticos no atendimento à saúde de adolescentes. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro. 2005; 21(6): 1717-25.
7. WHO, Young people's health--a challenge for society: Report of a WHO Study Group on young people and "Health for All by the Year 2000", in *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1986. p. 1-117.

Trastornos respiratorios del sueño

El niño roncador en Atención Primaria

A. Lluch Roselló*, G. Pin Arboledas**

*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. **Director de la Unidad del Sueño Infantil. Hospital Quirón. Valencia

Introducción

El objetivo de nuestro trabajo es responder a esta sencilla pregunta: **el ronquido, ¿justifica que le dediquemos un minuto?**

Nuestra respuesta es un rotundo **SÍ**:

El ronquido es el síntoma común de los Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS). En los exámenes de salud debe hacerse diagnóstico de sospecha de los TRS.

Los TRS comprenden en orden de gravedad creciente:

- Ronquido habitual.
- S. de resistencia de las vías aéreas superiores.
- S. de hipopnea obstructiva.
- S. apnea obstructiva.

El ronquido es un síntoma común en la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas. Roncar más de 4 noches a la semana estadísticamente se asocia a asma y tos nocturna.

Aproximadamente el 10-12% de los niños roncan.

En todo examen de salud realizado en el programa del niño sano se debería hacer el diagnóstico de sospecha de los Trastornos Respiratorios del Sueño. Así, la Academia Americana de Pediatría⁽¹⁾ recomienda que en los controles de salud se investigue el sueño en todos los niños. Si el niño presenta ronquido y/o alguno de los síntomas clínicos sugestivos de SAHS, debemos iniciar la escala diagnóstica específica de los Trastornos Respiratorios del Sueño.

Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS)

Ronquido habitual

El 10% de los niños que presentan ronquido habitual progresarán a un SAHS.

Se define como el “roncar más de 3 días a la semana y más de 3 semanas sin infección de la vía respiratoria superior”.

Su prevalencia es del 7 al 16,7% de 6 meses a 13 años y del 5 al 14,8% en adolescentes^(2,3).

No se acompaña de alteraciones polisomnográficas.

En el lactante y niño pequeño hay una serie de factores que intervinen en la aparición del ronquido que son la exposición a alérgenos (aeroalérgenos y alimentarios), la atopia, las infecciones respiratorias virales, la contaminación ambiental, especialmente las exposiciones al humo del tabaco, así como factores genéticos y socioeconómicos. A medida que el niño se hace mayor la hipertrofia del tejido adenoideo, la obesidad y las anomalías craneofaciales son los factores más relevantes en la aparición del ronquido⁽⁴⁾.

Se suele resolver con el tiempo en el 50% de los casos, el 10% progresan a SAHS.

El Síndrome de Resistencia de la Vías Aéreas Superiores (SRVAS):

El SRVAS su diagnóstico nunca es clínico es siempre por PSG nocturna que mida capnografía.

Se caracteriza por la obstrucción parcial de la VAS con hipoventilación que ocasiona episodios repetidos de un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. En algunos casos se puede asociar a hipercapnia y a menudo hipoxemia.

Se asocia a:

- Ronquido.
- Alteración patrón sueño.
- Síntomas diurnos (pueden asemejar a la apnea obstructiva).
No se observan apneas ni hipopneas.

Su diagnóstico se realiza con Polisomnografía (PSG) nocturna que mida la capnografía.

La incidencia del SRVAS es desconocida aunque parece ser más frecuente que el SAHS⁽⁵⁾.

Síndrome de hipopnea

La hipopnea puede ser obstructiva o no obstructiva dependiendo de si presenta o no reducción del esfuerzo respiratorio.

Se caracteriza por la disminución del 50% o más de la amplitud de la señal de flujo nasal/oral.

Se asocia a:

- Ronquido.
- Hipoxemia.
- Microdespertar.

Se clasifica en:

- Hipopnea obstructiva: reducción en el flujo aéreo sin reducción del esfuerzo respiratorio.
- Hipopnea no obstructiva: reducción del flujo aéreo junto una reducción del esfuerzo respiratorio del 50%⁽⁶⁾.

Síndrome de Apnea obstructiva (SAHS)

El síndrome de apnea obstructiva en el niño se denomina SAHS por la importancia de la hipopnea.

Se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada y/o una obstrucción intermitente completa (apnea obstructiva) de la vía aérea superior (VAS) que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo.

Se asocia habitualmente a:

- Ronquido.
- Trastornos del sueño.

La Academia Americana de Medicina del Sueño, separa de forma clara el SAHS infantil al del adulto dado que su etiología, clínica y tratamiento son diferentes y los incluye en apartados distintos en su clasificación⁽⁷⁾.

Está presente en el 2-4% de los niños de 2 a 6 años de edad⁽⁸⁾. Afecta por igual a ambos sexos.

El inicio del ronquido presenta una edad media de 22 meses de edad y la apnea de 34 meses⁽⁹⁾.

De los niños que roncan y presentan sospecha de apnea obstructiva, sólo la mitad precisan la realización de una PSG.

Con la publicación del Documento de consenso del Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños⁽¹⁰⁾ se amplía el diagnóstico del mismo con la inclusión de unos criterios mayores y menores.

Antes de su aparición el diagnóstico del mismo en Atención Primaria (AP) se basaba en⁽¹¹⁾:

Historia y anamnesis:

- Antecedentes familiares (SAHS, hábito tabáquico).
- Posición habitual durante el sueño.

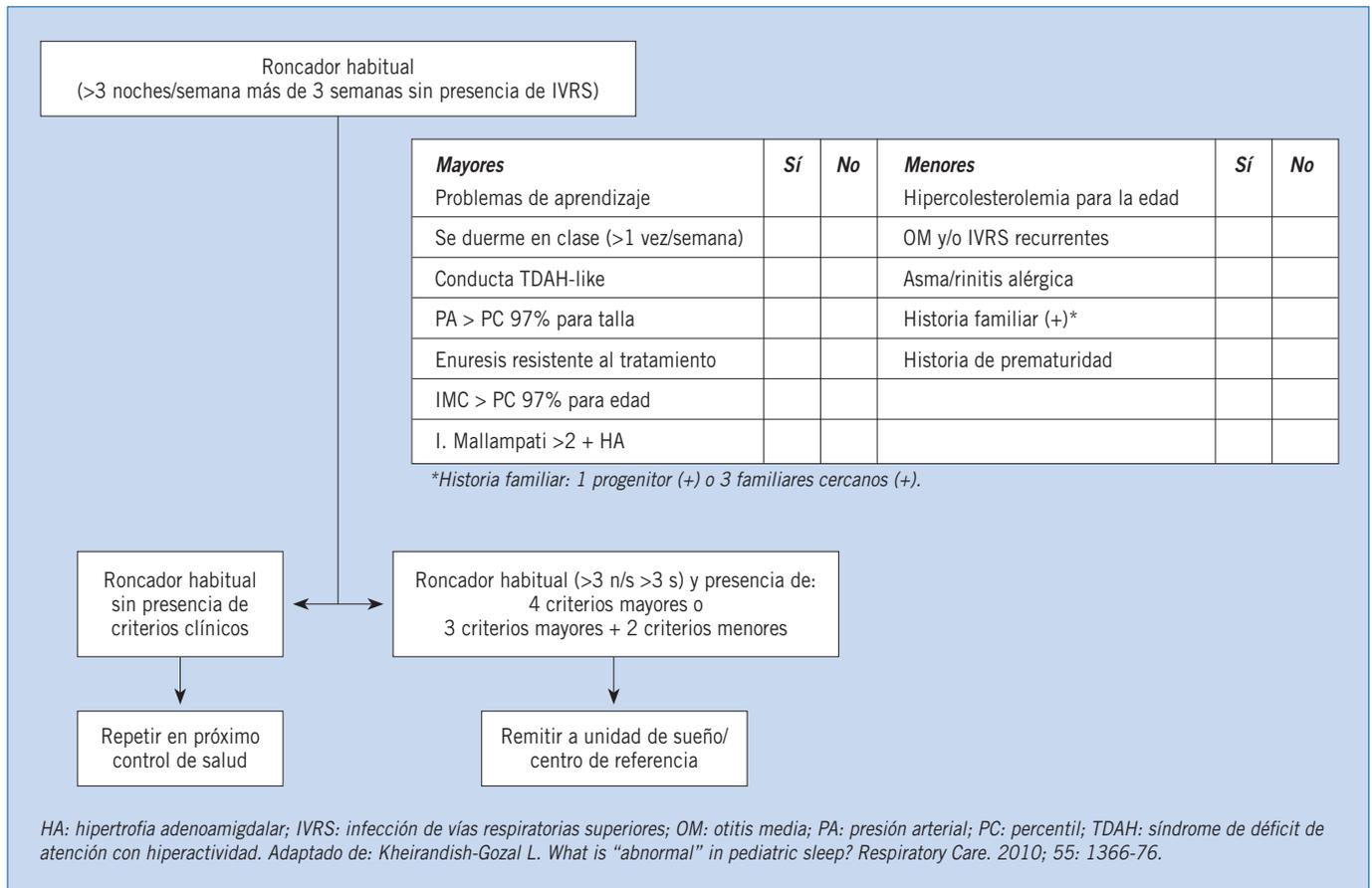


Figura 1. Esquema diagnóstico en asistencia primaria.

- Presencia e intensidad del ronquido.
- Evidencia de pausas nocturnas.
- Preocupación paterna sobre respiración niño.
- Respiración bucal diurna frecuente.
- Despertares frecuentes.
- Enuresis secundaria.
- Cambios escolares o conductuales.
- SDE (somnia diurna excesiva) no predice SAHS en niños pequeños.
- Exploración clínica:
 - Anatomía craneofacial y vías respiratorias altas:
 - Respiración bucal.
 - Hipertrofia adenoamigdal, Mallampati.
 - Retrognatia, malaoclusión, maxilar estrecho,...
 - Macroglosia.
 - Exploración cardiopulmonar:
 - Posible desplazamiento impulso máximo.
 - Soplo sugestivo regurgitación tricúspide.
 - Cianosis.
 - Variabilidad FC.
 - Observación trabajo respiratorio.
 - Variabilidad en la FR.
 - Pectus excavatum.
 - Somatometría y cambios recientes (obesidad o estancamiento ponderoestatural).
 - Test PSQ de Chervin para TRS⁽¹²⁾:
 - Consta de 22 preguntas orientadas a los TRS. Es el referente en la sospecha de SAHS para niños entre 2 y 18 años de edad. Su línea de corte del 33% tiene una sensibilidad del 0,85 y una especificidad del 0,87. Este cuestionario ha sido traducido y validado en lengua española⁽¹³⁾.
 - Pruebas complementarias:
 - Radiografía lateral de faringe: la radiografía realizada en vigilia no predice el grado de obstrucción que se producirá durante el sueño⁽¹⁴⁾

- Audio y videograbación en domiciliario: los niños que padecen un SAHS pueden presentar en vigilia una exploración e inspección que puede ser completamente normal, para poder saber que le ocurre al niño durante la noche desde AP podemos solicitar a los padres la realización de una videograbación en el hogar. Sivan y cols. desarrollaron para niños de 2 a 6 años de edad una escala para valorar el vídeo realizado por los padres.
 - La grabación se realiza:
 - Durante media hora (5 a 5 y media de la mañana o cuando los padres noten que presenta más eventos respiratorios).
 - En decúbito supino.
 - Con la cabeza y el tronco del niño visibles (sin ropa de cama ni pijama) para observar los movimientos respiratorios.
 - Buen funcionamiento del audio (sin ruidos ambientales).
 - La sensibilidad y la especificidad del score del vídeo fue del 89 y del 77%, respectivamente, con los puntos de corte de 5 (todos los niños con una puntuación ≤5 tuvieron PSG normales) y 11 (todos los niños con una puntuación ≥11 tuvieron PSG patológicas). Cuando la puntuación es >11, las probabilidades de SAHS son elevadas⁽¹⁵⁾ y según la valoración del Subcomité del SAHS de la Academia Americana de Pediatría⁽¹⁶⁾, la sensibilidad es del 94%, la especificidad del 68%.
 - Tras la publicación del consenso SAHS se amplía el diagnóstico al incluir unos criterios mayores y unos criterios menores⁽¹⁷⁾ en todo niño roncador habitual:
 - Criterios mayores:
 - Problemas de aprendizaje.
 - Se duerme en clase (>1 vez/semana).
 - Conducta S. déficit atención con hiperactividad-like.
 - Presión arterial > percentil (PC) 85 para la talla.
 - Enuresis resistente al tratamiento.

- IMC > PC 97% para la edad.
 - Índice de Mallampati > 2 + hipertrofia adenoidea.
- Criterios menores:
- Hipercolesterolemia para la edad.
 - OMA y/o IRS recurrentes.
 - Asma/rinitis alérgica.
 - Historia familiar (1 progenitor o 3 familiares cercanos).
 - Historia de prematuridad.
- Las indicaciones de derivación a una unidad de sueño y/o otorrinolaringológica ante sospecha de TRS/SAHS según las disponibilidades de nuestro medio y la certeza diagnóstica son:
- Según:
 - Clínica.
 - Exploración.
 - Pruebas complementarias descritas previamente: videograbación domiciliaria, test PSQ de Chervin.
 - Según el algoritmo basado en los criterios diagnósticos⁽¹⁸⁾ (Fig. 1). El tratamiento de elección en el SAHS pediátrico sigue siendo la adenoamigdalectomía en la mayoría de las ocasiones, cuando el tiempo de espera para la intervención es \geq 4 meses puede utilizarse⁽¹⁰⁾:
 - Corticoides tópicos nasales⁽¹⁹⁾ que disminuyen la inflamación que produce la hipertrofia adenoidea.
 - Los antagonistas de los receptores de los antileucotrienos que actúan como antiinflamatorios, reduciendo el tamaño del tejido linfoide de la vía aérea superior, lo que conlleva a una mejoría del SAHS⁽²⁰⁾.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109: 704-12.
2. Teculescus DB, Cailluier I, Perrin R, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*. 1992; 239-44.
3. Delasnerie-Laupetre N, Patois E, Valatx JL, Kaufmann F, Alperovitch A. Sleep, snoring and smoking in high school students. *J Sleep Res*. 1993; 2: 138-42.
4. Pin G, Ugarte R. Principales motivos de consulta. Niño roncador. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2011; 4(1): 3-8.
5. Arens R. Obstructive Sleep Apnea in Chldhood. Clinical features. En: Loughlin G, Caroll JL, Marcus CL. *Sleep and Breathing in children. A developmental approach*. New York; 2000. p. 575-600.
6. Sterni LM, Tunkel DE. Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatr Clin N Am*. 2003; 50: 427-43.
7. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd edition. In: *Diagnostic and coding manual*. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2005.
8. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109: 704-12.
9. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF, et al. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children-the Tucson Childrens Asesment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep*. 2003; 26: 587-91.
10. Alonso ML, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47(Supl 5): 2-18.
11. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41(Supl 4): 81-101.
12. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KE. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleepdisordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Medicine*. 2000; 1: 21-32.
13. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del *Pediatric Sleep Questionnaire*. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 121-8.
14. Mayor MP, Flores-Mir C. Assesment of lateralcephalometric diagnosis of adenoide hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a sistematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 130: 700-8.
15. SivanY, Kornecki A, SchonfeldT. Screening obstructive sleep apne síndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J*. 1996; 9: 2127-31.
16. American Academy of Pediatrics. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apne syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109: e69-89.
17. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med*. 2010; 11: 708-13.
18. Kheirandish-Gozal L. What is "abnormal" in pediatric sleep? *Respiratory Care*. 2010; 55: 1366-76.
19. Zhang L, Mendoza-Suazi RA, Cesar JA, Chadha NK. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009; 140: 451-4.
20. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifierherapy in residual sleep-disordered breathinafter tonsillectomy andadenoidectomy in children. *Pediatrics*. 2006; 117: e61-6.

Bibliografía recomendada

- www.sepeap.org. Grupo de sueño. Incluye herramientas diagnósticas y bibliografía actualizada.
- www.guiasalud.es/GPC/GPC_489_Trastorno_sue%C3%B1o_infadol_Lain_Entr_rapida.pdf. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Interesante sobre todo su versión reducida para el manejo diario de los trastornos del sueño en la consulta de AP.
- Alonso ML et als. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(Supl 5):2-18. Primer consenso pediátrico avalado por distintas sociedades científicas que nos habla del SAHS tanto a nivel de AP como hospitalario.

Estrategia terapéutica de los trastornos respiratorios del sueño en la infancia

E. Esteller Moré

Otorrinolaringólogo. Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallés. Barcelona

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) en los niños se asocian a diversos problemas de salud que destacan la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoces^(1,2). La aparición de un TRS puede producir problemas en su salud y disfunciones cerebrales que supongan alteraciones permanentes sociales y económicas si no se tratan de forma precoz y adecuada. Aún no se puede hablar de una estrategia terapéutica óptima para el tratamiento de los TRS infantiles. Probablemente la causa es que no existe una estandarización de los estudios diagnósticos previos que deben hacerse para valorar el nivel de obstrucción y la severidad del cuadro. Es evidente la necesidad de un enfoque multidisciplinar para orientar la mejor estrategia terapéutica posible⁽³⁾.

Si se conocen los mecanismos de producción de los TRS, podremos definir una mejor estrategia de tratamiento⁽³⁾. En los niños el factor anatómico es muy importante. Ya sean las malformaciones faciales (fundamentalmente la hipoplasia mediofacial, la retro o micrognatia y la angulación aguda de la base del cráneo) o la hipertrofia del tejido linfóide del anillo de Waldeyer. Además de estas alteraciones anatómicas, en el niño existen factores inherentes a su anatomía que facilitan el colapso de la vía aérea superior (VAS): vías aéreas altas más estrechas, posición más alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte⁽³⁾.

Todo y que estos factores puramente anatómicos son evidentes y con mayor protagonismo que en el SAHS del adulto, las alteraciones de la distensibilidad muscular y de la coordinación neurológica, también juegan su papel. La VAS es dinámica en su función y sobretodo en niños, no únicamente se afecta por la anatomía, si no también por insultos neurológicos, funcionales, sistémicos e infecciosos que deben tenerse en cuenta⁽³⁾.

Con la misma importancia, si no más, destaca el papel del tono neural en la fisiopatología de los TRS. El control neuromuscular es el responsable del mantenimiento de la abertura de la VAS durante el sueño. Este control aumenta durante las sobrecargas mecánicas, como son la obesidad o las hipertrofias adenoamigdalares. Las respuestas neuromusculares a la obstrucción se han demostrado reducidas en adultos y en niños con SAHS comparados con controles sanos⁽³⁾.

Estudios recientes sobre la fisiopatología de los TRS infantiles abren nuevas puertas para intentar otras modalidades de tratamiento. Diversas publicaciones recientes están demostrando la presencia de cambios inflamatorios sistémicos y en las VAS de los niños con SAHS y su resolución tras el tratamiento del mismo⁽⁴⁾.

Todos estos factores, además, del puramente anatómico, nos dan pie a incrementar nuestro arsenal terapéutico en el niño con TRS. Tradicionalmente la cirugía adenoamigdalare es el tratamiento de elección para los TRS infantiles y alcanza unas buenas tasas de curación, aunque no del todo satisfactorias^(5,6). Sin embargo, esta cirugía tiene unas cifras de morbilidad e incluso mortalidad que deben tenerse en cuenta. Es por ello que debe hacerse referencia a otras modalidades de tratamiento que incrementen nuestras opciones de dar respuesta a esta enfermedad.

Podemos hablar de tres grandes bloques de tratamiento: tratamiento médico y conservador, tratamiento quirúrgico, como gran protagonista en los TRS infantiles, y el tratamiento físico con nCPAP. En relación al tratamiento médico y conservador se deben mencionar, la relación de los TRS con la obesidad y el papel en el manejo terapéutico de los TRS y los últimos avances en el tratamiento médico. La reducción ponderal en niños por sí sola no suele ser suficiente para solucionar el problema. La creciente prevalencia de

la obesidad en los niños parece estar asociada con una mayor prevalencia de SAHS en la población infantil, especialmente en niños mayores.

Los posibles mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a esta asociación son la hipertrofia adenoamigdalare, debido al crecimiento somático, un aumento de presión crítica de cierre de las VAS, la alteración mecánica de la pared torácica y las anomalías del control de la ventilación⁽⁷⁾. Parece existir una relación entre el control alterado de la ventilación y la obesidad, en el que se ha hallado involucrada a la leptina, una hormona secretada por adipocitos.

La obesidad también se ha asociado a los TRS, no únicamente por los cambios mecánicos sobre la VAS. Los TRS podrían jugar un papel independiente al exacerbar la morbilidad asociada a la obesidad como en la intolerancia a glucosa y el síndrome metabólico. Algunos autores ya señalan que el síndrome metabólico se ha hallado significativamente más aumentado en adolescentes con TRS que sin TRS. Parecen existir algunas pruebas de que el SAHS pudiera contribuir a la progresión del síndrome metabólico con un potencial de morbilidad significativa⁽⁷⁾.

Para Gozal, el SAHS no parece inducir resistencia a la insulina en los pacientes pediátricos no obesos, pero parece desempeñar un papel significativo en los pacientes obesos. Además, se ha demostrado que la obesidad infantil, en ausencia de TRS, no está asociada con la inflamación de las vías respiratorias aumentaron⁽⁴⁾.

Es aceptado que el tratamiento estrella de esta patología es la cirugía adenoamigdalare. Se ha señalado que algunos de los principales problemas de esta cirugía, como son la persistencia o recurrencia del cuadro y las complicaciones postoperatorias, son más prevalentes en obesos⁽⁸⁾. Por todo ello es importante valorar su presencia y reducir el peso previamente, o bien prevenir estas eventualidades post-quirúrgicas en este grupo de niños con obesidad.

En relación al tratamiento médico del SAHS infantil, es aceptado que no supone, generalmente, el tratamiento de elección como primera línea. Existen estudios prometedores con tratamientos con corticoides intranasales y con antagonistas de los receptores de los leucotrienos, pero se requieren más ensayos clínicos para demostrar su efectividad^(6,8). Como señala Hallbower, un aspecto negativo de esta terapia es el desconocer la respuesta a largo plazo o la prolongación del tratamiento que se requiere⁽⁸⁾.

Ya se ha señalado más arriba el vínculo entre el SAHS y la inflamación de las VAS. En los niños con dicho síndrome se ha demostrado una significativa mayor expresividad de los leucotrienos y sus receptores en los tejidos linfoides y en las VAS. Esto supone la probable explicación de la eficacia del tratamiento del SAHS infantil con montelukast, un antagonista del receptor de los leucotrienos, solos o en combinación con corticosteroides⁽⁹⁾.

La utilización de esta alternativa terapéutica pudiera estar indicada en niños con TRS leves, donde no se indicaría la cirugía adenoamigdalare, pero que sabemos que son capaces también de provocar determinadas alteraciones de conducta y neurocognitivas⁽⁹⁾. Otro grupo de niños susceptibles de ser tratados con antileucotrienos serían los casos de SAHS residual tras la cirugía adenoamigdalare⁽⁹⁾.

La obstrucción nasal o nasofaríngea colabora al colapso faríngeo durante el sueño⁽¹⁰⁾. Los corticoides sistémicos reducen tejido linfóide por su capacidad antiinflamatoria y linfólítica. Sin embargo un tratamiento corto con prednisona sistémica no tiene demasiado efecto en el tamaño del tejido linfóide o en la severidad de SAHS y los efectos secundarios contraindican su tratamiento a largo plazo⁽¹⁰⁾. Sin embargo los corticoides

tópicos nasales han demostrado su efectividad para reducir el tamaño de estas estructuras y mejorar teóricamente el SAHS^(8,10).

Los corticosteroides intranasales parecen, pues, una alternativa terapéutica para pacientes pediátricos con SAHS, particularmente en aquellos pacientes con enfermedad leve. Su objetivo es reducir el tamaño del tejido adenoamigdalario hipertrofiado. El grupo de Gozal ha demostrado su efectividad y su persistente efectividad hasta dos meses después de interrumpir el tratamiento⁽¹¹⁾. Los mismos autores demostraron mediante cultivos celulares de los tejidos adenoamigdalares, una significativa reducción de la producción de citoquinas proinflamatorias al cultivarlos con corticoides⁽¹¹⁾.

Finalmente deben señalarse algunas asociaciones con los TRS que lo exacerban. Por ejemplo el asma, las alergias o la presencia de reflujo gastroesofágico. De tal manera que su tratamiento puede reducir o mejorar la intensidad del TRS⁽⁹⁾. Como sucede en el adulto existen divergencias en la literatura respecto a la correlación entre la gravedad del TRS y la presencia de reflujo o la temporalidad entre los eventos respiratorios y los descensos de pH. A pesar de ello, el tratamiento complementario en los niños con TRS de estas eventuales asociaciones puede ayudar a una mejor respuesta terapéutica⁽³⁾.

Respecto a los dispositivos orales como tratamiento de los TRS en la infancia, no existe mucha experiencia al respecto, a diferencia de lo que sucede en el adulto. Sin embargo, están apareciendo publicaciones interesantes donde se demuestra su efectividad y tolerancia⁽¹²⁾. Determinados procedimientos de ortodoncia no solo son útiles para resolver el cuadro actual si no también para prevenir su desarrollo en la edad adulta⁽¹²⁾.

En los niños el factor anatómico es el más destacado en relación a la fisiopatología de los TRS. Por ello la cirugía es un pilar del tratamiento de estos pacientes. La adenoamigdalectomía es el procedimiento más extendido y eficaz en casi tres cuartas partes de los casos⁽²⁾. Esta cirugía, sin entrar en la modalidad utilizada, consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión, en muchos casos, de sus posibles complicaciones⁽²⁾. Además, se ha demostrado una mejoría en la calidad de vida de los niños intervenidos y un descenso en la utilización de consumos sanitarios. Las tasas de curación, tradicionalmente aceptadas, después de la adenoamigdalectomía (AA) en niños con TRS, oscila entre el 75-80%^(2,6). Los éxitos de esta cirugía dependen de los criterios que se utilicen para el diagnóstico, de las comorbilidades, como la obesidad, y de la definición de curación que se utilice. Las últimas revisiones, confirman la utilidad de la AA para el tratamiento de los TRS infantiles, pero ponen énfasis en el hecho de que aún no se dispone de trabajos, correctamente diseñados, que permitan afirmarlos de forma concluyente⁽¹³⁾.

Otro aspecto a destacar es que, aun aceptando que el tratamiento efectivo produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad asociada al síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) puede no darse o ser incompleta⁽⁸⁾. Este fenómeno de la reproducción de los síntomas después de la pubertad o la persistencia de síntomas residuales después de la cirugía podría deberse a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la operación y cada vez más, otro factor condicionante de fracasos es la presencia, cada vez más prevalente de obesidad infantil. Las cifras de persistencia publicadas rondan el 20% y obligan a seguir a estos niños tanto clínica como polisomnográficamente después de la cirugía⁽⁵⁾.

A pesar de la utilidad y, aparente, simplicidad de la AA, pueden surgir problemas. Se ha mencionado una incidencia superior de complicaciones respiratorias en el período postoperatorio inmediato, cuando la indicación de AA es por TRS en comparación a otras indicaciones (desaturaciones, laringospasmos, por ejemplo). Estas complicaciones están claramente relacionadas, de forma especial, con tres factores: Niños menores de 2 años, niños con obesidad y con la gravedad del SAHS⁽¹⁴⁾.

En los últimos años se han descrito diversas técnicas de cirugía adenoamigdalario. La disección con bisturí frío ha sido hasta ahora, el procedimiento más habitual. El resto de técnicas, pueden reseca el tejido linfóide de forma total o parcial, y su objetivo radica en conseguir la misma efectividad que la cirugía clásica, pero reduciendo las complicaciones y aportando una mayor confortabilidad a paciente y cirujano⁽¹⁵⁾.

En relación al resto de técnicas quirúrgicas que pueden utilizarse en niños con TRS, cabe señalar que las estrategias terapéuticas, sobre todo en casos con malformaciones, han de individualizarse a cada caso⁽¹⁶⁾. Las series publicadas

no son, evidentemente, amplias y muchas de ellas publican técnicas para resolver las malformaciones severas. Algunos casos con cirugías maxilomandibulares, especialmente técnicas de distracción mandibular con osteogénesis secundaria. Estas técnicas, en general, se utilizan en casos de malformaciones severas y con la finalidad de evitar traqueotomías permanentes.

La traqueotomía se sabe que es absolutamente eficaz para resolver el SAHS tanto en niños como en adultos. Sin embargo, sus consecuencias físicas y psíquicas, sobretudo en la población infantil, hace que se intente evitar siempre al máximo. En este grupo de población puede ser útil como método de espera a las cirugías agresivas que deban llevarse a cabo con posterioridad cuando el niño crezca y en casos en los que la aplicación del nCPAP, por alteraciones anatómicas severas, no sea posible^(16,17).

Durante los últimos años el nCPAP se está convirtiendo en la segunda línea de tratamiento cuando el SAHS persiste sin resolverse a pesar de la intervención quirúrgica. Otras de sus indicaciones estarían destinadas al período prequirúrgico, con la finalidad de estabilizar a los niños de riesgo de compromiso post cirugía o para aportar el tiempo necesario de crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica necesaria y definitiva^(1,2,18). Existen, sin embargo, diversos problemas al respecto, como el cálculo del nivel de presión necesario que varía con el crecimiento y por tanto se hacen necesarias revisiones periódicas con polisomnografía⁽¹⁾. Otros problemas son una mayor tasa de intolerancia e incumplimiento en estas edades⁽¹⁹⁾. Se requiere y es aconsejable el soporte de personal entrenado y la colaboración de los padres para conseguir la máxima aceptación por parte del niño⁽¹⁹⁾. Finalmente, otro de sus problemas es la estandarización de mascarillas especiales, sobretudo en niños con alteraciones craneofaciales que requieren diseños individuales.

Bibliografía

- Schechter MS, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109: e69.
- Alonso-Álvarez ML, Canet T, Cubell-Alarco M, Estivill E, Fernández-Juliani E, Gozal D, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47(Supl 5): 2-18.
- Esteller E. Trastornos Respiratorios Obstructivos del Sueño en los Niños. Estrategia terapéutica y tratamiento médico. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61(Supl 1): 49-52.
- Verhulst SL, Aerts L, Jacobs S, et al. Sleep-disordered breathing, obesity, and airway inflammation in children and adolescents. *Chest*. 2008; 134(6): 1169-75.
- Esteller E, Santos P, Segarra F, López R, Matión E, Ademá JM, Estivill E. Persistencia a largo plazo del síndrome de la apnea-hipoapnea obstructiva del sueño infantil tratada con adenoamigdalectomía. Análisis de factores pronósticos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012; 63(2): 85-92.
- Praud JB, Dorion D. Obstructive sleep disordered breathing in children: beyond adenotonsillectomy. *Pediatr Pulmonol*. 2008; 43(9): 837-43.
- Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol*. 2010; 108(2): 436-44.
- Halbower AC, McGinley BM, Smith PL. Treatment alternatives for sleep-disordered breathing in the pediatric population. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2008; 14: 551-8.
- Dayyat E, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Snow A, Bhattacharjee R, Gozal D. Leukotriene pathways and in vitro adenotonsillar cell proliferation in children with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2009; 135(5): 1142-9.
- Nixon GM, Brouillette RT. Obstructive sleep apnea in children: do intranasal corticosteroids help? *Am J Respir Med*. 2002; 1(3): 159-66.
- Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2008; 122(1): e149-55.
- Kikuchi M. Orthodontic treatment in children to prevent sleep-disordered breathing in adulthood. *Sleep Breath*. 2005; 9(4): 146-58.
- Garetz SL. Behavior, cognition and quality of life after adenotonsillectomy for pediatric sleep-disordered breathing: summary of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008; 138(1 Suppl): S19-26.
- Statham MM, Elluru RG, Buncher R, Kalra M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in young children: prevalence of pulmonary complications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 132(5): 476-80.
- Coromina J, Esteller E. Trastornos Respiratorios Obstructivos del Sueño en los Niños. Técnicas actuales de cirugía adenoamigdalario en los trastornos respiratorios del sueño de los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61(Supl 1): 60-8.
- Fernandez Julián E. Surgical treatment of sleep-related breathing disorders in children. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61(Supl 1): 53-9.
- Cohen SR, Holmes RE, Machado L, Magit A. Surgical strategies in the treatment of complex obstructive sleep apnoea in children. *Paediatr Respir Rev*. 2002; 3(1): 25-35.
- Zhao J, Zhang J, Wang GX, Zhang YM. Use of noninvasive ventilation in surgical treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome in children. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2009; 44(12): 1010-4.
- O'Donnell AR, Bjornson CL, Bohn SG, Kirk VG. Compliance rates in children using noninvasive continuous positive airway pressure. *Sleep*. 2006; 29(5): 651-8.

Manejo de la alteración de conducta (qué, por qué, cuándo y cómo)

Manejo de la alteración de conducta. Qué y por qué

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. Fundación Internacional O'Belén. Gabinete Pediátrico "Don Carlos-Plaza del Príncipe". Tenerife

Introducción

Los trastornos del comportamiento constituye el motivo de consulta no somático más frecuente en pediatría de Atención Primaria. Producen un coste económico elevado debido al consecuente consumo de recursos sociales y a los problemas de salud, educativos y legales a largo plazo. El diagnóstico precoz mejora el pronóstico, por lo que es importante conocer las variables implicadas en el problema. Algunas de ellas son el papel de los nuevos modelos de valores y de los modelos sociales en general o los aspectos socioeducativos actuales. También se debe tener en cuenta las diferencias entre el comportamiento patológico y las dificultades conductuales que pueden aparecer en el desarrollo normal de los niños. Por último, los factores de riesgo ayudan a identificar la población sensible y así establecer las medidas preventivas oportunas⁽¹⁾.

Problemas de conducta como variaciones de la normalidad

El momento evolutivo del niño puede condicionar la aparición de comportamientos disruptivos que se pueden confundir con trastornos de conducta. Además, los criterios existentes para establecer el diagnóstico clínico de un determinado trastorno del comportamiento contienen elementos subjetivos del tipo "a menudo discute con los adultos", por ejemplo. Es importante indagar lo que significa "a menudo" para los informantes (padres, profesores, etc.) ya que existen variables que pueden distorsionar la información que se transmite al terapeuta. Así, para una familia con una expectativa alta sobre los triunfos que puede conseguir su hijo en la vida, pequeños problemas en el comportamiento pueden suponer grandes quejas sobre su conducta. También viceversa, especialmente cuando el ambiente familiar está desestructurado. Por ese motivo, antes de establecer el diagnóstico se debe establecer un registro de conductas de la manera que se prefiera (que los padres traigan escrito en una hoja los problemas que aparecen a lo largo del día, que el profesor escriba en la agenda escolar las conductas disruptivas, etc.) para valorar de manera objetiva el comportamiento. En dicho registro, que tiene mucho más valor si se recoge a partir de los datos de varios informantes en distintos contextos, como por ejemplo padres y profesores, se debe especificar:

1. Las características de la conducta anómala y todas sus particularidades importantes.
2. La intensidad de los síntomas. Hasta dónde llega la gravedad de los mismos.
3. Su consistencia. Si persisten con los cambios del entorno.
4. La frecuencia. Cuantas veces se reproducen en un día o una semana.
5. La expresión de los síntomas en relación con el entorno. En que situaciones empeoran o mejoran.
6. La evolución a lo largo del tiempo. Como se han modificado desde que aparecen.

Nuevos modelos y comportamiento infantil

La definición, etiología y características de los problemas de comportamiento en la infancia y adolescencia se estructura en torno a tres preguntas genéricas: ¿Es el reflejo de la sociedad en que vivimos?. ¿Es el reflejo de la propia naturaleza humana? ¿Es la expresión sintomatológica de un estado de enfermedad? Sobre las dos primeras cuestiones, el debate ambiental versus innatista está lejos de resolverse. La complejidad de las

estructuras implicadas ha impedido que las teorías que apoyan una u otra postura desacrediten suficientemente a la contraria y logren una supremacía estable y robusta⁽²⁾.

Es fundamental, en la infancia y adolescencia, tener en cuenta la tercera pregunta: ¿es la expresión sintomatológica de un estado de enfermedad? La infancia es un periodo evolutivo donde los síntomas externalizantes, producidos por alteraciones psicológicas o psiquiátricas, se muestran con más frecuencia en forma de actos o actitudes violentas y problemas en el comportamiento. Existen una serie de trastornos psiquiátricos y psicológicos que pueden producir trastornos del comportamiento en forma de síntomas acompañantes al propio cuadro clínico. Incluso esos trastornos del comportamiento pueden ser la primera y única manifestación del trastorno psiquiátrico o psicológico subyacente. Algunos de ellos son el trastorno explosivo intermitente, los trastornos adaptativos, problemas de personalidad, psicosis y trastornos ansiosos y depresivos. Todos estos trastornos pueden tener una presentación clínica fundamentalmente conductual. Los problemas conductuales que aparecen en los trastornos mencionados se pueden denominar, desde un punto de vista coloquial trastornos del comportamiento. Sin embargo, desde una perspectiva psicopatológica, los trastornos del comportamiento como diagnóstico médico quedan limitados a tres entidades concretas: el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante, además de una tercera categoría que se reserva para pacientes con síntomas incompletos o atípicos de los dos anteriores, el trastorno de comportamiento perturbador no especificado⁽³⁾.

¿Cómo inciden las experiencias negativas en los niños?

Diversos factores del entorno infantil pueden condicionar la aparición de problemas conductuales de expresión variada. Violencia familiar, factores socioeconómicos adversos y otros pueden desencadenar síntomas y conductas reactivas disruptivas. Algunas de ellas son⁽⁴⁾:

Menores de 5 años

- Socialización: se pueden observar conductas de apego ansioso, con incremento de las demandas de cuidado.
- Comportamiento: aparecen comportamientos regresivos, como por ejemplo enuresis secundaria, pesadillas, etc.
- Juego: existe pérdida de interés en el juego, tanto individual como con otros niños y adultos.
- Estado de ánimo: la tristeza en estas edades se manifiestan en forma de rabietas, oposiciónismo, mal comportamiento en definitiva.

Escolares (de 6 a 11 años)

- Atención: existen dificultades en la atención mantenida, atención conjunta y atención espontánea. Se puede manifestar con un menor rendimiento escolar. Hay que establecer el diagnóstico diferencial con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
- Pensamiento: disminuye la velocidad de procesamiento de información, con menor pensamiento espontáneo.
- Concentración: aparecen imágenes intrusivas, que en ocasiones hacen referencia a los episodios violentos vividos. Esas imágenes intrusivas pueden afectar a la capacidad de concentración.

- Estado de ánimo: en estas edades es posible observar un estado de ánimo bajo, junto con elementos ansiosos.
- Sentimientos: existe incapacidad para compartir sentimientos con el grupo de iguales.
- Identificación con la persona ejecutora de la conducta violenta o incluso sentimiento de culpa.
- Comportamiento: se observan comportamientos regresivos, con ensimismamiento.
- Agresividad: en forma de estallidos agresivos o crisis explosivas comportamentales.

Adolescentes

- Conflictos con los padres y amigos. Problemas en el entorno escolar, con disminución en el rendimiento académico y trastornos en el comportamiento.
- Aumento de la actividad sexual.
- Se auto juzgan con facilidad.
- Culpa y auto reproche.
- La capacidad de pensamiento abstracto hace que se den cuenta de las consecuencias permanentes de lo ocurrido.
- Pueden vivir los acontecimientos acontecidos como estigmatizante frente a los otros.
- La intensidad emocional de este periodo hace que repriman muchas veces sus sentimientos.
- Problemas de conducta, conflictos con el entorno, consumo de tóxicos.

Factores de riesgo

Existen factores o variables que pueden favorecer la aparición de trastornos del comportamiento^(5,6). Algunos de ellos son:

1. Circunstancias de la concepción, embarazo y perinatales: embarazo en la adolescencia, hijos no deseados, hijos concebidos en violaciones, muerte de hermanos o familiares directos en el embarazo, embarazo de riesgo médico, enfermedades graves de la madre o el feto, conductas y situaciones de riesgo prenatal como el consumo de drogas y los problemas laborales y ambientales durante el embarazo, partos distócicos, prematuridad, sufrimiento fetal, enfermedades congénitas y malformaciones.

2. Características de la familia: padres muy jóvenes o muy mayores, conflictos graves y crónicos de pareja, familias monoparentales, enfermedades crónicas, invalidantes o graves en varios miembros de la familia, padres con déficit sensoriales, presencia de trastornos psiquiátricos severos entre los que cabe destacar los trastornos delirantes y la esquizofrenia, trastornos depresivos mayores, intentos de suicidio, trastornos graves de personalidad y abuso de drogas. También es importante la existencia de malos tratos y la falta de contacto afectivo y lúdico. Padres con importantes problemas de tolerancia por las crisis de la adolescencia, padres que no aceptan la autonomía progresiva de sus hijos, padres que necesitan separarse del niño o que le hacen una demanda excesiva de autonomía, padres que niegan radicalmente los conflictos con el hijo, choques relacionales destructivos o con violencia reiterados entre un progenitos y el hijo o funciones parentales sustituidas.
3. Situaciones traumáticas puntuales: tales como muerte de uno de los padres o un hermano, separación de los padres, nacimiento de hermanos, hospitalización prolongada, cambios escolares importantes o ausencias prolongadas de uno o de los dos progenitores.
4. Enfermedades crónicas: asma, obesidad, epilepsia, diabetes, neoplasias, sida. Déficit sensoriales y secuelas de enfermedades del sistema nervioso. Enfermedades metabólicas que originan déficit o importante ansiedad en los padres.
5. Circunstancias socioeconómicas adversas de la familia: familias aisladas socialmente, cambios de residencia repetidos, paro sin subsidio de varios miembros de la familia. También influyen las variables culturales.
6. Problemas con la justicia: adolescentes con protección judicial, problemas con la justicia repetitivos o sometidos a medidas judiciales.

Etiopatogenia

La etiopatogenia exacta permanece desconocida. En la mayoría de las ocasiones, sólo podemos describir el comportamiento externo observable del niño, sin saber la causa o causas que han producido dicho comportamiento. Aún así, existen algunas variables. Lo más probable es que el trastorno del comportamiento se desarrolle cuando coexisten más de una. Las más importantes descritas hasta el momento son las siguientes^(7,8):

Tabla 1. Criterios diagnósticos DSM-IV-TR para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Inatención (al menos 6 durante 6 meses)	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo no presta atención en los detalles o comete errores por descuido en el trabajo escolar u otras actividades 2. A menudo tiene dificultad para la atención sostenida en tareas y juegos 3. A menudo no parece escuchar cuando le están hablando directamente 4. A menudo no sigue las instrucciones o no consigue terminar los deberes, obligaciones... 5. A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades 6. A menudo evita, rechaza tareas que requieren un esfuerzo mental continuado 7. A menudo pierde cosas necesarias para tareas o actividades 8. A menudo se distrae fácilmente por estímulos externos 9. A menudo es olvidadizo en sus tareas diarias
Hiperactividad-impulsividad (al menos 6 durante 6 meses)	<ol style="list-style-type: none"> A. Hiperactividad: <ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo presenta inquietud con sus manos o pies o se revuelve en el asiento 2. A menudo se levanta de la silla en clase o en otras situaciones en las que debería permanecer sentado 3. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones inapropiadas 4. A menudo tiene dificultad para jugar o realizar actividades de ocio con tranquilidad 5. A menudo está excitado o "va como una moto" 6. A menudo habla excesivamente B. Impulsividad: <ol style="list-style-type: none"> 7. A menudo responde antes que la pregunta haya sido finalizada 8. A menudo tiene dificultad para aguardar turno en juego o situaciones de grupo 9. A menudo interrumpe o interfiere a los demás (conversaciones, juegos...)

El TDAH puede cumplir sólo el apartado de inatención (más de 6 síntomas de inatención) (TDAH-I) o sólo el apartado de hiperactividad-impulsividad (más de 6 síntomas de hiperactividad-impulsividad) (TDAH-HI) o ambos (más de 6 síntomas de ambos) (TDAH-C). Además:

- a) Alguno de los síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad estaba presente antes de los 7 años.
- b) Los síntomas crean dificultades en dos o más situaciones (escuela, casa, etc.).
- c) Afectan significativamente al funcionamiento social, escolar o laboral.
- d) Los síntomas no ocurren a causa de otros trastornos del desarrollo o de la personalidad.

Tabla II. Criterios diagnósticos DSM-IV para el trastorno negativista desafiante

- A. Un patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante que dura por lo menos 6 meses, estando presentes cuatro (o más) de los siguientes comportamientos:
1. A menudo se encoleriza o incurre en pataletas
 2. A menudo discute con los adultos
 3. A menudo desafía activamente a los adultos o rehúsa cumplir sus demandas
 4. A menudo molesta deliberadamente a otras personas
 5. A menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento
 6. A menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros
 7. A menudo es colérico y resentido
 8. A menudo es rencoroso o vengativo
- B. El trastorno de conducta provoca deterioro clínicamente significativo en la actividad social, académica o laboral
- C. Los comportamientos en cuestión no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico o de un trastorno del estado de ánimo
- D. No se cumplen los criterios de trastorno disocial y, si el sujeto tiene 18 años o más, tampoco los de trastorno antisocial de la personalidad

Tabla III. Criterios diagnósticos DSM-IV para el trastorno disocial

- A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes propias de la edad, manifestándose por la presencia de tres (o más) de los siguientes criterios durante los últimos 12 meses y por lo menos de un criterio durante los últimos 6 meses:
- Agresión a personas y animales:*
1. A menudo fanfarronea, amenaza o intimida a otros
 2. A menudo inicia peleas físicas
 3. Ha utilizado un arma que puede causar daño físico grave a otras personas (p. ej., bate, ladrillo, botella rota, navaja, pistola)
 4. Ha manifestado crueldad física con las personas
 5. Ha manifestado crueldad física con animales
 6. Ha robado enfrentándose a la víctima (p. ej., ataque con violencia, arrebatar bolsos, extorsión, robo a mano armada)
 7. Ha forzado a alguien a una actividad sexual
- Destrucción de la propiedad:*
8. Ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves
 9. Ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas (distinto de provocar incendios)
- Fraudulencia o robo:*
10. Ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona
 11. A menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones (esto es, "tima" a otros)
 12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima (p. ej., robos en tiendas, pero sin allanamientos o destrozos; falsificaciones)
- Violaciones graves de normas:*
13. A menudo permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas, iniciando este comportamiento antes de los 13 años de edad
 14. Se ha escapado de casa durante la noche por lo menos dos veces, viviendo en la casa de sus padres o en un hogar sustitutivo (o sólo una vez sin regresar durante un largo periodo de tiempo)
 15. Suele hacer novillos en la escuela, iniciando esta práctica antes de los 13 años de edad
- B. El trastorno disocial provoca deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral
- C. Si el individuo tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial de la personalidad

Añadir si es de inicio infantil (por lo menos un criterio antes de los 10 años), inicio adolescente (ausencia de criterios antes de los 10 años) o no especificado (no se sabe la edad de inicio).

Hay que especificar la gravedad: leve, moderado o grave según el número de criterios que cumple

- Factores genéticos: se conoce que existen factores genético implicados en el desarrollo de los trastornos de la conducta. Se ha demostrado el efecto en estudios con gemelos, tanto monocigóticos como dicigóticos. Además, existe un fuerte efecto de interacción entre el factor genético y ambiental, que supone una expresividad más intensa de los síntomas en contextos sociales poco favorecedores.
- Sexo: el sexo es una de las variables más importantes. Se sabe que entre el 70 y 75% de todos los casos diagnosticados corresponde a varones. Las hipótesis explicativas de este hallazgo son múltiples. Se han mencionado las propias características temperamentales del varón. También, la mayor presencia de enfermedades del desarrollo y psiquiátricas en el sexo masculino, lo que puede incrementar el desarrollo de problemas de comportamiento. Por último, puede tener un importante papel el factor cultural. Se sabe que en algunas culturas en las que no existen diferencias en el trato a varones y mujeres, el porcentaje de problemas tienden a igualarse entre ambos sexos.
- Temperamento: los factores temperamentales constituyen la personalidad del niño o adolescente. Algunas características del temperamento, como la elevada reactividad o la escasa cordialidad pueden ayudar a desarrollar trastornos en la conducta.
- Variables sociofamiliares⁽⁹⁾: es importante la influencia etiopatogénica de la presencia de conducta disocial o delincuente en los padres, disciplina familiar dura o inconsistente, consumo de drogas por parte de las amistades o haber padecido abuso sexual.

Clínica

Clínica del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un cuadro clínico caracterizado por dificultad en el mantenimiento de la atención, que se acompaña en ocasiones de hiperactividad e impulsividad y que incide negativamente en el desempeño académico, cognoscitivo y social de quien lo padece⁽¹⁰⁾.

Clínica del trastorno opositor desafiante

El trastorno opositor desafiante se describe como un patrón de comportamiento hostil, desafiante y negativista dirigido habitualmente hacia las figuras de autoridad. Las conductas expresadas no son tan graves como en el trastorno disocial, ya que no existen agresiones físicas ni transgresiones serias de las normas. Sin embargo, no se puede conside-

rar como una forma “leve” del trastorno disocial ya que son entidades independientes y habitualmente no se observa una continuidad temporal entre el desarrollo de una y otra⁽¹¹⁾.

Clínica del trastorno disocial

Las manifestaciones clínicas del trastorno disocial se sustentan en un patrón de conducta persistente y recurrente no adaptado a las normas sociales de su edad y que viola los derechos de los demás, Además, se pueden producir agresiones a personas y animales, destrucción de la propiedad, robos y transgresiones graves de las normas sociales⁽¹²⁾.

Los trastornos del comportamiento pueden coexistir con distintos problemas, especialmente cuando las conductas son graves y no se ha actuado de manera precoz. Los más importantes son los siguientes:

- Consumo de drogas tóxicas, estupefácientes y otras sustancias: existe asociación entre el consumo de drogas y el trastorno disocial. En ocasiones, las transgresiones se producen por la necesidad de la obtención inmediata de la sustancia. Otras veces debido al efecto de las drogas, que puede ser agudo o a las alteraciones mentales que produce su consumo a largo plazo.
- Fracaso escolar y absentismo escolar: impide al niño obtener los recursos escolares en la resolución de conflictos. Se pierde la estructuración temporal del ocio y del trabajo y se crea una situación de indisciplina que se traslada al ámbito familiar, con el consecuente empeoramiento de una situación ya de por sí deteriorada.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico. Para establecer el diagnóstico, es preciso que los síntomas manifestados se ajusten a una serie de criterios recogidos en las clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales. Además, hay que analizar los factores asociados como las variables sociales, ambientales y orgánicas que tienen relación y que por tanto son la causa y/o mantienen la conducta problema. El criterio diagnóstico que se utiliza se basa en las clasificaciones de trastornos mentales y del comportamiento. La más utilizada es el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su cuarta edición revisada (DSM-IV-TR).

En las tablas I, II y III se exponen los criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno disocial, según el DSM-IV-TR.

Consideraciones finales

La mejor respuesta de los pediatras de atención primaria a los trastornos del comportamiento se sustenta en el adecuado conocimiento de los factores de riesgo, de los síntomas principales y de los criterios diagnósticos. Esto permite actuar de manera precoz y minimizar los importantes efectos negativos que implica la evolución del problema⁽¹³⁾.

Bibliografía

1. Caballo VE, Simón MA. Manual de psicología clínica infantil y del adolescente. Madrid: Ed. Pirámide; 2005.
2. Pinto E. La educación de los hijos como los pimientos de padrón. Barcelona: Ed. Gedisa; 2007.
3. Rodríguez Sacristán J. Psicopatología del niño y del adolescente. Ed. Universidad de Sevilla; 1998.
4. Rodríguez-Hernández PJ. Impacto de la conducta violenta sobre los menores. En: Romeo CM, García P, Bethencourt JM, Sola E, Martín AR, Armas E, eds. Violencia y Psicología Comunitaria. Aspectos psicosociales, clínicos y legales. Estudios de derecho penal y criminología, nº 118. Granada: Comares, S.L.; 2011. p. 23-30.
5. Rodríguez Sacristán J. Psicopatología Infantil Básica. Madrid: Ed. Pirámide; 2003.
6. Silvos C, San Sebastián J, Parellada MJ, Martínez R, Segura M. Investigación sobre Trastornos del Comportamiento en niños y adolescentes. Madrid: Ed. Fundación Internacional O'Belén; 2005.
7. Rodríguez-Hernández PJ. Trastornos del comportamiento. *Pediatr Integral*. 2008; 10: 949-58.
8. Dyregrov A. The process of psychological debriefing Trauma Stress. 1997; 10: 589-605.
9. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Foro Internacional Infancia y Violencia (libro de Actas). Valencia, 1-2 de marzo de 2007.
10. Rodríguez-Hernández PJ, Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A. El Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad. *Pediatr Integral*. 2011; 15: 766-75.
11. Javaloyes A, Redondo A. Trastorno del comportamiento: trastorno negativista desafiante, trastorno disocial y otros problemas del comportamiento. En: Muñoz MT, Hidalgo MI, Clemente P, eds. *Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon; 2008. p. 721-25.
12. Hendren RL, Mullen DJ. Trastorno disocial y trastorno negativista desafiante. En: Weiner JM, Dulcan MK, eds. *Tratado de psiquiatría de la infancia y adolescencia*. Barcelona: Masson SA; 2006. p. 511-30.
13. Colman I, Murria J, Abbott RA, Maughan B, Kuh D, Croudace TJ, et al. Outcomes of conduct problems in adolescence: 40 year follow-up of national cohort. *BMJ*. 2009; 338: a2981.

Abordaje y tratamiento de los trastornos de conducta más frecuentes en los niños y adolescentes

M.J. Mardomingo Sanz

Doctora en Medicina. Especialista en Psiquiatría y Pediatría. Especialista en Psiquiatría Infantil

Introducción

Los trastornos de conducta constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en pediatría y sin duda el más común en psiquiatría infantil. Se trata de un grupo de trastornos cuya sintomatología oscila de ligera a grave pero con consecuencias siempre negativas para los niños que los sufren y para las familias⁽¹⁾. Unas consecuencias que se prolongan en el tiempo y afectan todas las áreas de la vida⁽²⁾. Los trastornos de conducta tienen además una indiscutible vertiente social y pueden suponer un alto coste económico, por lo que abordarlos y tratarlos correctamente son objetivos fundamentales de la pediatría y la psiquiatría infantil.

Los trastornos de conducta tienen una prevalencia elevada: 5-7% de los niños sufre TDAH; 9,1-13,4% tiene TND antes de los 16 años y un 3,8-14,4% trastorno disocial antes de esa misma edad⁽³⁾. Se trata por tanto de un problema que todos los pediatras van a encontrar en su consulta⁽⁴⁾. Por otra parte, sufrir un trastorno de conducta en la infancia aumenta el riesgo de trastornos de conducta en la adolescencia y en el caso del trastorno disocial, aumenta el riesgo de trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta. Es también mayor la probabilidad de sufrir depresión, ansiedad, menor rendimiento académico, consumo de drogas en la adolescencia y dificultades de adaptación en la vida en general, con menores oportunidades profesionales.

Los trastornos de conducta comprenden el *trastorno de déficit de atención e hiperactividad* (TDAH), el *trastorno negativista desafiante* (TND) y el *trastorno disocial*. En este artículo se aborda la evaluación, diagnóstico diferencial, comorbilidad y tratamiento del TDAH y del TND, dos entidades estrechamente relacionadas, que con frecuencia se presentan juntas, o una antecede a la otra, por lo que es posible que compartan numerosos mecanismos etiopatogénicos. Las características clínicas de estos trastornos y los mecanismos implicados en su etiología suponen que tanto la evaluación como el tratamiento abarquen varias facetas y ambos requieran la activa participación de los padres.

El TDAH se caracteriza por la inquietud, las dificultades de atención y concentración, y la impulsividad. En el TND el síntoma básico es la actitud oposicionista y desafiante del niño que dificulta enormemente la educación por parte de los padres y profesores. El síntoma clave del trastorno disocial es la agresividad, las reacciones de cólera y la frialdad ante los demás. El TDAH es el que comienza más pronto, lo sigue el TND, y el último en manifestarse es el trastorno disocial, que es, sin duda, el más grave y difícil de tratar⁽⁵⁾. Todos ellos pueden comenzar con reacciones catastróficas, rabietas exageradas e intolerancia a la frustración.

Desarrollo normal y trastornos de conducta

Uno de los objetivos más importantes de la evaluación del niño por parte del pediatra es diferenciar aquellas características de conducta que forman parte del desarrollo normal y aquellas otras que indican que el niño pueda tener o estar comenzando con un trastorno de conducta. El denominado temperamento difícil, por ejemplo, se caracteriza por la intensidad de las reacciones del niño, la intolerancia a los cambios, las rabietas y la dificultad para obedecer, lo que no significa que tenga un trastorno de conducta, pero sí que los padres deberán tenerlo en cuenta para educarlo.

La inquietud y moverse constantemente son normales en los niños cuando comienzan a andar y persisten durante los dos o tres primeros años.

El produce gran placer y es un modo de explorar el ambiente y conocer la realidad, al mismo tiempo son capaces de mantener la atención en juegos y tareas y lo que hacen tiene una finalidad. El oposicionismo, las rabietas y no obedecer forman también parte del desarrollo normal, comienzan a los dos años y se incrementan a los tres, sobre todo en los varones. Las reacciones agresivas con los compañeros pueden darse al comenzar la escuela infantil y formar parte del periodo de adaptación, teniendo un carácter transitorio. Morder, dar patadas, romper objetos, es propio de los niños de cuatro a ocho años y disminuye a partir de esta edad.

Los cuatro criterios para evaluar el carácter patológico de estas conductas son:

- La frecuencia.
- La intensidad o gravedad.
- La persistencia en el tiempo.
- Y en qué medida perturban el desarrollo emocional y el proceso de adaptación familiar y social del niño.

Si no repercuten de modo significativo en la interacción con los padres y en la crianza, en la adaptación al colegio, las relaciones con los compañeros, y el aprendizaje, deben considerarse características temperamentales problemáticas pero no trastornos de conducta. Cuando estas características persisten, aumentan en intensidad, dificultan la adaptación del niño y no responden bien ni a premios ni a castigos, hay que pensar que pueda estar iniciándose un trastorno de conducta.

La presencia e intensidad excesiva de alguna de ellas a una determinada edad debe considerarse una señal de alarma, por lo que conviene seguir su evolución y asesorar a los padres. Es el caso de la testarudez a los tres años, los desafíos y rabietas a los cinco, discutir y contestar a los seis, mentir a los ocho, maltratar a otros niños a los nueve, robar a los doce y hacer novillos en la adolescencia⁽⁶⁾. El médico debe tomar nota de estos síntomas, asesorar a los padres y seguir su evolución. Su persistencia, intensidad y consecuencias negativas indicarán que se trata de un trastorno.

Evaluación

En términos generales los trastornos de conducta se manifiestan pronto, el comportamiento es inapropiado a la edad y resulta molesto y perturbador para otras personas⁽⁷⁾. Los padres suelen referir rabietas, reacciones catastróficas, inquietud, falta de atención, nerviosismo, trastornos del sueño y dificultades para la crianza y el cuidado del niño desde los primeros años de vida. Las dificultades en la relación con otros niños pueden manifestarse también muy pronto, desde el comienzo de la guardería, o bien más tarde al comenzar la enseñanza primaria. El niño se muestra agresivo, tiene dificultad para seguir las normas de la clase, no atiende, no escucha, interrumpe y molesta a los compañeros, con disminución del rendimiento académico. De forma similar no respeta las normas de los juegos lo que da lugar al rechazo de los otros niños.

El trastorno negativista desafiante se caracteriza por una actitud hostil y de rechazo hacia las figuras que representan la autoridad, lo que se traduce en desobediencia y actitud oposicionista ante las pautas y criterios de educación y funcionamiento de la casa, el colegio y las relaciones sociales. El niño oposicionista dice de entrada “no” y requiere un esfuerzo añadido por parte de padres y educadores para que ese “no” se convierta en un “sí”. La desobediencia y el oposicionismo son dos de los rasgos

Tabla I. Criterios para la evaluación de la sintomatología

1. Tipo de conducta
2. Frecuencia
3. Adecuación a la edad
4. Gravedad
5. Grado de perturbación del medio ambiente
6. Intensidad de la actitud oposicionista, la inquietud o la impulsividad
7. Persistencia en el tiempo

que suelen permanecer a lo largo del tiempo. Uno de los objetivos claves del tratamiento es, precisamente, conseguir que el niño obedezca, pues cuando esto se logra, mejoran mucho todos los demás problemas.

El TDAH se caracteriza por la inquietud, que hace que el niño no pueda permanecer sentado, las dificultades de atención y concentración, que se traducen en el mal rendimiento escolar, y la impulsividad que condiciona en gran medida las relaciones con los demás, dando lugar a que el niño cometa múltiples errores al no reflexionar antes de actuar. Estas dificultades de regulación interior y autocontrol le impiden escuchar e interiorizar el lenguaje del interlocutor, lo que limita su capacidad para hacer amistades y es motivo de rechazo.

La evaluación de los trastornos de conducta requiere por parte del médico tiempo y experiencia. Unas veces los padres acuden por propia iniciativa, otras es el colegio o la guardería quienes advierten de los problemas del niño, en otras ocasiones es el pediatra quien nota que el comportamiento no es adecuado. Para la correcta evaluación, y por tanto para el diagnóstico, hay que contar con varias fuentes de información: padres, colegio y, en ciertos casos, los servicios sociales. El diagnóstico tiene que ser meticuloso y riguroso, evitando diagnosticar al niño de algo que no tiene o dejándolo sin diagnóstico y sin tratamiento con grave perjuicio para su evolución. La evaluación de los síntomas tendrá en cuenta los criterios de gravedad, frecuencia y repercusión que se exponen en la tabla I.

Existen diversas guías y protocolos de práctica clínica para la evaluación de los trastornos de conducta y de modo particular del TDAH, como la guía española del Sistema Nacional de Salud, disponible en: <http://www.anhpa.com/Docs/Guia.pdf>; la de la Academia Americana de Pediatría, disponible en <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/10/14/peds.2011-2654>; la guía NICE de uso común en Europa disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG72NICEGuidelinev3.pdf> y los Protocolos de práctica clínica de la Academia Americana de Psiquiatría del niño y adolescente⁽⁶⁾.

La evaluación debe abarcar los siguientes apartados: anamnesis, antecedentes personales y familiares, exploración física, neurológica y psiquiátrica. En caso de que se considere pertinente podrá hacerse exploración neuropsicológica (si se sospecha por ejemplo retraso mental) y exploraciones complementarias para descartar otros problemas. No hay que olvidar que el diagnóstico se basa siempre en el cuadro clínico. En la tabla II se enumeran de forma detallada los apartados del proceso de evaluación.

Los cuestionarios y escalas de evaluación no son imprescindibles para el diagnóstico pero constituyen un instrumento de apoyo muy eficaz. Los mejor desarrollados son los que evalúan el TDAH. En España se dispone, entre otros, del Cuestionario de evaluación del TDAH de Du Paul (1998) para niños de 5-17 años, validado por Servera y Cardo en 2008, y la escala EDAH de Farré y Narvona para 6-12 años.

Para el pediatra son especialmente útiles aquellos que se dirigen a los padres y los profesores. No solo sirven para la evaluación y el diagnóstico, sino que también son un punto de referencia para seguir la evolución. Son muy sencillos de rellenar y tanto los padres como los profesores lo hacen con gusto, sintiéndose parte del proceso de diagnóstico y tratamiento. Dos buenos ejemplos son la ADHD-IV para padres y la EDAH para profesores.

También existen cuestionarios que tienen por objeto una evaluación general del paciente, como el cuestionario de capacidades y dificultades de Goodman (SDQ-Cas) (*Strengths and Difficulties Questionnaire*) disponible en www.sdqinfo.com. Permiten obtener mucha información acerca del niño y comentar con los padres las cualidades que tiene, pero el tiempo que requiere su aplicación no permite utilizarlos de forma sistemática.

Tabla II. Protocolo de evaluación de los trastornos de conducta

- A. Anamnesis:**
 1. Edad de comienzo de los síntomas
 2. Síntomas fundamentales
 3. Modos de evolución
 4. Circunstancias en que se presentan
 5. Repercusiones en la vida personal, familiar y escolar
 6. Acontecimientos vitales estresantes desencadenantes:
 - a. Divorcio
 - b. Enfermedades en la familia
 - c. Pérdida del trabajo
- B. Antecedentes personales del niño:**
 1. Embarazo: factores estresantes, maltrato
 2. Parto: anoxia, sufrimiento fetal
 3. Desarrollo psicomotor: deambulación, lenguaje
 4. Enfermedades: epilepsia
 5. Accidentes: descartar maltrato
 6. Hospitalizaciones
 7. Escolarización: retraso del aprendizaje, dislexia, disgrafía, discalculia
- C. Antecedentes familiares:**
 1. Edad de los padres
 2. Profesión
 3. Nivel educativo
 4. Área geográfica
 5. Características de la interacción familiar
 6. Criterios y pautas educativas
 7. Alcoholismo y consumo de drogas
 8. Conductas delictivas
 9. Trastornos psicóticos
 10. Depresión de la madre o maltrato
- D. Exploración física:**

Puede servir para establecer una relación de confianza médico-paciente

 1. Detección de hematomas u otras lesiones físicas signo de maltrato
 2. Malformaciones y dismorfias
 3. Pulso y tensión arterial
- E. Exploración neurológica:**
 1. Síntomas neurológicos finos
 2. Alteraciones en el EEG
 3. Epilepsias parciales complejas
- F. Exploración neuropsicológica:**
 1. Cociente intelectual
 2. Lenguaje y razonamiento lógico
 3. Lectura
 4. Escritura
 5. Cálculo
- G. Exploración psiquiátrica:**
 1. Naturaleza de las conductas perturbadoras
 2. Circunstancias en que se presentan
 3. Qué significado tienen para el paciente
 4. Qué espera lograr
 5. A qué las atribuye
 6. Qué consecuencias tienen
 7. Autocrítica y sentimientos de culpa
 8. Sintomatología depresiva y ansiosa
 9. Sentimientos de soledad e incomunicación
 10. Existencia de agresiones físicas y sexuales
 11. Abandono, privación emocional o maltrato en la familia
 12. Trastornos de la sensopercepción
 13. Trastornos del curso del pensamiento
 14. Síntomas maníacos
 15. Ideación suicida
- H. Exploraciones complementarias:**
 1. Hemograma, glucosa, creatinina, BUN, iones (Na, Ca, K), función hepática (GOT, GPT, GGT), función tiroidea (TSH, T3, T4)
 2. Tóxicos en sangre y orina
 3. EEG
 4. TC
 5. ECG

Tomado de: Mardomingo MJ. *Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y Arte*. Madrid: Narcea; 2003. p. 114-5.

Tabla III. Diagnóstico diferencial de los trastornos de conducta

Trastorno	Características
Medio familiar anómalo y maltrato	Ausencia de pautas educativas coherentes Desorganización y violencia La hiperactividad mejora o desaparece en ambientes estructurados y tiene carácter intencional
Retraso mental moderado o severo	CI <70
Autismo y TGD	CI <80 con gran frecuencia Afectación de la comunicación, lenguaje y adaptación social Estereotipias, rituales, e intereses restringidos
Retrasos del lenguaje, cegueras y sorderas	La hiperactividad es secundaria
Tics y Síndrome de Gilles de la Tourette	Existen tics motores, vocales o ambos
Trastornos de ansiedad	El síntoma central es la ansiedad y el miedo La hiperactividad, si está presente, es de comienzo agudo y suele iniciarse después de los siete años
Trastorno de estrés postraumático	Una experiencia traumática desencadena la sintomatología
Depresión	El síntoma central es la afectación del ánimo Predomina la euforia e irritabilidad exageradas Suele empezar después de los 7 años Suele tener un carácter episódico
Trastorno bipolar	No suele precederse de un trastorno de conducta y crónico Responde al tratamiento con litio Suele haber historia familiar de trastornos afectivos No son infrecuentes las alucinaciones y otros síntomas psicóticos
Trastornos de adaptación	Comienza más tarde y dura menos de seis meses
Trastorno negativista desafiante	Atención normal Predomina la actitud negativista y desafiante
Trastorno disocial	Atención sostenida normal Conducta bien organizada

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El diagnóstico diferencial del TDAH y del TND hay que hacerlo con otros trastornos psiquiátricos y con circunstancias ambientales anómalas que puedan ser las causantes de la inquietud, oposicionismo y descontrol del niño. En la tabla III, se expone un resumen de las principales características que permiten hacer el diagnóstico.

El medio familiar desestructurado, sin pautas educativas coherentes, es tal vez la primera circunstancia que conviene descartar, ya que puede dar lugar a intensa inquietud y descontrol por parte de los niños, que desaparece en un medio coherente y bien organizado. El retraso mental se caracteriza por un cociente intelectual inferior a 70. El autismo por la perturbación de la comunicación y el lenguaje, así como por las actividades estereotipadas y los rituales. En los trastornos de ansiedad, el síntoma clave es la ansiedad del niño, y la hiperactividad es consecuencia de la misma y no existía antes del TDAH. Algo similar sucede con la depresión, el síntoma clave es la tristeza, mientras que la inquietud suele comenzar de forma aguda y es más frecuente a partir de los 7 años, mientras que los síntomas de TDAH y TND empiezan antes. En el trastorno bipolar, la euforia, irritabilidad, insomnio y los sentimientos de grandiosidad son mucho más intensos así como las reacciones catastróficas.

La distinción entre TDAH y TND no siempre es sencilla, pues ambos trastornos se asocian con gran frecuencia y comparten síntomas. En líneas generales puede decirse que en el trastorno negativista desafiante la atención es normal y predomina la actitud retadora y provocadora. En cuanto al trastorno disocial se caracteriza porque la atención sostenida es asimismo normal y predominan la agresividad, la cólera, la frialdad y la falta de arrepentimiento. Por lo que se refiere a la edad de comienzo, el TDAH es el primero en hacerlo, seguido del TND y del trastorno disocial, respectivamente.

El diagnóstico diferencial debe plantearse también con otras enfermedades pediátricas, como hipertiroidismo, coreas, epilepsias (de modo particular con el pequeño mal y con la epilepsia del lóbulo temporal), y con efectos adversos de los fármacos: barbitúricos, antimicóticos,

broncodilatadores, isoniacida. En estos casos existe una correlación entre la administración del fármaco y la aparición de la sintomatología, que desaparece tras la suspensión.

Una de las características del TDAH es la gran frecuencia con que los pacientes sufren otros trastornos psiquiátricos comórbidos, una circunstancia que se da en la mayoría de las enfermedades psiquiátricas de los niños, y que plantea numerosas cuestiones acerca de la clasificación de las enfermedades y de su naturaleza. Se calcula que aproximadamente un 70% de los pacientes que tiene TDAH sufre un trastorno comórbido y que un 40% sufre dos. La comorbilidad dificulta el diagnóstico y empeora el curso clínico, pues el tratamiento es menos eficaz. Los antecedentes familiares psiquiátricos aumentan la probabilidad de que haya comorbilidad, así como la gravedad del cuadro clínico, el sexo masculino y la tardanza en hacerse el diagnóstico y comenzarse el tratamiento.

De acuerdo con el *Multimodal Treatment of ADHD* (MTA)⁽⁹⁾, un 40% tienen un trastorno negativista desafiante y un 14% un trastorno de la conducta, lo que significa que aproximadamente la mitad de los niños con TDAH sufre otro trastorno asociado del comportamiento. Asimismo un 34% sufre un trastorno de ansiedad y un 4% depresión, lo que indica la importancia de las emociones en estos niños. En cuanto al trastorno de tics la tasa es del 11%. Los trastornos del espectro autista son menos frecuentes.

Los trastornos del aprendizaje, dislexia, disgrafía y discalculia están presentes aproximadamente en el 15-40% de los niños con TDAH, incrementándose el riesgo de fracaso escolar y complicándose el curso clínico. El fracaso escolar es un motivo frecuente de consulta. Puede deberse a los trastornos específicos antes mencionados o puede deberse a las características inherentes al TDAH.

El fracaso escolar es relativamente frecuente en los niños hiperactivos, incluso en aquellos que tienen un cociente intelectual normal y que teóricamente no deberían tener ningún problema de aprendizaje⁽¹⁰⁾. El estilo cognoscitivo inherente al trastorno sin duda explica las dificultades para el aprendizaje escolar, un estilo que se caracteriza por la improvisa-

ción, las respuestas al azar, las dificultades de organización y para seguir un orden secuencial y, por supuesto, los problemas de atención. Estas características contribuyen a que la motivación sea mínima, con mala imagen personal y, en ocasiones, ánimo deprimido.

Por otra parte, los resultados de los tests psicométricos y neuropsicológicos son mucho más variables que en los niños sin TDAH, con resultados a veces discrepantes. Las estrategias para la resolución de problemas son poco eficaces, con un estilo impulsivo que favorece los errores; es menor el rendimiento en grupo y son frecuentes la torpeza motriz y las dificultades de organización y de coordinación visomotora. Estas características son consecuencia, en gran medida, de la afectación de los mecanismos de atención, vigilancia, motivación y refuerzo, y sin duda condicionan el aprendizaje. Son también uno de los motivos más frecuentes de consulta por parte de los padres.

El mal rendimiento escolar es menos habitual en el TND y puede ser consecuencia de la falta de colaboración del niño, su dificultad para obedecer y la actitud oposicionista. Los trastornos específicos del aprendizaje son mucho menos frecuentes.

La asociación entre TDAH y otros trastornos, se explica por razones genéticas y ambientales. Es muy probable que el TDAH comparta algunos genes con el trastorno de tics, los trastornos del espectro autista y los trastornos del aprendizaje. En cuanto a la sintomatología depresiva y ansiosa que con tanta frecuencia sufren los niños, el papel del ambiente es fundamental, de tal forma que el rechazo que experimenta el niño por parte de compañeros, profesores y familiares, favorece la aparición estos cuadros clínicos. Respecto a la comorbilidad entre los trastornos de conducta (TND, trastorno disocial y TDAH) parece evidente el papel que desempeñan tanto los factores genéticos, que sin duda comparten, como los factores ambientales.

De todo lo expuesto se deduce que el diagnóstico del TDAH y del TND puede ser un proceso complejo que requiere del médico amplios conocimientos y experiencia clínica y que tiene numerosas consecuencias para el tratamiento. Los pacientes que tienen un TDAH sin otra patología, son los que mejor evolucionan. Representan un tercio del total y en la mayoría de los casos evolucionan bien simplemente con tratamiento farmacológico, asesoramiento a los padres y apoyo y compromiso del niño en la consulta, sin que sea necesaria ninguna otra intervención, lo que es muy importante pues se evita un mayor esfuerzo económico y personal a las familias.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos del comportamiento abarca cuatro apartados fundamentales: tratamiento farmacológico, psicoterapia, asesoramiento a los padres, y medidas de ayuda al aprendizaje y colaboración con el colegio. Los tres últimos apartados se conocen también como medidas psicosociales o psicoeducación. Dado que los trastornos de conducta evolucionan a lo largo del tiempo, las oportunidades de intervención son numerosas y varían en función de los síntomas clínicos, de la edad del niño y de las circunstancias de la familia.

Algunos principios fundamentales del tratamiento son los siguientes:

- El tratamiento farmacológico es altamente eficaz en el TDAH y escasa y eficaz en el TND, por lo que las intervenciones psicosociales deben ser la primera elección en el TND y en los niños menores de seis años en el TDAH, pues a esa edad disminuye la eficacia de los fármacos.
- El tratamiento debe empezarse lo antes posible. Cuanto más largo es el tiempo de evolución de los problemas de conducta (oposicionismo, desobediencia, agresividad) más resistentes son al cambio.
- Las medidas terapéuticas tienen que adaptarse a la edad del niño y a las características de la familia. No es lo mismo un niño de cinco años, que otro de once o un adolescente de 16. Tampoco es lo mismo una familia íntegra, con padre y madre para hacerse cargo, que cuando los padres están separados. La edad y el sexo influyen en el modo en que el paciente se implica en el tratamiento, y los trastornos de conducta son más frecuentes en los varones.
- Cuanto más pequeño es el niño más importante es el papel de los padres. En estos casos los padres pueden ser el primer objetivo del tratamiento, mediante recomendaciones y pautas educativas.

- En los niños mayores y en los adolescentes asesorar a los padres sigue siendo muy importante. De hecho la competencia educativa paterna y el cumplimiento del tratamiento farmacológico son los dos factores de mejor pronóstico en la evolución del TDAH.
- Hay que tratar la comorbilidad cuando existe. La elección del tratamiento se hará en función de los síntomas más graves, que se definen como síntomas diana. El cambio o no de los síntomas diana será el punto de referencia para evaluar la eficacia del tratamiento, tanto farmacológico como de psicoterapia.
- Cuando los padres sufren patología psiquiátrica se les debe asesorar y remitir para que sean tratados.
- Un apartado esencial es reconocer y resaltar las cualidades del niño, transmitiendo a los padres una imagen veraz y positiva del hijo.
- Hay que formular un plan de tratamiento a corto, medio y largo plazo, con metas y objetivos bien definidos y que se puedan medir de alguna manera.
- Un objetivo inmediato es que disminuyan los conflictos y mejore la interacción padres-hijo, de modo especial en el TND y cuando predomina el trastorno de conducta en el TDAH.
- El tratamiento de los adolescentes debe buscar como uno de sus objetivos, fomentar la amistad con chicos sin problemas y alejarlos de los que no están bien integrados y generan conflictos.

Psicoterapia y tratamientos psicosociales

Los tratamientos no farmacológicos, mejoran los síntomas nucleares del TDAH, los problemas de conducta, la adaptación social y las relaciones con los padres y hermanos. En un metaanálisis de 118 trabajos de diferentes tipos y diseños, que comparan: tipos de intervención, resultados antes y después del tratamiento, resultados con y sin tratamiento y estudio de casos, el tamaño del efecto es de 0,70, antes y después del tratamiento, y de 0,83 cuando se compara el tipo de intervención⁽¹¹⁾. Puede deducirse que los tratamientos psicosociales ocupan un lugar en el tratamiento del TDAH y de los trastornos de conducta y tienen un carácter complementario del tratamiento farmacológico.

Terapia cognitivo-conductual

La terapia de conducta y la terapia cognitivo-conductual es la más y mejor estudiada, constatándose que su eficacia supera en una desviación estándar al resto de psicoterapias⁽¹²⁾. La terapia de conducta se caracteriza por: ser breve y limitada en el tiempo; se centra en problemas concretos y, por tanto, en el aquí y en el ahora del paciente; plantea objetivos claros y bien definidos que se pueden evaluar; establece una lista de prioridades; se desarrolla mediante sesiones estructuradas; cuenta con la colaboración de los padres como uno de los aspectos esenciales del tratamiento; y, por último y no menos importante, el terapeuta desempeña un papel activo dirigido a motivar al paciente.

La terapia cognitivo-conductual (TCC) se desarrolló a partir de la terapia de conducta, aportando un enfoque más amplio, que incluye el papel que tiene la percepción e interpretación de la realidad por parte del paciente, y las emociones que la acompañan. La TCC tiene como finalidad que el niño comprenda mejor sus dificultades, analice las causas y consecuencias de su comportamiento, mejore su imagen personal, aprenda a generalizar las conductas apropiadas, y se implique en un cambio progresivo y duradero. Estimular la motivación del niño es una de las claves para obtener buenos resultados.

Numerosos estudios demuestran la superioridad de la terapia cognitivo-conductual en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos de los niños. Esta superioridad se pone de manifiesto cuando se compara con placebo y cuando se compara con otras formas de psicoterapia. La TCC da gran importancia al aprendizaje de conductas sociales y de relaciones interpersonales apropiadas, que están afectadas en los trastornos de conducta, observándose una mejoría de la impulsividad, la inquietud, la atención y concentración, la adaptación al colegio, el rendimiento académico y el comportamiento en la familia.

Asesoramiento a los padres

El apoyo y asesoramiento a los padres es fundamental en los trastornos de conducta. Los padres necesitan entender lo que le sucede al

hijo, tienen que aprender a identificar aquellas conductas que son esencialmente perturbadoras y el mecanismo que suele ponerlas en marcha, y necesitan conocer las pautas educativas concretas que contribuyan a controlar y mejorar el comportamiento^(13,14).

Algunos padres se sienten culpables por los problemas de su hijo y creen que se deben a algún error que ellos han cometido. Otros se muestran reticentes a reconocer que existe un problema, opinan que la solución depende exclusivamente de la voluntad del niño y niegan que necesite un tratamiento. Se comprende que el asesoramiento a la familia pueda requerir por parte del médico mucho tiempo y mucha dedicación.

El médico debe explicar qué le sucede al paciente, en qué se basa la elección del tratamiento que propone, qué ventajas e inconvenientes tiene, cuáles son las ventajas e inconvenientes de no aplicarlo, la relación riesgo/beneficio, qué otras alternativas terapéuticas existen y cuáles son los recursos disponibles para aplicarlas. Se explicarán los posibles efectos adversos tanto del tratamiento farmacológico como de la psicoterapia, y se detallará el plan de seguimiento. La explicación, al paciente y a los padres, de las características del trastorno y de las medidas terapéuticas constituye una parte esencial e imprescindible del tratamiento. Una vez elegido el tratamiento, los padres y, en la medida de lo posible, el paciente, tienen que dar su consentimiento.

De acuerdo con el estudio MTA⁽⁹⁾ la respuesta al tratamiento depende no solo del tipo de terapia que se aplique, sino de factores mediadores y moduladores de la respuesta. Son factores mediadores, la asistencia a las consultas –que es un aspecto esencial del cumplimiento–, la prescripción de la medicación por parte del médico (es decir, los conocimientos médicos), y la eficacia educativa de los padres. Son factores moderadores de la respuesta al tratamiento el sexo del paciente, la comorbilidad, el nivel socioeconómico desfavorecido, la gravedad del cuadro clínico, el que los padres sufran trastornos psiquiátricos y el cociente intelectual del niño. La elección de una u otra forma de intervención terapéutica deberá tener en cuenta estas circunstancias, de tal forma que el tratamiento sea personalizado⁽¹⁵⁾.

Los niños que mejoran más en el estudio son los que cumplen tres condiciones: tomar medicación, seguir una terapia de conducta y tener unos padres capaces de llevar a la práctica unos criterios educativos dirigidos al control de la conducta del hijo y a la disciplina, es decir, unos padres con competencia educativa.

Aprendizaje escolar y colaboración con el colegio

Reforzar el aprendizaje escolar es una medida imprescindible pues muchos niños tienen dificultades de lectura, escritura y aritmética. Otras veces se trata de un rendimiento escolar deficiente como consecuencia de los problemas de atención, control y organización del niño. El mal rendimiento escolar se traduce en una imagen personal deficiente, sentimientos depresivos y tendencia a relacionarse, precisamente, con compañeros que obtienen también malas calificaciones y plantean problemas de conducta. La colaboración con el colegio es crucial para lograr una mejoría de este tipo de problemas.

La colaboración del colegio es también necesaria para que se cumpla el tratamiento, no solo en aquellos casos en que el niño toma alguna dosis de la medicación en la escuela, sino para evaluar el seguimiento. Son muchas veces los profesores los que notan que el niño ha dejado de tomar la medicación o ha interrumpido la psicoterapia, y son también quienes mejor captan las reticencias de los padres a reconocer que el hijo tiene un trastorno o la resistencia a que haga un tratamiento.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es eficaz en el TDAH⁽¹⁶⁾ y no se recomienda en el TND, aunque puede estar indicado en aquellos casos en que el niño tiene dificultades de atención y concentración o, de forma temporal, cuando tiene conductas agresivas que no responden a la terapia de conducta.

Los fármacos indicados en el TDAH son el metilfenidato y la atomoxetina⁽¹⁷⁾. El metilfenidato pertenece al grupo de los estimulantes un grupo de fármacos que son eficaces en el 70-80% de los pacientes. El metilfenidato se caracteriza por su elevada seguridad, buena tolerancia y escasos efectos adversos.

Los estimulantes son agonistas indirectos de los receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos. Su mecanismo de acción consiste en

aumentar la cantidad de neurotransmisor en la sinapsis favoreciendo la liberación del neurotransmisor de las vesículas presinápticas, bloqueando la recaptación desde la sinapsis a la terminación presináptica y disminuyendo el proceso de degradación. De esta forma aumenta la cantidad de dopamina y noradrenalina en la sinapsis.

Existen tres formulaciones de metilfenidato: de acción inmediata, de acción prolongada y de acción modificada⁽¹⁸⁾. Desde el punto de vista farmacocinético el metilfenidato de acción inmediata se absorbe rápidamente por vía oral y sus efectos sobre la conducta del niño se manifiestan a los 30-60 minutos de la administración y permanecen de 3 a 5 horas. La máxima concentración se alcanza a los 90-150 minutos. El metilfenidato de acción prolongada, se caracteriza por un mecanismo de liberación osmótica del fármaco que permite que con una única dosis al día, tomada por la mañana, los niveles plasmáticos se mantengan estables y el efecto dure unas 10-12 horas. El metilfenidato de acción modificada se caracteriza porque su efecto se mantiene durante siete-ocho horas.

El metilfenidato mejora los síntomas centrales del cuadro clínico (hiperactividad, impulsividad y déficit de atención) tanto en los niños y adolescentes como en los adultos. En los niños menores de 6 años la respuesta a la medicación es más errática, con tasas de eficacia menores y con más efectos adversos, por lo que se recomienda comenzar por terapia de conducta y asesoramiento a los padres y sólo después, si no hay mejoría, se planteará el tratamiento farmacológico.

El tratamiento con metilfenidato se empieza con una dosis pequeña de 0,5 mg/kg/día que se va aumentando de forma paulatina. La dosis media es de 0,8-1,2 mg/kg/día. Conviene no sobrepasar la dosis de 1,8 mg/kg/día para evitar los efectos adversos, aunque en caso necesario puede llegarse hasta 2 mg/kg/día. En líneas generales se recomienda no dar dosis superiores a 60 mg/día. La dosis diaria total se reparte en dos o tres tomas (a las 8 h, 12 h y 16 h) con el metilfenidato de acción inmediata. La dosis diaria con el metilfenidato de acción prolongada es la misma y se toma por la mañana. Se comienza por una dosis de 18 mg/día, que se aumenta en 18 mg cada dos semanas hasta alcanzar la dosis final. En el caso del metilfenidato de acción modificada se puede comenzar con una dosis de 10 mg en dosis única por la mañana.

En los niños menores de 6 años es recomendable comenzar el tratamiento farmacológico con metilfenidato de acción inmediata para observar la respuesta y los efectos adversos. Con el objeto de paliar la disminución del apetito se puede tomar la dosis de estimulante después de las comidas y reforzar la alimentación en el desayuno y en la cena, que son los momentos en que este efecto adverso es menor.

Una vez realizado el diagnóstico y decidido el tratamiento con estimulantes hay que determinar el peso, la talla, la tensión arterial y el pulso, que se seguirán midiendo periódicamente. No es obligatorio hacer análisis de sangre, hemograma y bioquímica, pero es recomendable hacer un control una vez al año.

La duración del tratamiento con estimulantes depende de la evolución y de la respuesta individual. No puede conocerse *a priori* lo que será mejor para cada paciente. En líneas generales puede hacerse una prueba de suspensión de la medicación al cabo de un año de tratamiento, repitiéndose cada año. Se baja la dosis de medicación a la mitad durante dos semanas y se suspende totalmente durante dos semanas más, comparando la respuesta. Conviene hacerlo en periodo escolar, con desconocimiento de los profesores respecto de los cambios de dosis, sabiendo su opinión y la de los padres.

La medicación debe tomarse a diario sin suspenderla los fines de semana, fiestas y vacaciones. Esta medida recomendada en años anteriores con el objeto de que los efectos sobre el peso y sobre la talla fueran mínimos no se considera actualmente justificada en la mayoría de los pacientes.

Los efectos adversos más frecuentes de los estimulantes son disminución del apetito y del peso, insomnio, cefaleas y molestias gástricas. Sin duda la disminución de la talla final es uno de los efectos que más ha preocupado a padres y médicos, sin que se considere un motivo para no prescribir el tratamiento. Deben hacerse controles periódicos del peso y de la talla y actuar en consecuencia.

En cuanto al efecto sobre los tics, los estimulantes no causan el trastorno de tics aunque puede ser adecuado ensayar en ciertos casos otras

alternativas terapéuticas. Otros efectos adversos son disforia, irritabilidad, “estar zombi”, y agresividad. Conviene saber en qué momento del día aparece el efecto adverso, qué relación puede tener con la medicación y evaluar el ajuste de dosis o la suspensión de la medicación en función de la gravedad y duración de los síntomas.

La atomoxetina es un fármaco noradrenérgico específico que es eficaz en el TDAH y tiene escasos efectos adversos⁽¹⁹⁾. Actúa inhibiendo la recaptación de noradrenalina y está especialmente indicada en pacientes con trastorno de tics, ansiedad, o consumo de drogas, o en aquellos que no responden a los estimulantes. La acción terapéutica se mantiene en el tiempo. Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, molestias gástricas, sedación, mareos y disminución del apetito. Debe comenzarse por una dosis de 0,5 mg/kg/día que se aumenta lentamente a lo largo de un periodo de tres semanas hasta una dosis media de 1,2 mg/día. La dosis máxima no debe superar los 1,8 mg/kg/día. La dosis total se puede administrar en una única toma o bien repartida en dos tomas. La mayor eficacia terapéutica se manifiesta a las 6 semanas de tratamiento, con incremento progresivo en las semanas siguientes, una circunstancia que deben conocer los padres y el paciente para que no suspendan el tratamiento. Atomoxetina es un fármaco bien tolerado que mejora tanto los síntomas de hiperactividad e impulsividad, como las dificultades de atención.

Papel del pediatra

Es evidente que al pediatra le corresponde un papel clave e insustituible en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de conducta⁽²⁰⁾. El pediatra es el mayor experto en los primeros años de la vida de los niños, un mérito que nadie puede discutir, y es precisamente en estos años cuando los trastornos de conducta surgen. Del buen o mal enfoque en estos primeros momentos depende la eficacia del tratamiento, la evolución y el bienestar y la felicidad de los niños y las familias. Los trastornos de conducta suponen una enorme limitación para los niños y una fuente de estrés muy intenso para los padres. Toda la vida de la familia está condicionada por esa circunstancia con una menor calidad de vida. El futuro del niño, su imagen personal, el éxito académico y la relación con los compañeros y profesores, estarán condicionados por la oportunidad del diagnóstico y del tratamiento.

La actitud de los pediatras ante los problemas psiquiátricos de los niños y adolescentes es en muchos casos ambivalente. Por un lado se sienten atraídos y son conscientes de la trascendencia que tienen, por otro sienten inseguridad y temor. Los menos, aunque también existen, consideran que los trastornos psiquiátricos tienen su origen en causas ocultas y ajenas a la naturaleza del resto de las enfermedades. En todos los casos, la enorme extensión de la pediatría hace muy difícil que el pediatra pueda abordar todas las enfermedades que la componen y tiene que elegir prioridades y campos de mayor dedicación.

Lo que está claro es que los trastornos psiquiátricos de los niños son uno de los mayores retos de la pediatría del siglo XXI, como en su día lo fueron las enfermedades infecciosas, la desnutrición o las deshidrataciones. Es prácticamente imposible que el pediatra y el médico de atención primaria no tengan que enfrentarse a lo largo de su vida con estos problemas, más aun tratándose de entidades tan propias del estilo de vida de la sociedad en que vivimos. El pediatra debe abordar estos trastornos con la convicción de que no son más difíciles de entender y tratar que otras enfermedades. Solo requieren interés, dedicación y experiencia. Las enfermedades psiquiátricas de los niños representan uno de los campos más fascinantes del saber contemporáneo, con progresos extraordinarios en su investigación durante los últimos veinte años. Es en los primeros años donde radican muchas de las claves de lo que el individuo es y llega a ser y de las enfermedades que sufre.

Una pregunta común es cuando el pediatra debe remitir al niño al psiquiatra infantil. Está claro que cualquier médico debe remitir a un paciente a otro especialista cuando no sabe lo que tiene el paciente, cuando sospecha lo que tiene pero carece de medios para confirmar el diagnóstico, y cuando sabiendo lo que tiene no está en condiciones de llevar a cabo el tratamiento.

Es papel del pediatra:

- Conocer las características temperamentales que incrementan el riesgo de sufrir un trastorno de conducta (p. ej., reacciones muy intensas).

- Detectar pronto signos de alerta (rabiets muy frecuentes que persisten, inquietud excesiva).
- Identificar los síntomas clínicos de los trastornos de conducta.
- Evaluar clínicamente al niño y aplicar los criterios diagnósticos correspondientes.
- Tratar los casos que no presentan complicaciones si está familiarizado con los tratamientos.
- Remitir al psiquiatra infantil aquellos casos que tienen comorbilidad o plantean dudas diagnósticas.
- Seguir al paciente y colaborar con el tratamiento del psiquiatra infantil.
- Vigilar la aparición de efectos adversos.
- Estar atento a las interacciones medicamentosas.
- Evitar complicaciones.
- Apoyar al niño y reforzar que cumpla el tratamiento.
- Asesorar a los padres.
- Colaborar con el colegio.
- Coordinar el tratamiento.

Puede concluirse que el pediatra y el médico de Atención Primaria son el pilar fundamental del diagnóstico temprano de los trastornos de conducta de los niños y, por qué no decirlo, del resto de las enfermedades psiquiátricas. Sus conocimientos de psiquiatría infantil y la experiencia que se adquiere con el tiempo contribuirán a la buena medicina de los niños, también cuando tienen aquellas enfermedades que solo aparentemente se sitúan más allá del campo de la pediatría.

Bibliografía

1. Mardomingo MJ. Agresividad y violencia. La ruta del tiempo. En: Mardomingo MJ, ed. *Psiquiatría para padres y educadores*. Ciencia y arte. 2ª edición. Madrid: Narcea; 2008.
2. Colman I, et al. Outcomes of conduct problems in adolescence: 40 year follow-up of national cohort. *BMJ*. 2009; 338: 29-81.
3. Costello EJ, et al. Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry*. 2003; 60: 837-44.
4. Mardomingo MJ. Trastornos de conducta en la población pediátrica. *Respuestas sobre Pediatría [Libro]*. Madrid: SANED; 2004.
5. Martínez-Gras MI, Mardomingo MJ. Edad de inicio y sintomatología como factor pronóstico en el trastorno hiperactivo. *Revista Psiq Inf Juv*. 2002; 1: 6-13.
6. Rey JM, Sawyer MG y Prior MR. Similarities and differences between aggressive and delinquent children and adolescents in a national sample. *Aust N Z J Psychiatry*. 2005; 39: 366-72.
7. Harrison JR, Vannest KJ, Reynolds CR. Behaviors that discriminate ADHD in children and adolescents: primary symptoms, symptoms of comorbid conditions, or indicators of functional impairment? *J Atten Disord*. 2011; 15: 147-60.
8. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Official Action Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children, Adolescents and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46(7): 896-921.
9. MTA Cooperative Group National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2004; 113(4): 754-61.
10. DuPaul GJ, et al. Preschool children with attention-Deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40(5): 508-15.
11. Fabiano GA, et al. A meta-analysis of behavioral treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*. 2009; 29(2): 129-40.
12. Mardomingo MJ, Herreros O. Psicoterapias en psiquiatría del niño y del adolescente. En: Soutullo C, Mardomingo MJ, eds. *Manual de psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid: Panamericana; 2010.
13. Kazdin AE. *Parent Management Training: Treatment for Oppositional, Aggressive, and Antisocial Behavior in Children and Adolescents*. New York: Oxford University Press; 2008.
14. Webster-Stratton C. *The Incredible Years: a Trouble-Shooting Guide for Parents of Children Aged 2-8 Years*. Seattle: The Incredible Years; 2006.
15. Hinshaw SP. Moderators and mediators of treatment outcome for youth with ADHD: understanding for whom and how interventions work. *J Ped Psychol*. 2007; 32: 664-75.
16. Kaplan G, Newcorn JH. Pharmacotherapy for child and adolescent attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58: 99-120.
17. Mardomingo MJ. Tratamiento farmacológico del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *Timely Topics in Medicine-Pediatría*. 2006. En: www.prouson.com
18. Mardomingo MJ. Estimulantes de liberación prolongada. *Comentario a la Guía Europea de tratamiento del TDAH*. Madrid: Pharma and Health Consulting; 2007.
19. Montoya A, et al. Evaluation of atomoxetine for first-line treatment of newly diagnosed, treatment-naïve children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25(11): 2745-54.
20. Hidalgo Vicario MI. Manifestaciones clínicas del TDAH, evaluación diagnóstica y papel del pediatra. En: Mardomingo MJ, ed. *Curso avanzado de TDAH para pediatras*. Madrid: Ergon; 2012.

Los trastornos disociales en salud mental. Sus formas clínicas; comorbilidad y abordaje terapéutico

M.D. Mojarro Práxedes

Profesora Titular de Psiquiatría. Dpto. de Psiquiatría. Universidad de Sevilla

Trastorno de conducta, disruptivo, antisocial, agresivo, oposicionista o externalizante son denominaciones que han venido siendo utilizadas para describir un patrón de conducta persistente, inadecuado a la edad, caracterizado por el quebranto de las normas sociales de convivencia y los atentados a los derechos de los demás.

Agresividad, falta de control de impulsos, violaciones de las normas de forma repetitiva con deterioro de la actividad relacional y académica, definen el concepto actual de trastorno disocial. Frente a otras áreas psicopatológicas, los límites entre lo normal y lo patológico resultan, aquí, difíciles de establecer. No hay conciencia de enfermedad. Los problemas de conducta se atribuyen a la hostilidad de los demás. Ajenos, a veces, a los sentimientos de culpa y falta de empatía, estos sujetos presentan peculiaridades en su organización mental que van a definir su conducta y a propiciar un alto índice de fracaso terapéuticos. Debemos concebir el trastorno no por la simple presencia de síntomas referidos. Si éstos se aprecian de forma aislada tendrán la consideración de conductas sociales desviadas, muy frecuentes en el adolescente. Pero si se establecen de forma estable y continua, configurando, así, un patrón de conducta persistente y repetitivo que perturba tanto a los demás como al adecuado desarrollo psicoevolutivo del propio sujeto, entonces si estaremos ante algo ajeno a la salud y distante de lo normal^(1,2).

Las tasas de prevalencia son muy variables dependiendo de la procedencia de las muestras: comunitarias o clínicas, del rango de edad que se evalúe, del sexo, del material testológico que se administre, etc. Quedando de manifiesto en la mayoría de los estudios que en el marco clínico, salud mental infantil, de 1/3 a 2/3 de los niños que acuden llegan con el presunto diagnóstico de trastorno disocial, aunque posteriormente matizaremos que no es tan alta dicha población^(2,3).

Clínica

Diagnóstico y evaluación

Para la evaluación tenemos que tener en cuenta tres áreas importantes:

- La **heterogeneidad** de las conductas que se incluyen dentro de los trastornos disociales. *Debemos valorar en cada síntoma*: intensidad, frecuencia, tiempo de evolución, edad de presentación y edad actual, medio cultural, repercusiones en los demás, actuaciones y medidas que los demás adoptan cuando se presenta el síntoma y sentimientos en el adolescentes tras la manifestación de la conducta (culpa, empatía, etc.).

Para este análisis no son suficientes los cuestionarios, a pesar de que los más específicos sobre conductas externalizantes nos pueden ayudar a no olvidar comportamientos. Las entrevistas psiquiátricas son útiles, pero la mejor forma de realizar un buen análisis de los síntomas es mediante un amplio análisis psicopatológico.

En la exploración clínica, además de evaluar la presencia de síntomas básicos de la esfera disocial, conviene evaluar los **síntomas asociados**:

- **Síntomas de hiperactividad** (aumento de actividad, impulsividad, inatención).
- **Dificultades académicas** (mayores dificultades en lectura, desinterés por las actividades escolares, fracaso escolar).

- **Déficit en relaciones con semejantes** (rechazo por semejantes, pobres habilidades sociales, escaso respeto por la autoridad adulta).
- **Alteraciones cognitivas** (baja empatía, disminución de atención mantenida, mayor impulsividad, baja tolerancia a las frustraciones, etc.)^(1,2).

- Los **trastornos comórbidos** más frecuentes que se suelen asociar como los trastornos disociales como TDAH, trastornos depresivos, trastornos del aprendizaje, etc. Por lo tanto, los instrumentos deben incluir muchas áreas psicopatológicas así como instrumentos para la evaluación neurocognitiva, grado de funcionalidad, etc. Para el análisis psicopatológico las entrevistas psiquiátricas semi o estructuradas son válidas.

Para el análisis neurocognitivo hay multitud de pruebas. Tendremos que elegir las que mejor nos ayuden a evaluar los déficit en función ejecutiva, atención, visopercepción, etc.

- Al ser muchos los **factores de riesgo** implicados hay que investigar que factores están relacionados con la aparición del trastorno.

La evaluación debe ser multimodal incluyendo múltiples informantes para poder entender las conductas de los niños en distintos ámbitos como en el marco familiar, en el colegio, con sus semejantes, etc.

Diagnóstico mediante las clasificaciones internacionales (DSM y CIE)

El diagnóstico ha de realizarse tras valorar la intensidad, frecuencia, estabilidad y repercusiones de esas conductas junto al marco o lugar donde tendrán lugar: casa, escuela, calle, etc. Generalmente, se acepta que se expresen como patrón continuado de conducta al menos durante 6 meses y provoque un deterioro evidente de la actividad social, académica o laboral⁽³⁾.

Formas clínicas

Conductas manifiestas vs conductas encubiertas/conductas destructivas vs no destructivas

En un primer momento se hace una distinción entre conductas manifiestas vs encubiertas y posteriormente una segunda bipolaridad como conductas destructivas vs no destructivas. Según esta doble bipolaridad los trastornos de conducta pueden englobarse en 4 subgrupos:

- Síntomas manifiestos y conductas no destructivas** (rasgos oposicionistas): molestar, enfadar, fastidiar, desafiar, ira, rabia, testarudez, etc.
- Síntomas manifiestos y conductas destructivas** (conductas agresivas): peleas, intimidación, violencia, rencor, etc.
- Síntomas encubiertos y conductas no destructivas** (transgresor): uso de sustancias, vagabundeo, no acatamiento de normas, etc.
- Síntomas encubiertos y conductas destructivas** (violación de propiedades): crueldad hacia animales, vandalismo, robos, incendiar, etc.

Es importante también la consideración de la existencia de rasgos psicopáticos.

Trastorno disocial con/sin rasgos de personalidad psicopáticos

Rasgos psicopáticos de personalidad en niños y adolescentes puede delinear un subgrupo más homogéneo de jóvenes antisociales con riesgo

particular para formas persistentes de conducta criminal. La etiopatogénia de trastorno disocial en sujetos con rasgos psicopáticos puede ser distinta a la que no tienen esos rasgos. No podemos olvidar que psicopatía y trastorno disocial no son constructor analogos La psicopatía se entiende como una constelación de características interpersonales (arrogancia/fraudulencia), afectivas (insensibilidad/crueldad) y conductual (impulsividad/antisocialidad).

La presencia de CU designa un subgrupo de niños antisociales con agresividad más severa y modelo estable de conducta antisocial y un específico perfil neurocognitivo indicativo de defecto en el procesamiento de afecto⁽²⁾.

Diagnóstico diferencial/comorbilidad

Una buena parte de las conductas consideradas como criterios o síntomas del diagnóstico de trastorno disocial pueden aparecer particularmente en algunos periodos de la infancia y adolescencia, y van a ser considerados dentro de la normalidad psicoevolutiva. La intensidad, la gravedad de las repercusiones, la frecuencia de presentación y el marco en el que se producen van a servir para definir la consideración como patológicas de esas conductas. La ausencia de un déficit neurocognitivo es un dato de normalidad.

Los **trastornos adaptativos o de ajuste** pueden presentarse como conductas disociales de variada intensidad. En estos casos resulta necesaria la identificación de elementos asociados de estrés psicosocial y desencadenantes de la sintomatología. Su carácter reactivo y la delimitación cronológica definen estos cuadros.

Los **trastornos por déficit de atención con hiperactividad** o trastornos hiperkinéticos pueden presentar síntomas disociales añadidos al cuadro básico. Especialmente si la impulsividad es intensa, pueden aparecer síntomas de la esfera disocial. Por otro lado, es frecuente encontrar dificultades de atención sostenida e hiperactividad como síntomas añadidos a cuadros disociales. Por último, como se ha señalado, se acepta la existencia clínica de una sola categoría mixta denominada trastorno hiperkinético disocial, donde se cumplen simultáneamente todos los criterios diagnósticos para ambas entidades⁽⁴⁾.

Es importante tener en cuenta que la irrupción súbita de síntomas disociales, especialmente en el periodo de la adolescencia temprana, con conductas peculiares puede ser el pródromo de trastornos de la esfera **esquizofrénica**. El carácter extraño o bizarro de las mismas, la no estabilidad cronológica y la aparición posterior de síntomas psicóticos ayudan a descartar el trastorno disocial.

Un número elevado y heterogéneo de **trastornos orgánicos** que supongan afectación cerebral van a provocar la aparición de síntomas disociales. Epilepsias, tumores, traumatismos, vasculopatías pueden ser ejemplo de ello. Descartar la presencia de algunas de estas condiciones médicas se hace necesario para un diagnóstico preciso y adecuado⁽¹⁾.

Comorbilidad

Trastorno disocial-trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Los trastornos por déficit de atención con hiperactividad son muy frecuentes en niños y adolescentes con trastorno negativista desafiante y trastorno disocial. Aproximadamente el 40% de niños y el 65% de adolescentes con TDAH cumplen criterios diagnóstico de trastorno desafiante oposicionista. Por otra parte, entre el 21 y 45% de niños y entre el 44 y 50% de los adolescentes con TDAH cumplen criterios de trastorno disocial.

La asociación es tan alta que se llegan a formular muchas preguntas al respecto. Por una parte si son distintos cuadros o son aspectos diferentes del mismo fenómeno general. Ésta es una pregunta debatida en las últimas décadas, los estudios factoriales son contradictorios, por otra parte la alta comorbilidad no puede ser atribuida a la superposición de síntomas como ocurre con otros trastornos porque dicho solapamiento, según criterios diagnósticos, no existe. Realizando estudios minuciosos psicopatológicamente, de laboratorio, etc., se reconocen como cuadros distintos. Otra pregunta que se plantea es porqué la comorbilidad es tan

común. Se barajan distintas hipótesis. Puede que un trastorno represente un factor de riesgo o precursor evolutivo del otro; puede que compartan los mismos factores de riesgo o que tengan una base sintomática subyacente común, etc.

Los casos mixtos presentan edades de presentación clínica más temprana, mayores alteraciones cognitivas, más déficit de atención e hiperactividad (en todas las situaciones), más problemas con compañeros más problemas de interacción padres-hijos y mayor probabilidad de factores asociados como adversidad social y problemas psiquiátricos familiares que casos puros⁽²⁻⁴⁾.

Trastorno disocial-trastorno depresivo

En el niño y más en el adolescente la depresión puede asociarse al comportamiento suicida y a los trastornos del comportamiento. Sintomatología depresiva como la irritabilidad, la rabia, etc., especialmente cuando se ve empeorada por el alcohol y la droga puede confundirse con trastornos disociales agresivos. Muchas veces los síntomas comportamentales (agresividad, impulsividad, irritabilidad) son la puerta de entrada al marco sanitario. Posteriormente, tras una buena historia clínica, se percibe sintomatología depresiva nuclear en el cuadro. De hecho, en la mayoría de los casos al mejorar la afectividad remite lo comportamental.

Es importante valorar el orden temporal de aparición, los trastornos disociales aparecen antes que los trastornos del humor el 70,2% de las veces⁽⁶⁾.

En cuanto a la manía o hipomanía hay que considerar que un grupo de cuadros maníacos en la adolescencia presentan síntomas distintos a los manifestado en el adulto maníaco. Son características de estos episodios maníacos la agresividad y episodios de comportamiento destructivo o actos impulsivos esporádicos de robo o allanamiento de morada. En un primer momento hay que delinear si realmente existe comorbilidad. Cuando es mixto la intensidad psicopatológica y la gravedad es mucho más intensa que en casos puros, los ingresos hospitalarios son mayores y el pronóstico es mucho peor, aumentando el riesgo de personalidad antisocial en el adulto^(2,3).

Trastorno disocial-trastorno por uso de sustancias

La influencia es bi-direccional: el TD favorece el consumo y éste agrava el TD.

El 52% de jóvenes que cumplen criterios para un trastorno disocial también los cumplen para un trastorno por uso de sustancias. La probabilidad de comorbilidad es más alta entre el grupo más joven.

La coexistencia es aún mayor cuando el trastorno disocial va unido a un trastorno afectivo. Por otra parte, en la mayoría de los estudios que evalúan cronológicamente la aparición de la sintomatología se apoya la precedencia de los síntomas disociales. Puede existir una continuidad psicopatológica. Primero aparece un trastorno por déficit de atención con hiperactividad seguido de trastorno disocial, el uso de sustancias comienza con el alcohol o tabaco seguido de marihuana y otras drogas. Igualmente problemas de conducta en mediana infancia estaba significativamente asociado con uso de *cannabis* posteriormente. Por lo tanto, dicho trastorno disocial puede considerarse como factor de riesgo al consumo de drogas. Por otro lado, hay que contemplar que los síntomas de la esfera comportamental se manifiestan aún después de la desintoxicación⁽⁵⁾. Igualmente el trastorno por uso de sustancias conlleva la aparición posterior de síntomas del área disocial, de hecho aparecen primero el uso de sustancias en el 88,5% de los casos⁽⁶⁾.

Trastorno disocial-trastornos de ansiedad

En estudios comunitarios la comorbilidad de trastornos disociales y de ansiedad es 3 veces mayor. En muestras clínicas el 20% de niños referidos por trastornos de ansiedad cumplían criterios para trastornos de conducta disruptiva y 40% de niños con trastornos de conducta cumplían criterios para trastornos de ansiedad. Es importante estudiar la asociación, ya que ésta puede servir como factor de riesgo o factor de protección, afectando a la intensidad psicopatológica, funcionamiento global, tratamiento, etc.⁽⁷⁾.

Tratamiento

El trastorno disocial tiene tanto factores etiopatogénicos en su constitución, tan alta comorbilidad psiquiátrica y neuropsicológica y tantas repercusiones en otras áreas de funcionamiento, académicas, familiares y sociales que es imposible con una sola modalidad terapéutica abordar correctamente este cuadro. Por ello, la intervención multimodal es necesaria e imprescindible exigiendo un plan terapéutico individualizado en cada caso.

Básicamente dos líneas de intervención son necesarias, el uso de psicofármacos y la psicoterapia.

Tratamiento psicofarmacológico

Es tanta la diversidad psicopatológica en este cuadro que difícilmente puede hablarse de fármacos de elección. Tendremos que centrarnos en los síntomas más relevantes del trastorno y los cuadros comórbidos que se manifiesten. Cuando no existe otro trastorno comorbido los fármacos más utilizados son los antipsicóticos típicos y atípicos y antiimpulsivos. Cuando aparece coexistiendo con trastornos depresivos se puede instaurar antidepressivos tricíclicos como imipramina o clormipramina, ISRS como fluoxetina, sertralina, paroxetina, etc., dependiendo de la edad del niño/adolescente. En el caso que esté asociado con síntomas psicóticos podemos utilizar haloperidol o antipsicóticos atípicos como risperidona, olanzapina, quetiapina, etc., con trastornos bipolares es más útil el litio, carbamacepina, lamotrigina, topiramato, etc.

Tratamiento psicológico

Para instaurar el tratamiento psicológico a seguir es imprescindible tener en cuenta los factores etiopatogénicos implicados supuestamente en el cuadro. Estos nos indicarán que terapia es más aconsejable o imprescindible de realizar. El abanico de posibilidades terapéuticas es muy variado, siendo las más utilizadas:

- **Terapia de modificación de conducta:** se incrementan las conductas deseables mediante reforzadores positivos (privilegios, alabanzas, etc.) y se reducen o eliminan comportamientos indeseables mediante la extinción o retirada de atención, coste de respuesta (retirada de privilegios) y aislamiento (eficaz para tratar la desobediencia, agresividad, etc.) pero se debe alabar la primera conducta positiva después del aislamiento⁽⁸⁾.

- **Terapias cognitivo-conductuales:** dentro de ellas las más aconsejables son la *autoinstrucción*, *autoevaluación* y *autoobservación*. Una de las más eficaces es la de **resolución de problemas**. Los adolescentes con trastorno disocial no saben como utilizar sus habilidades cognitivas para identificar problemas, prever consecuencias y buscar vías alternativas para comprender y afrontar las situaciones difíciles. Se les enseña a analizarlas situaciones. Igualmente el **entrenamiento en habilidades sociales** es muy eficaz, enseña conductas que el niño no tiene en su repertorio y modifican sus comportamientos interpersonales inadecuados⁽⁸⁾.
- **Intervenciones psicosociales:** intervención en relación con semejantes, promover redes sociales, intervención escolar, servicios sociales, etc.
- **Intervención familiar:** identificar y trabajar con resistencia de padres, aconsejar tratamiento a los padres, etc.

Bibliografía

1. Benjumea P, Mojarro MD. Trastornos de conducta. Los comportamientos disociales. Cap. 14. En: Psicopatología infantil básica. Teoría y casos clínicos. Madrid: Ed. Pirámide; 2002. p. 244-51.
2. Mojarro MD. El adolescente disocial. En: Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon; 2011. p. 1305-12.
3. AACAP Official action. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997; 36(10 supplement): 1225-395.
4. Benjumea P, Mojarro MD. Trastorno hiperactivo. Clínica. Comorbilidad. Diagnóstico. Tratamiento. Cap.15. En: Psicopatología infantil básica. Teoría y casos clínicos. Madrid: Ed. Pirámide; 2002. p. 253-67.
5. Mojarro MD. Trastorno por uso de sustancias en niños y adolescentes. En: Práctica clínica psiquiátrica. Madrid: Ed. Adalia; 2006. p. 138-49.
6. Nock MK, Kazdin AE, Hiripi E, Kessler RC. Prevalence, subtypes, and correlates of DSM IV conduct disorders in the national comorbidity survey replication. Psychological Medicine. 2006; 36: 699-710.
7. Cunningham NR, Ollendick TH. Comorbidity of anxiety and conduct problems in children: implications for clinical research and practice. Clin Child Fam Psychol Rev. 2010; 13: 333-47.
8. Mardomingo MJ, Sánchez P. Trastorno de conducta disocial. En: Práctica clínica psiquiátrica. Madrid: Ed. Adalia. p. 129-37.

Nuevos retos en prevención. Meningitis meningocócica tipo B

Nuevos retos en prevención. Vacuna meningocócica tipo B

J. García Pérez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Existen cinco tipos distintos de meningococos clasificados en base a un azúcar complejo que recubre las bacterias (llamado polisacárido), son los que causan prácticamente todas las enfermedades meningocócicas en el mundo son los tipos A, B, C, Y y W-135. La enfermedad meningocócica es causada por una invasión de la bacteria meningococo en el torrente sanguíneo, que puede conducir a infecciones en la membrana que rodea el cerebro y la médula espinal (meningitis) y en la sangre (septicemia). La incidencia de la enfermedad variable según la zona geográfica y la distribución del serogrupo. Desde la introducción de los programas de vacunación con vacuna conjugada C en niños y adolescentes, la mayoría de los casos de enfermedad invasiva por meningococo han sido causados por el meningococo B del que hasta el momento no había vacuna disponible.

Recientemente, se ha conseguido desarrollar la vacuna meningocócica del tipo B mediante un enfoque innovador llamado "Vacunología inversa", es decir, decodificando el disfraz genético entero de una cepa patogénica de meningococo perteneciente al serogrupo B consiguiendo descubrir 580 nuevas proteínas. La vacuna contiene aquellos antígenos que mostraron la mayor capacidad para estimular al sistema inmune de

modo que pudiera matar a las bacterias pertenecientes a un panel de cepas de meningococo de serotipo B que eran representativas de la diversidad global y temporal de esta bacteria.

La vacuna contra la meningitis por meningococo B es la primera vacuna basada en proteínas recombinantes que demuestra una respuesta inmune protectora en niños.

Bibliografía

1. Dull PM, McIntosh ED. Meningococcal vaccine development - from glycoconjugates against MenACWY to proteins against MenB - potential for broad protection against meningococcal disease. *Rev Vaccine*. 2012; 30(SUPPL. 2): B18-25.
2. Sadarangani M, Pollard AJ. Serogroup B meningococcal vaccines—an unfinished story. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10(2): 112-24.
3. Santolaya ME, O’Ryan ML, Valenzuela MT, Prado V, Vergara R, Muñoz A, et al., for the V72P10 Meningococcal B Adolescent Vaccine Study group. Immunogenicity and tolerability of a multicomponent meningococcal serogroup B (4CMenB) vaccine in healthy adolescents in Chile: a phase 2b/3 randomised, observer-blind, placebo-controlled study. *The Lancet*. 2012; 379(9816): 617-24.

Nuevos retos en prevención. Meningitis meningocócica tipo B

J. González-Hachero

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

El meningococo es un diplococo Gram (-) intracelular del que se han identificado 13 serogrupos basados en los antígenos polisacáridos capsulares. De ellos son cinco los causantes de la mayoría de las infecciones meningocócicas graves (sepsis y meningitis): los serogrupos A, B, C, W-135 e Y, dentro de cada uno de los cuales se distinguen a su vez múltiples serotipos y serosubtipos según las características de las proteínas de la membrana externa del germen.

En España la mayoría de las infecciones meningocócicas graves que se producen en los niños y adolescentes son causadas por los serogrupos B y C con una incidencia global de 1,5-1,8 casos por 100.000 personas. Se habla de brote epidémico cuando esta incidencia es \geq de 10/100.000, el último de los cuales se produjo en la temporada epidemiológica 1997-98 por el serogrupo C.

Es evidente que la medida más efectiva para la prevención primaria de las infecciones graves causadas por bacterias encapsuladas es la vacunación. A este respecto se dispone de vacunas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, contra 13 serotipos de neumococo, contra el meningococo C de forma aislada y contra los meningococos A, C, W-135 e Y de forma combinada, todas ellas de extraordinaria eficacia. Su composición consiste en el polisacárido capsular del germen, unido a una proteína, la más habitual una mutante no tóxica de toxina diftérica, que confiere a la vacuna distintas propiedades como su inmunogenicidad a partir de los primeros meses, la persistencia de la protección a largo plazo, la inducción de fenómenos de memoria inmunológica y la eliminación de portadores sanos de los gérmenes contra los que actúa, consiguiendo la inmunidad de grupo.

Sin embargo, esta técnica de conjugar el polisacárido capsular con una proteína, no ha sido efectiva para obtener una vacuna eficaz contra el meningococo B por dos razones, primero por su escasa inmunogenicidad sobre todo en lactantes y sobre todo porque determinados componentes capsulares del meningococo B tienen una composición muy semejante a la envoltura de células neuronales humanas y desencadenan fenómenos de autoinmunidad. De ahí que la investigación en los últimos años se haya dirigido a la obtención de vacunas a expensas de otros componentes de la pared del meningococo distintos a los polisacáridos capsulares, fundamentalmente proteínas, las cuales son en la mayoría de los casos muy específicas de cada cepa.

De ellas la más común es la obtenida a expensas de las vesículas de la membrana externa del germen, con la cual se han conseguido resultados variables en distintos países, dado que estas vacunas protegen fundamentalmente contra cepas meningocócicas homólogas, es decir, con una composición proteica de estas vesículas de membrana externa, semejantes a las vacunales. Fue el caso de Cuba entre los años 1987-89 con una vacuna que tuvo una eficacia del 83% y que, sin embargo, en Brasil su eficacia fue muy inferior o el caso de Nueva Zelanda que con una vacuna de estas características contra la cepa B:4:P1.7-2,4, obtuvo también resultados excelentes en los brotes ocurridos entre los años 1988 y 2002 en dicho país. Aun así la inmunogenicidad de las mismas fue pobre y poco duradera sobre todo en niños menores de 4 años.

Es decir, por la gran diversidad genómica y antigénica entre las distintas cepas del meningococo B de esta proteína subcapsular aislada, la protección de las vacunas constituidas por ella es, fundamentalmente, contra

cepas homólogas pero no contra otras que expresen en estas vesículas de membrana externa proteínas diferentes. Por ello, la investigación ha proseguido por vacunas compuestas de otros componentes subcapsulares para ampliar la cobertura al mayor número de cepas posibles.

En este sentido la compañía Pfizer tiene en desarrollo la vacuna LP2086 a expensas de lipoproteínas de la membrana externa del meningococo B. La vacuna está constituida por una lipoproteína nativa obtenida por técnicas recombinantes expresadas en *E. coli* y después purificada, la rLP2086 = fHbp. Existen dos familias de LP2086, la A y la B y la vacuna contiene una mezcla bivalente de ambas. Los ensayos clínicos en fase III realizados, muestran una buena respuesta inmunológica sobre todo en adolescentes y adultos. Menos desarrollados están los ensayos en lactantes. La presentación de esta vacuna a la EMA está prevista en el presente año 2012.

Más avanzada que la anterior, está la vacuna desarrollada por Novartis siguiendo la técnica denominada vacunología inversa, en la que partiendo de la secuenciación del genoma del meningococo B, se seleccionan tres proteínas en razón de su capacidad antigénica, su expresión en la superficie del germen y su estabilidad. Dichas proteínas son denominadas por las siglas NadA, fHbp y NHBA y son componentes antigénicos fundamentales para la supervivencia, función o virulencia del meningococo. La vacuna denominada 4 CMenB contiene estas tres proteínas, a las que se añade la de las vesículas de membrana externa utilizada en Nueva Zelanda citada anteriormente (cepa 98/254) que induce una potente respuesta de anticuerpos y aumenta de forma importante la inmunogenicidad de la misma.

Con ella se han realizado 7 estudios en lactantes de edad \geq de 2 meses y 3 en niños de \geq de 11 años y adultos con un total de unos 7.500 participantes distribuidos entre EE.UU., Europa y Latinoamérica. Los resultados de los ensayos muestran que la vacuna induce una buena respuesta inmunológica y es efectiva contra distintas cepas de meningococo B que expresan algunas de las proteínas contenidas en la misma, tanto en lactantes como en niños mayores y adultos y tanto cuando se administra aislada como cuando se administra concomitantemente con otras vacunas del calendario. Igualmente en estos estudios, la vacuna se ha mostrado segura y bien tolerada aunque en algunos de ellos, la fiebre postvacunal mayor de 38°C afectó a un porcentaje alto de receptores de la misma, sobre todo cuando se administró concomitantemente al resto de las vacunas del calendario en el primer año de vida.

La predicción de la efectividad vacunal se ha realizado en distintos laboratorios de referencia a nivel mundial, entre ellos el español del Instituto de Salud Carlos III en los que, a través de la recepción de las cepas de meningococo B aisladas en los distintos países del mundo, se estudia su capacidad para la eliminación de dichas cepas. Por este sistema los datos más recientes indican que la vacuna 4CMenB puede proporcionar protección frente al 75-80% de las cepas del meningococo B causantes de enfermedad invasora en Europa.

Las pautas de vacunación propuestas, son para niños de 2 a 5 meses tres dosis con intervalo de 1-2 meses y una dosis de recuerdo entre los 12 y 23 meses. Para niños de 6 a 11 meses no vacunados, dos dosis con intervalo de 2 meses y una de recuerdo entre los 12 y 23 meses con al menos 2 meses de intervalo desde la última dosis de la serie primaria. En

niños de 12 meses a 10 años no vacunados, la recomendación es de dos dosis con intervalo de 2 meses y para adolescentes y adultos a partir de los 11 años también dos dosis con intervalo de 1-2 meses. Esta vacuna está presentada en la EMA desde diciembre de 2010 y está pendiente de autorización por la misma.

No obstante, son cuestiones pendientes de las vacunas contra el meningococo B la cobertura real de las mismas, el efecto sobre los portadores nasofaríngeos y la consecución de inmunidad de grupo, la duración de la protección y la necesidad de dosis repetidas y de acuerdo a estos aspectos su inclusión futura en los calendarios sistemáticos de vacunación infantil dada la frecuencia y la gravedad de la enfermedad que se trata de prevenir.

Bibliografía

1. Abad R, Vázquez JA. Microbiología y salud pública: nuevos retos en vigilancia y control de la enfermedad meningocócica. *Enferm Infecc Microbil Clin*. 2012; 30(2): 53-5.
2. Bai X, Borrow R. Genetic shifts of *Neisseria meningitidis* serogroup B antigens and the quest for a broadly cross-protective vaccine. *Expert Rev Vaccines*. 2010; 9(10): 1203-17.
3. Bai X, Findlow J, Borrow R. Recombinant protein meningococcal serogroup B Vaccine combined with outer membrane vesicles. *Expert Opin Biol Ther*. 2011; 11(7): 969-85.
4. Cohn A, Messonnier NE. Inching Toward a Serogroup B Meningococcal Vaccine for Infants. *JAMA*. 2012; 307(6): 614-5.
5. Findlow J, Borrow R, Snape D, et al. Multicenter, Open-Label Randomized Phase II Controlled Trial of an Investigational Recombinant Meningococcal Serogroup B Vaccine with and without Outer Membrane Vesicles administered in Infancy. *CID*. 2010; 51(10): 1127-37.
6. Gossger N, Snape MD, Yu LM, et al. Immunogenicity and Tolerability of Recombinant Serogroup B Meningococcal Vaccine Administered with or without Routine Infant Vaccinations According to Different Immunization Schedules. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2012; 307(6): 573-82.
7. Richmond P, Marshall HS, Nissen MD, et al. Safety, immunogenicity, and tolerability of meningococcal serogroup B bivalent recombinant lipoprotein 2086 vaccine in healthy adolescents: a randomised, single-blind, placebo controlled phase 2 trial. *The Lancet Infectious Diseases*. Early Online Publication, 7 May 2012 doi:10.1016/S1473-3099(12) 7008-7.
8. Sadarangani M, Pollard AJ. Serogroup B meningococcal vaccines-an unfinished story. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 112-24.
9. Santolaya ME, O'Ryan ML, Valenzuela MT, et al. Immunogenicity and tolerability of a multicomponent meningococcal serogroup B (4CMenB) vaccine in healthy adolescents in Chile: a phase 2b/3 randomised, observer-blind, placebo-controlled study. www.thelancet.com Published on line January 18; 2012. DOI:10.1016/S0140- 6736(11) 61713-3.
10. Serruto D, Bottomley MJ, Ram S, et al. The new multicomponent vaccine against meningococcal serogroup B, 4CMenB: Immunological, functional and structural characterization of the antigens. *Vaccine*. 2012; 30S: B87-97.

Midazolam bucal-Viropharma

Nuevos avances en el tratamiento agudo de las crisis epilépticas en la infancia: midazolam oral

M. Rufo Campos

Servicio de Neurología Infantil. Instituto Hispalense de Pediatría. Sevilla

Las características del tratamiento farmacológico de la epilepsia en la población pediátrica, son completamente distintas a las de la epilepsia acaecidas en la edad adulta: la farmacodinámica y la farmacocinética de los medicamentos (con distintas formas de liberación del fármaco, de absorción, de distribución, y distinto metabolismo), su eliminación, al igual que su toxicidad, no son los mismos en estos dos grupos de población, y sus posibles efectos sobre la capacidad intelectual, capacidad de atención o el comportamiento son particularmente importantes. Pero como con la mayoría de los fármacos, la experiencia con el uso de las drogas antiepilépticas se ha centrado más en la población adulta que en los pacientes pediátricos. Por otra parte, las recomendaciones para su uso en niños suelen ser simplemente una extensión de los resultados obtenidos en estudios de eficacia llevados a cabo en los adultos, por lo que son muy importantes la realización de estudios específicamente diseñados para el población pediátrica, algo necesario para evaluar la eficacia, tolerabilidad y seguridad de los nuevos fármacos antiepilépticos. De la misma forma, está ampliamente demostrado que cuando los distintos fármacos antiepilépticos se presentan en forma de suspensión oral para la infancia, se está favoreciendo una dosificación exacta, una fácil administración y una mayor seguridad. Esta es la causa de que la vía oral sea la vía más utilizada de administración de fármacos en la infancia, tanto en formas líquidas como en formas sólidas.

Las crisis epilépticas constituyen un importante problema de salud mental en el mundo, con más de 50 millones de personas afectadas por la enfermedad. Además las crisis suponen un alto índice de sufrimiento para el niño y sus familiares que por si no fuera suficiente, se acompaña de un alto impacto económico que se estima, solo en Europa, de unos 20 billones de euros. En nuestro medio, los episodios convulsivos suponen hasta el 1% de las consultas en los distintos servicios de Urgencias, y aunque en la mayoría de las ocasiones el niño llega ya en un estado postcrítico, hay veces que su duración es mucho más prolongada, algo que conlleva a una emergencia neurológica, con un incremento del riesgo de morbilidad y de mortalidad que influye sobre su pronóstico. Así pues, el pronóstico de una crisis epiléptica va a estar condicionado, tanto por su etiología, como por el tiempo que dure la manifestación crítica.

Por este motivo, quizás merezca un comentario aparte, la necesidad de un conocimiento exhaustivo del tratamiento agudo de las crisis epilépticas en la infancia, por los profesionales que trabajan en la edad pediátrica, para con ello evitar la evolución de una crisis a un estatus. Es de todos conocidos, que cuanto más duración tiene una crisis, existe una menor posibilidad de que ceda de forma espontánea, y lógicamente, esta epilepsia posterior será más refractaria al tratamiento. En un trabajo reciente publicado por Chin y cols. en el *Lancet*, pudo demostrarse que aquellos niños que llegan a un Servicio de Urgencias tras más de 40 minutos desde el inicio de su manifestación crítica, tienen cuatro veces

más posibilidades de que su episodio dure más de una hora, que aquellos otros que llegaron tras 10 minutos de iniciada la crisis. De la misma forma, esta ampliamente demostrado, que este tratamiento precoz en los servicios de urgencias, disminuye la mortalidad de 11 a un 6%, y la morbilidad de un 45 a un 9,1%.

Como el tratamiento debería ser rápido, eficaz, y lo menos tóxico posible, hasta ahora veníamos utilizando diazepam por vía rectal. Pero nos encontrábamos con ciertos inconvenientes, algunos de ellos especialmente importantes, sobre todo en la adolescencia. Quejas llamativas se producen cuando se precisa una administración rectal en lugares públicos, o cuando el niño o adolescente se encuentra en una silla de ruedas que dificulta la rapidez de su administración. Además la absorción y biodisponibilidad del diazepam rectal suelen ser variables en el recto, con posibilidad de acumulación (BZD de acción prolongada).

Por este motivo, la industria farmacéutica ha lanzado al mercado una benzodiazepina con una nueva forma farmacéutica, con una nueva ruta de administración y una nueva indicación. El midazolam, un agente derivado del grupo de las benzodiazepinas de última generación, que puede ser utilizado como anticonvulsivante en situaciones de urgencias. Es dos veces más potente que el diazepam y su toxicidad se reduce a la mitad. Es hidrosoluble en su estado de formulación original y liposoluble al nivel de pH corporal. Actúa selectivamente sobre las vías neuronales polisinápticas mediadas por el GABA o la glicina y ejerce su acción inhibitoria en la región presináptica. Es muy bien absorbido por vía oral, aunque con una biodisponibilidad que oscila entre un 31-72%. Se une ampliamente a las proteínas plasmáticas (94-97%), y rápidamente cruza la barrera hematoencefálica. Su vida media es inferior a la del diazepam. Su formulación es de midazolam hidrocloruro, más cloruro sódico, ácido clorhídrico, hidróxido sódico y agua, y se presenta en jeringas orales precargadas en unidosis, suministradas dentro de un tubo protector y 4 tubos por caja, con dosificaciones de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, siendo la dosis recomendada, dependiente de la edad del niño. Hay que tener en cuenta que la jeringuilla no lleva aguja, sino un cono tipo luer, y la cantidad total de solución deberá ser introducida lentamente en el espacio entre la encía y la mejilla.

Existe ya un importante número de ensayos randomizados comparando el midazolam bucal y el diazepam rectal para tratamiento de las convulsiones prolongadas en niños y adolescentes (Baysun S y cols. *Clin Pediatr.* 2005; 44: 771-6, Scott y cols. *Lancet.* 1999; 353(9153): 623-6, McIntyre y cols. *Lancet.* 2005; 366(9481): 205-10, Mpimbaza y cols. *Pediatrics.* 2008; 121(1): e58-64, etc.), concluyendo que no existen efectos secundarios clínicamente relevantes en ninguno de los dos grupos, por lo que ambos fármacos son seguros, y que el midazolam bucal es tan o más efectivo como el diazepam rectal en el control de las crisis convulsivas prolongadas en servicios de urgencias.

Manejo de inhaladores e interpretación de espirometría: la clave del asma en pediatría

J. Pellegrini Bellinchón*, C. Ortega Casanueva**

*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Pizarrales. Salamanca. Coordinador del Grupo de Trabajo de ASma de la SEPEAP.

**Pediatra y Alergóloga. Salamanca

El asma es la enfermedad crónica más prevalente en pediatría. Su diagnóstico y posterior seguimiento implica una serie de actuaciones, desde que el niño acude por primera vez a nuestra consulta con síntomas sospechosos de asma hasta que este niño y su familia son capaces de controlar la clínica y utilizar correctamente los dispositivos para administrar la medicación.

En la mayor parte de los casos se tratará de asma leve o moderada, por lo que será el pediatra de Atención Primaria, en determinados casos coordinados con alergólogos o neumólogos infantiles, quien se encargue del diagnóstico, tratamiento y adecuado control de la enfermedad.

Aprender a reconocer cuándo un niño tiene asma y recordar los métodos diagnósticos más frecuentes y su utilización, dependiendo de los medios disponibles en cada Centro de Salud, es el principal objetivo de esta actividad desarrollada en el marco del XXVI Congreso de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

Comenzaremos tratando de enunciar una definición exacta de asma, tarea muy difícil, en especial en la edad pediátrica. Podemos definir el asma como “una enfermedad que se caracteriza clínicamente por episodios de sibilancias, disnea, tos y opresión torácica; fisiológicamente por procesos de obstrucción -generalmente reversible- de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial; histológicamente por inflamación crónica de la vía aérea, en la que juegan un papel destacado determinadas células y mediadores; e inmunológicamente, en muchos casos, por la producción de anticuerpos IgE frente a algunos alérgenos ambientales”. Ninguno de estos hechos es específico ni obligatorio del asma⁽¹⁾.

Esta definición, válida para el niño mayor, plantea problemas en el lactante, por lo que desde un punto de vista práctico, la definición más operativa en el niño pequeño puede ser la del III Consenso Internacional Pediátrico, que define asma como la existencia de “sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes”⁽²⁾.

Sistemas de inhalación

La vía inhalada es la mejor elección para conseguir un efecto más rápido y potente con dosis menores de fármacos y mínimos efectos secundarios a la hora de tratar el asma infantil.

El principal inconveniente para el uso de esta vía en pediatría 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.

Y es que son varios los factores que influyen en el depósito de fármacos en la vía aérea⁽³⁾.

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.

El tamaño ideal de las partículas aerosolizadas para que se depositen en las pequeñas vías y regiones alveolares es de 1 a 5 micras, 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 pero también el volumen inspirado y una apnea postinspiración de unos 10 segundos son importantes 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 trataremos los cuatro sistemas de inhalación actualmente disponibles, así como los distintos dispositivos y artilugios necesarios para aplicar la medicación, cómo utilizarlos correctamente y cómo mantenerlos en condiciones óptimas para su utilización⁽⁴⁾.

1. **Inhaladores dosificados presurizados** de dosis controlada (MDI: *Metered Doser Inhaler*) y con sistema de autodisparo (Autohaler y 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 ó 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.

Como ventajas de este sistema podemos destacar su pequeño tamaño, que permite que sea llevado habitualmente por el paciente. Además, aportan 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.

- *Sistema de “Autodisparo”. Easy Breathe (Sistema inducido por inspiración).*

Este inhalador que también cuenta con un cartucho presurizado merece una mención aparte ya que su sistema valvular permite que la emisión del aerosol se active de modo simultáneo a la inspiración del niño, eliminando por tanto la necesidad de coordinación tan difícil de conseguir en pediatría. Además se activan con flujos inspiratorios reducidos, entre 18-30 L/minuto y son muy silenciosos. En el momento actual, en España solo existen corticoides con este sistema.

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

2. **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 evitan 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% frente al 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, poco aceptados por el niño mayor y adolescente 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 pues, 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, debido a 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 rechazarse la cámara. Reemplazar la cámara cuando existan fisuras.

3. Inhaladores de polvo seco (DPI Dry Powder Inhaler).

Los inhaladores de polvo seco generan aerosoles del tipo hetero-disperso 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, que fueron los primeros en ser desarrollados, constan 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 de 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 4 sistemas: Turbuhaler®, Accuhaler®, Novolizer® y Twisthaler®:

- El 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– y avisa cuando quedan las últimas 20 dosis con una marca roja en el indicador que tiene en la parte inferior.
- En el 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 agudado simultáneamente. Proporcionan 60 dosis de producto con un dispositivo en el exterior que indica el número de dosis que quedan por utilizar.

- El 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.
- El sistema Twisthaler®, en España recientemente autorizado para inhalar mometasona a partir de 12 años. En la base del inhalador se encuentra una ventana con un contador que muestra el número de dosis que quedan disponibles. Al abrir y cerrar el dispositivo, el capuchón tiene una flecha que debe quedar completamente alineada con el contador.

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

4. 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, que es más caro, requiere una fuente de electricidad y está desaconsejado en la utilización de corticoides.

En el momento actual, las 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 ó DPI es la que reúne mayores ventajas, puesto que ofrece una mayor rapidez en su acción terapéutica y tiene menos efectos secundarios.

En **resumen**: no existe el inhalador o la cámara ideal, sino que hay que adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y en cada circunstancia⁽⁵⁾. En pediatría, la elección del sistema de inhalación depende fundamentalmente de la edad y de la capacidad de aprendizaje del niño. Se recomienda, como norma general, utilizar las cámaras espaciadoras con mascarilla en lactantes y niños pequeños. En cuanto el niño sea capaz de colaborar se debe sustituir la mascarilla por una boquilla. Debemos intentar 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.

La espirometría

La utilización de técnicas de exploración funcional respiratoria en Pediatría es una práctica cada vez más extendida tanto en atención especializada hospitalaria como en Atención Primaria.

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

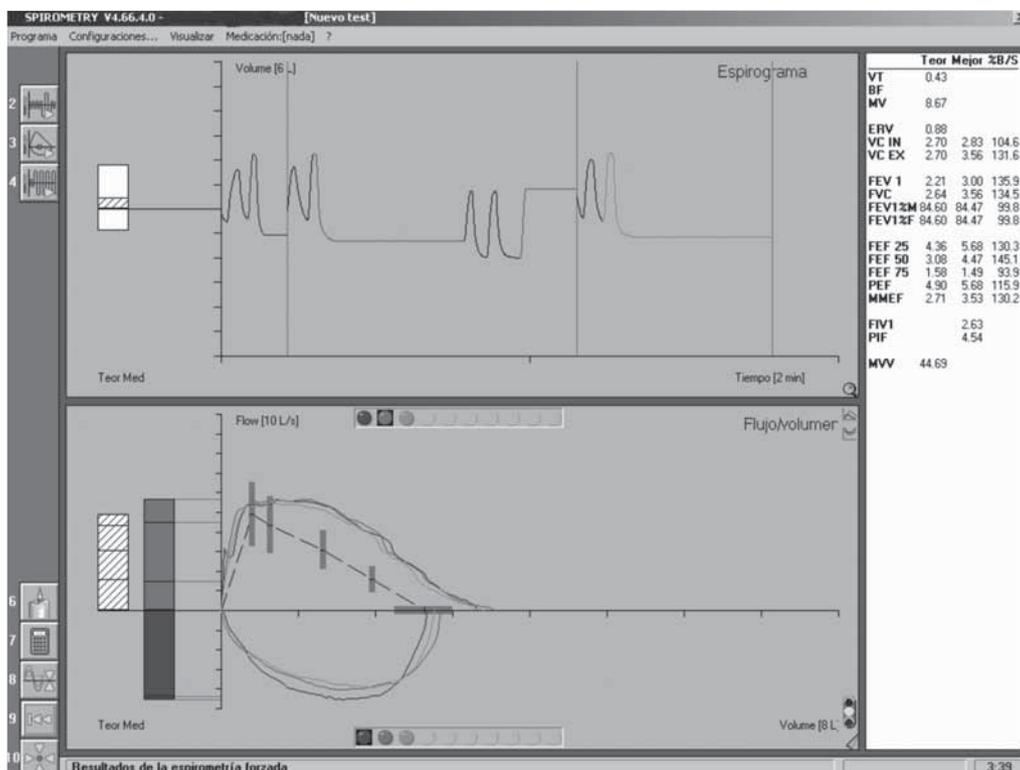


Figura 1. Espirometría forzada.

La espirometría es el patrón oro de la evaluación objetiva del niño con asma. La espirometría [*-spirare* (del latín: respiración y, a su vez, del griego *spiro*) metría (griego: *metron* medir)], nos permite evaluar la función pulmonar en el momento del diagnóstico, haciendo una correcta clasificación del grado de afectación funcional, y nos sirve en el seguimiento regular de la enfermedad como referencia para posteriores modificaciones que puedan surgir.

En cualquier caso, podemos encontrarnos con niños aparentemente asintomáticos y función pulmonar alterada o niños con una espirometría normal que tengan asma. 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. No obstante, 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⁽⁶⁾.

Es importante recordar los volúmenes y capacidades que existen en los pulmones para poder interpretar una espirometría⁽⁷⁾.

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), comenzando desde la capacidad pulmonar total (TLC) tras un llenado máximo pulmonar y terminando 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 (FEV1), el flujo espiratorio máximo (FEM), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la FVC (FEF25-75), etc. Los volúmenes estáticos, como la capacidad residual funcional (CRF), no se miden con la espirometría, sino con otras técnicas como la pletismografía.

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

Tabla 1. Clasificación de la intensidad de la alteración espirométrica

	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
FVC	65-80%	50-64%	35-49%	<35%
FEV1	65-80%	50-64%	35-49%	<35%
Ambos	65-80%	50-64%	35-49%	<35%

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 resultante 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 FEV1 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 FEV1, FVC y FEM.
- Son iguales o superiores al 75% del valor teórico del FEV1/FVC.
- Son iguales o superiores al 65% del valor teórico del FEF25-75.

Según el FEV1, se cuantifica el grado de afectación funcional en leve, moderada o grave (Tabla I).

Asimismo, 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.

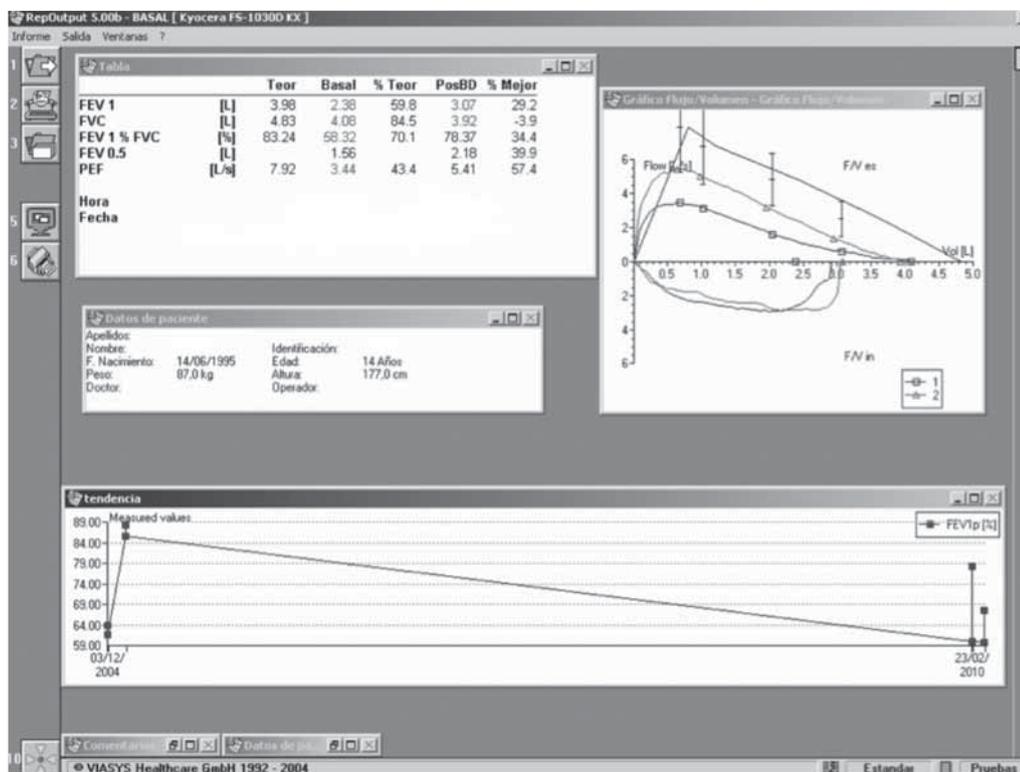


Figura 2. Espirometría patrón obstructivo. Mejoría del FEV1 tras broncodilatación del 29,2%.

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%)
FEV1	Disminuido (<80%)	Disminuido o normal	Disminuido (<80%)
FEV1/FVC	Disminuido (<75-80%)	Normal o aumentado	
FEF25-75	Muy disminuido (<65%)	Disminuido o normal	

En cuanto a las **condiciones** 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.

Es conveniente que el espacio físico sea 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 (°C) (No <17°C ni >40°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^(7,8), 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 consisten 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⁽⁷⁻⁹⁾:

1. Realizar una inspiración profunda (hasta TLC).
2. Realizar espiración máxima, hasta el vaciamiento pulmonar total (llegar a RV).
3. Mantener una espiración al menos de 2 a 3 segundos.
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 FEV1 <5% o 100 ml; valores de variables seleccionados entre los mejores valores de FVC y FEV1 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: ≥0,25 seg (≥1 seg preferiblemente).

La reproductibilidad se obtiene tras 3 maniobras aceptables aplicando los siguientes criterios^(7,8):

- Diferencia entre los dos valores más altos de FVC ≤ 200 ml.
- Diferencia entre los dos valores más altos de FEV1 ≤ 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 FEV1 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 aplicaciones son la 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).

No existen contraindicaciones absolutas, sino que 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⁽⁹⁾. Lo más habitual es realizar la PBD con la maniobra de la espirometría forzada (utilizando el FEV1 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 enfer-

medad. Debe realizarse de forma rutinaria en la primera visita, aunque los valores basales de función pulmonar sean normales⁽¹⁰⁾.

Como **conclusión**: la espirometría basal y la prueba broncodilatadora son el pilar básico en el diagnóstico del asma en pediatría. Estas técnicas deben siempre estar interpretadas en función de una correcta anamnesis y exploración física.

Bibliografía

1. Castillo Laita JA, de Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67(3): 253-73.
2. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol*. 1998; 25(1): 1-17.
3. Grupo de Trabajo de la SEPAR: Giner J, Basualdo LV, Casan P, Hernández C, Macián V, Matínez I, Mengibar A. Normativa sobre la utilización de fármacos inhalados. *Arch Bronconeumol*. 2000; 36: 34-43.
4. Pellegrini J, Ortega C, Malmierca F. Sistemas de inhalación infantil. *Cribaje alergológico en Atención Primaria. Pediatr Integral*. 2009; Número especial 12: 18-20.
5. Villa Asensi JR, Reverté Bover C, Cobos Barroso C. Tratamiento del asma. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, eds. *Tratado de neumología infantil*. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 687-713.
6. 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.
7. 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.
8. 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*.
9. Anselmo Andrés. Espirometría en el niño colaborador. *An Pediatr Contin*. 2005; 3: 181-6.
10. Liñán Cortés S, Cobos Barroso N. 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.

La ecografía en la práctica pediátrica: el sondaje vesical y la punción suprapúbica con control ecográfico

S. Schneider*, R. González de Caldas Marchal**, J.J. Gilbert Pérez**, A. Foguet Vidal*

*Equipo Pediátrico Territorial de la Garrotxa. Hospital St. Jaume, Olot. **Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Resumen

El sondaje vesical y la punción suprapúbica son dos técnicas consideradas “golden standart” ampliamente usadas para obtener una muestra de orina en condiciones estériles para confirmar mediante multicitx, sedimento y cultivo una infección de orina en el lactante. Habitualmente se aplican a ciegas, realizando una punción o un sondaje sin conocimiento sobre el estado de llenado de la vejiga del paciente con el riesgo de una punción o un sondaje sin obtener material. Esto obliga a repetición del procedimiento no exento en riesgos. La ecografía previa a la técnica nos da una información segura y reproducible sobre el estado del llenado y permite una punción con máxima probabilidad de obtener una muestra útil para el diagnóstico. La técnica es de fácil aprendizaje y requiere solo un mínimo de conocimientos en ecografía.

Introducción

La ecografía tiene un papel especialmente interesante para el pediatra clínico tanto en el ámbito hospitalario como de Atención Primaria. Cada vez más centros de Atención Primaria y urgencias hospitalarias están dotados de ecógrafos. Muchos médicos de familia y de urgencias ya están formados en ecografía. El ámbito de la pediatría española hasta hoy no suele usar habitualmente esta técnica y en gran mayoría no esta incorporada en los servicios de pediatría.

En otros países, básicamente centroeuropeos, desde los finales de los años 80 el pediatra usa la ecografía como el estetoscopio como herramienta diagnóstica en la cabecera de la cama del paciente por sus excelentes prestaciones en pediatría. El paciente pediátrico suele ser más fácilmente accesible a esta técnica inocua y reproducible.

Lógicamente hay niveles distintos en capacitación y conocimiento, pero el uso de la ecografía como técnica de primera línea realizada por el mismo clínico en la cabecera del enfermo se está extendiendo cada vez más. Una reciente publicación demuestra que hasta en EE.UU. muchos clínicos⁽¹⁾ entre ellos cada vez más los pediatras⁽²⁾ recurren a este método, rápido, fiable y ya disponible en muchos centros.

La ecografía como técnica de imagen para asistir a procedimientos invasivos es especialmente útil porque convierte una técnica realizada habitualmente a ciegas en una técnica bajo visión directa con siguiente disminución de posibles errores que pueden resultar del desconocimiento anatómico real del paciente en cuestión. También disminuye la necesidad de repetición del procedimiento.

El sondaje vesical se considera el procedimiento de primera línea⁽³⁾ para obtener una muestra para cultivo en el caso de una sospecha de infección urinaria en lactantes no continentes. En los neonatos y en el caso que el sondaje no se pueda realizar (fimosi importante, adhesiones labiales, etc.) o en casos de cultivo con resultado dudoso disponemos de la punción suprapúbica.

Ambas técnicas se suelen realizar a ciegas, sin conocimiento previo del estado de llenado de la vejiga.

La realización de cortes ecográficos sencillos de la vejiga urinaria permiten realizar una punción suprapúbica con más seguridad que el método de la punción “a ciegas”^(4,5). Además realizando la misma técnica antes de realizar un sondaje vesical aumenta la probabilidad de obtener

una muestra correcta y evita sondajes repetidos infructuosos⁽⁶⁾ son sus respetivos riesgos de iatrogenia.

Metodología

Trasmitimos inicialmente información necesaria pero muy básica sobre el uso del ecógrafo. Después describimos paso por paso la técnica a seguir en el caso de la punción suprapúbica y en el caso del sondaje vesical.

En todo caso se debe completar este aprendizaje teórico con unas practicas con un profesional acostumbrado en el uso del ecógrafo y la técnica en cuestión que puede ser un medico clínico (urgencias, generalista, pediatra, etc.), un radiólogo o mediante un curso de entrenamiento.

El ecógrafo y las sondas: unas connotaciones básicas

La ecografía aplica ultrasonido, ondas acústicas en el rango de megahercios usando el efecto eco cuando el sonido encuentra una barrera acústica para crear mediante unos programas informáticos unas imágenes en dos dimensiones que permiten analizar estructuras en profundidad y en extensión paralela al transductor.

El aparato tiene dos partes: el ecógrafo que es un ordenador con pantalla y el transductor o sonda, parte móvil que emite sonido y recapta los ecos.

La sonda

Existen básicamente dos tipos de sondas. Sondas lineales y sondas convex (curvadas).

Las sondas lineales emiten los sonidos de manera linear y las curvadas en forma de abanico, lo que permite a través de una pequeña superficie de contacto visualizar una ventana más amplia en profundidad.

Vamos a usar preferentemente el tipo de sonda convex.

La limpieza de las sondas, necesaria antes de su aplicación a cualquier paciente por motivos higiénicos se realiza con agua y jabón, jamás con alcohol. La superficie de la sonda esta hecha de silicona que sufre graves daños a largo plazo usando alcohol u otro detergente agresivo

El ecógrafo

En el mercado nos encontramos con multitud de aparatos diferentes. Precisa familiarizarse con el modelo presente en el servicio a través de otro profesional que lo usa habitualmente. Necesitamos muy pocas variables en la maquina. Como nota importante, recordar siempre que son maquinas delicadas. Precisa usarlas con cuidado, manos secas como en cualquier ordenador y no dejar que los cables toquen al suelo o que las ruedas los pisen.

1. Botón de encendido (a veces también un interruptor central: como que se trata de ordenadores, necesitan su tiempo para poder iniciar la exploración. Para evitar daños al equipo precisa encenderlo y apagarlo siguiendo las instrucciones del fabricante.
2. Ratolín: suele ser una esfera en el centro del cuadro de mandos que hace las veces de “ratón” de ordenador y que nos permite desplazar el cursor por pantalla del ecógrafo.
3. Ganancia: botón giratorio que permite una visión con más o menos ecos (más o menos brillos). En la ecografía de la vejiga conviene

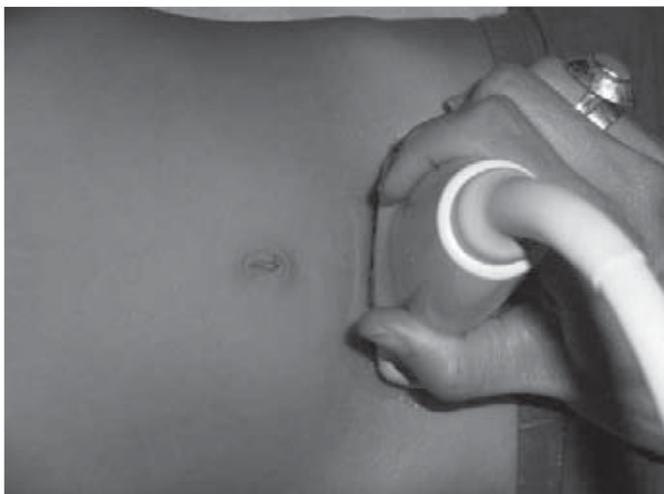


Figura 1. Posición correcta de la sonda para realizar el corte transversal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.



Figura 2. Correcta imagen obtenida por el corte transversal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.

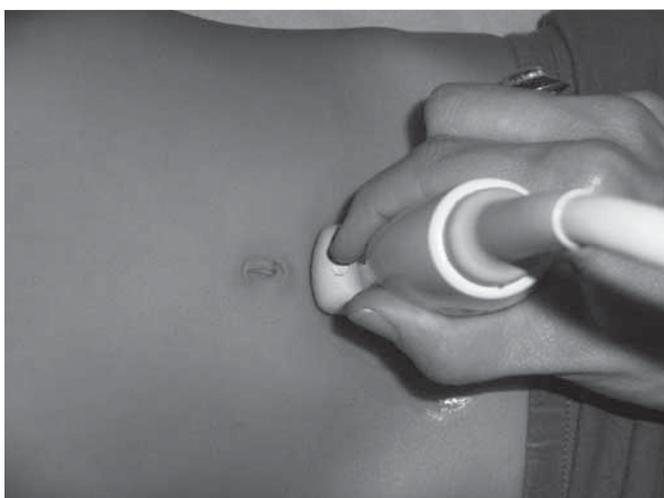


Figura 3. Posición correcta de la sonda para realizar el corte longitudinal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.



Figura 4. Correcta imagen obtenida por el corte longitudinal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.

ponerlo en una posición con menos brillo para que la vejiga aparezca como una imagen oscura, casi negra (an- o hipocóica).

4. Profundidad: puede ser un botón giratorio o un botón palanca con más o menos. Modificaremos la profundidad de tal manera que podamos visualizar la vejiga con comodidad para realizar las medidas.
5. Medición: suele ser un botón que hace que aparezca una estrella que colocamos con el ratolín en un punto deseado y a continuación presionando otro permite crear una línea que nos permite medir una distancia determinada.

Técnica de la ecografía de la vejiga

Existen dos cortes que usamos para realizar dicha técnica: el corte transversal y el corte longitudinal al eje del cuerpo. Si miramos a la parte izquierda del monitor (izquierda desde nuestra visión) es allí donde en el corte transversal debe estar el lado derecho del paciente y en el corte longitudinal la parte craneal del paciente⁽⁷⁾.

Corte transversal respecto al eje del cuerpo del paciente: colocamos la sonda en el área suprapúbica a 90 grados respecto a la piel con la orientación correcta de la sonda (parte derecha del paciente corresponde a la parte izquierda de la imagen), y realizamos una imagen en el lugar de la máxima extensión lateral de la vejiga que localizamos como área hipocogénica (negra) ovaloide. Medimos los diámetros máximos horizontales y verticales que deben de tener ambos un mínimo de 2 cm.

Corte longitudinal respecto al eje del cuerpo del paciente: colocamos la sonda en el área suprapúbica en línea media a 90 grados en respecto a la piel, con la orientación longitudinal al eje del cuerpo de la sonda (parte craneal del paciente corresponde a la parte izquierda de la imagen) y realizamos una imagen en el lugar de la máxima extensión longitudinal de la vejiga que localizamos como área hipocogénica (negra) ovaloide. Medimos los diámetros máximos horizontales y verticales que deben de tener ambos un mínimo de 2 cm.

Ejemplo de una correcta secuencia de imágenes pero con medidas inferiores a las recomendadas. No se puede proceder a punción suprapúbica o a sondaje vesical. Precisa esperar 30 minutos:

Secuencia rápida de la visualización y la medida de la vejiga previa al sondaje vesical^(6,8)

1. Tener el ecógrafo correctamente encendido, la sonda escogida y activada a una profundidad correcta por el tamaño del niño.
2. Asepsia local área genital mediante antiséptico homologado dejándolo actual el tiempo recomendado.
3. Inmovilizar al niño en posición supina.
4. Aplicar el gel de US en la sonda (preferible que aplicarlo directamente sobre el niño).
5. Opcional: se puede ejercer una ligera presión sobre la base del pene o el introito uretral en las niñas para que no hagan orina.



Figura 5. Corte transversal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.



Figura 6. Corte longitudinal respecto al eje del cuerpo del paciente de la vejiga urinaria.

6. Tener preparado un envase estéril para obtener orina de chorro libre en el caso de orinar en este momento.
7. Aplicar la sonda directamente por encima del pubis en plano transversal a 90 grados.
8. Realizar la ecografía en el plano transversal y en el plano longitudinal.
9. Obtener medidas del diámetro antero-posterior y horizontal en ambos planos. Todas las medidas deben ser mayores de 2 cm, y
10. Proceder a sondaje vesical con técnica habitual en asepsia.
En el caso de no visualizar las dimensiones mínimas obligatorias se repite la misma secuencia a partir de unos 30 minutos más tarde.

Secuencia rápida de la visualización y la medida de la vejiga previa a la punción suprapúbica⁽⁸⁾

1. Tener el ecógrafo correctamente encendido, la sonda escogida y activada a una profundidad correcta por el tamaño del niño.
2. Opcional: aplicar anestésico tópico.
3. Inmovilizar al niño en posición supina.
4. Aplicar el gel de US en la sonda (preferible que aplicarlo directamente sobre el niño).
5. Opcional: se puede ejercer una ligera presión sobre la base del pene o el introito uretral en las niñas para que no hagan orina.
6. Tener preparado un envase estéril para obtener orina de chorro libre en el caso de orinar en este momento.
7. Aplicar la sonda directamente por encima del pubis en plano transversal a 90 grados.
8. Realizar la ecografía en el plano transversal y en el plano longitudinal.
9. Obtener medidas del diámetro antero-posterior y horizontal en ambos planos. Todas las medidas deben ser mayores de 2 cm, y
10. Marcar con control ecográfico el punto en línea media donde la vejiga esta más cercana a la pared abdominal.

11. Asepsia local pared abdominal mediante antiséptico homologado dejándolo actual el tiempo recomendado.
12. Proceder a punción suprapúbica en el punto previamente marcado con técnica habitual en asepsia.
En el caso de no visualizar las dimensiones mínimas obligatorias se repite la misma secuencia a partir de unos 30 minutos más tarde.

Conclusión

Con una breve introducción en la técnica ecográfica y prácticas con un profesional conocedor de la técnica se puede con un mínimo de conocimiento previo y siguiendo unas secuencias estandarizadas de pasos, mejorar en beneficio del niño los resultados de la punción subrapúbica como los del sondaje vesical.

Bibliografía

1. Moore CL, Copl JA. Point-Of-Care Ultrasonography. NEJM. 2011; 364: 749-57.
2. Levi JA, Noble VE. Bedside Ultrasound in Pediatric Emergency Medicine. Pediatrics. 2008; 121(5): e1404-12.
3. Shaikh N, Hoberman A. Clinical features and diagnosis of urinary tract infections in infants and children older than one month. UpToDate. Last update 6/4/2012.
4. Kiernan SC, Pinckert TL, Keszler M. Ultrasound guidance of suprapubic bladder aspiration in neonates. J Pediatr. 1993; 123: 789-91.
5. Neito VG, Navarro JF, Almeida ES, García Me. Standards for ultrasound guidance of suprapubic bladder aspiration. Pediatric Nephrol. 1997; 11: 607-9.
6. Chen L, Hsiao AL. Utility of Bedside Bladder Ultrasound Before Urethral Catheterization in Young Children. Pediatrics. 2005; 115(1): 108-11.
7. Fleisher GR, Ludwig L. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Lippincott Williams and Wilkins. 6th revised edition. 2010; 1738-40.
8. King C, Henretig FM, King BR, et al. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. Lippincott Williams and Wilkins; 2nd revised edition. 2007. p. 1220-6.

Conocimiento y manejo de los EIM en AP

A. González Meneses-López, A. Hernández Hernández

1. Introducción

Hasta hace unos pocos años los errores innatos del metabolismo (EIM) eran considerados un grupo de enfermedades desconocidas, poco frecuentes y a menudo de evolución fatal. El panorama ha cambiado en las últimas décadas con el devenir de nuevas técnicas tanto diagnósticas como de *screening* neonatal. Estas enfermedades individualmente continúan siendo de baja incidencia, a pesar que de las 4 descritas inicialmente por Garrod⁽¹⁾ a principios del siglo XX se ha pasado a más de 500 en la actualidad. Sin embargo, consideradas en su conjunto, tienen una prevalencia entre 1/500-1.000 recién nacidos vivos¹. Esto significa que es muy probable que en cada cupo de pediatría de Atención Primaria al menos uno de nuestros pacientes esté afecto con algún tipo de EIM. Siguen siendo, generalmente, graves pero se ha mejorado considerablemente su pronóstico al ser detectadas precozmente y tratadas adecuadamente, evitando secuelas irreversibles.

La espectrometría de masas en tandem (MS/MS) permite hacer un diagnóstico presintomático en una treintena de dichas enfermedades por determinación de aminoácidos y acilcarnitinas en sangre impregnada en papel (Scheicher y Schuell 903, usado en nuestro país), pudiendo así detectar enfermedades que afecten al metabolismo de los aminoácidos (AA), acidemias orgánicas (AO) y alteraciones en la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos (β -OAG). Son sólo menos del 10% de las descritas, si bien es verdad que son las más frecuentes y las de mayores posibilidades terapéuticas. Esta tecnología no está extendida de momento en todo el estado por lo que en un gran porcentaje de la población su diagnóstico sigue basándose en la sospecha clínica⁽²⁾, en gran parte por la concienciación de la existencia de dicha patología: "Piense en metabólico cuando un niño tiene un cuadro clínico que no termina de encajar"⁽¹⁾.

Los EIM presentan manifestaciones clínicas muy heterogéneas dependiendo no sólo del tipo enzimático que falle, sino de la actividad residual de dicha enzima. La clínica puede ser de inicio muy precoz, tanto en periodo neonatal e incluso prenatal, ya veremos como algunos EIM pueden inducir alteraciones o patología en la madre⁽³⁾. La mayoría de los mismos son de presentación neonatal, pero también pueden aparecer en la edad escolar o incluso en edades posteriores y en adultos. El debut sintomático puede ser de inicio agudo, generalmente acompañado de algún proceso intercurrente (ayuno, algún stress catabólico, fiebre, ejercicio intenso, gastroenteritis, toma de medicación, etc.), o bien crónico lentamente progresivo, o intermitente, o bien presentar una clínica florida de afectación multiorgánica o ser oligo-sintomática, con alteración en sólo un determinado órgano diana. Todo esto puede llegar a confundirse con otras patologías de mayor incidencia si no se piensa en metabólico como posible diagnóstico diferencial⁽⁴⁾.

Resulta inexcusable y necesario que el pediatra de AP y de los servicios de urgencias deba tener conocimientos básicos sobre este tipo de enfermedades; su historia natural; tener cierta comprensión de sus bases moleculares y fisiopatológicas; estar al tanto sobre la indicación de las posibles analíticas o pruebas complementarias necesarias, tanto para el diagnóstico como para la detección de descompensaciones u afectación de órganos diana de dichos procesos; saber qué analíticas básicas inmediatas pueden ser útiles para el diagnóstico inespecífico y en qué condiciones obtener y conservar las muestras para estudios más espe-

cializados; conocer los tratamientos básicos de estos pacientes; tipos de alimentos permitidos y prohibidos; saber qué tipo de parámetros valorar en la consulta habitual de AP; y detectar posibles situaciones de riesgo a las que idealmente deberíamos anticiparnos para evitarlas, sin olvidar que el correcto diagnóstico y seguimiento de dichos pacientes requiere de centros de referencia regionales o nacionales dotados de tecnología altamente cualificada y especializada. Esto no impide jugar un papel integrador dentro del tratamiento multidisciplinario, participando para que el seguimiento de estos pacientes sea continuo, cercano, compartido con el resto de bioquímicos, genetistas neuro-pediatras, dietistas, enfermeros, psicólogos, fisioterapeutas, trabajadores sociales y maestros, para lograr su máxima calidad de vida, autoestima, autonomía personal, social y laboral⁽²⁾.

2. Etiopatogenia

Los errores innatos del metabolismo (EIM) son enfermedades hereditarias, raras y poco frecuentes, debidas a un déficit genético, mutación del ADN nuclear o mitocondrial del que resulta una ausencia o anomalía de una proteína, alterándose por tanto sus posibles funciones (de enzima, cofactor, transportador, receptor de membranas, chaperona, o incluso de mensajero intergenómico), produciendo alteraciones de la funcionalidad celular, incluso de todo el organismo con diferentes consecuencias⁽¹⁾ (Fig. 1):

A nivel de un *transportador o receptor de membranas* (síndrome de Fanconi, FQ, lisonuria con intolerancia de proteínas, hipercolesterolemia familiar, etc.).

Cuando la proteína alterada es una *chaperona*, que tiene como función constituir verdaderos moldes que facilitan el repliegue tridimensional de otras proteínas confiriéndoles funcionalidad, dan lugar a una función deficiente de éstas⁽⁵⁾.

Pueden alterarse incluso los *mensajeros intergenómicos*, proteínas que facilitan que unos genes se expresen o se bloqueen (sind. de Rett)⁽⁶⁾.

Lo más frecuente es que las proteínas funcionen como *enzimas o cofactores* en las múltiples reacciones metabólicas a nivel de la propia *síntesis, réplica, reparación, transcripción o traducción del DNA o del DNAm* (polimerasas, girasas, ligasas, etc.). En las enfermedades mitocondriales, los defectos de la cadena respiratoria pueden producirse por mutaciones en los genes nucleares (complejos I, II, IV), dando lugar a clínica más precoz (en los primeros 5 años de vida) o por mutaciones de los genes mitocondriales (DNAm) heredados de la madre con distribución variable que suelen asociarse a síndromes clínicos más específicos con presentación más tardía⁽⁷⁾.

En el caso del *metabolismo de los principios inmediatos* (glúcidos, lípidos o proteínas) se puede producir acumulación del sustrato no metabolizado, tanto en los tejidos (glucogenosis) como en sangre (aminoacidopatías), donde dichas sustancias no catabolizadas pueden *acumularse* o entrar en *vías metabólicas alternativas* y producir otras con efectos tóxicos y deletéreos sobre el organismo (amonio, fenilalanina y otros AA, ácidos orgánicos, etc.). Por otra parte, el *déficit de producto final* también será clave, como el de glucosa por fallo de la glucogenolisis o de la gluconeogenesis, el de generación de acetilCoA y acetilCoA por déficit de la β -oxidación de ácidos grasos (β -OAG), etc., dando

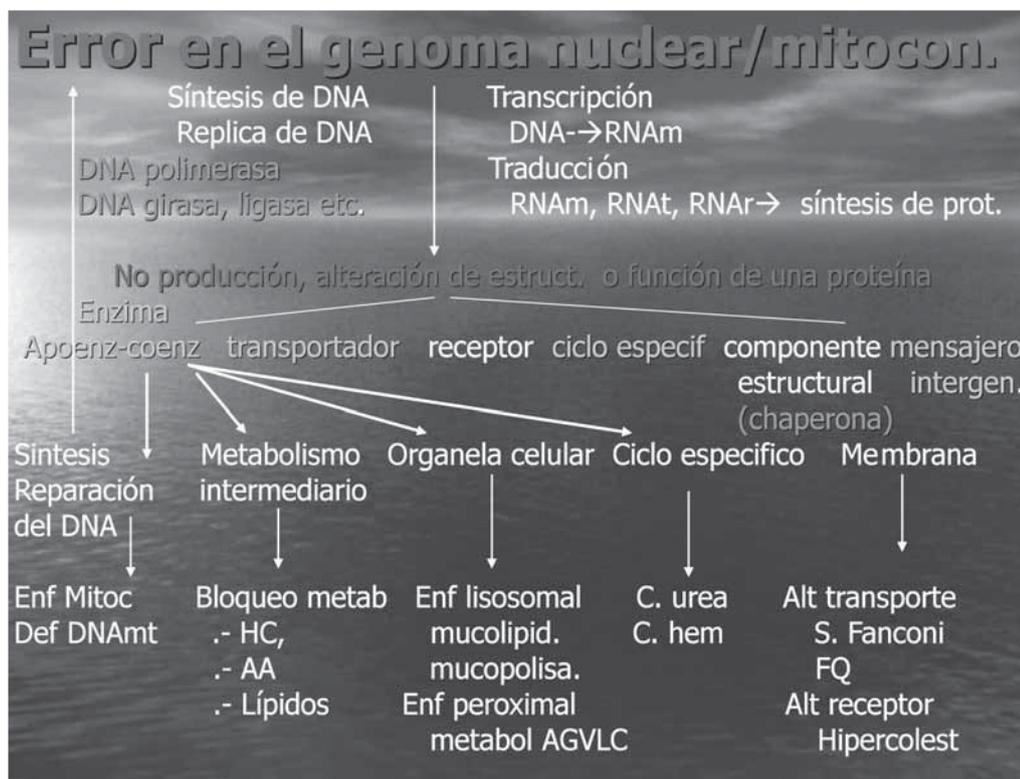


Figura 1. Etiopatogenia de los EIM.

lugar a hipoglucemias y fallos energéticos. La consecuencia última del trastorno del metabolismo intermediario es el fallo en la producción de energía celular (ATP), cuyo máximo representante son las alteraciones de la cadena respiratoria dando lugar a un fallo multiorgánico con afectación de los órganos de mayor demanda energética como el SNC, el corazón y el músculo.

El fallo enzimático puede afectar a las *enzimas de determinadas organelas* como los lisosomas o peroxisomas que tienen como misión la degradación de moléculas complejas, dando lugar al acúmulo de dicho sustrato no degradado en diferentes órganos produciendo una visceromegalia con dismorfia y retraso psicomotor progresivo sin crisis metabólicas agudas.

La mayoría de los EIM son monogénicos, es decir, afectan a un único gen, por lo que es posible detectar la mutación genética que presentan todos los miembros de una familia afectados de EIM y localizar el gen alterado. Pero las mutaciones que afectan a un solo gen son múltiples y suelen ir ligadas al tipo e intensidad de las manifestaciones clínicas. En la mayoría de los casos estas mutaciones son de herencia AR, aunque pueden ser también AD, ligada al cromosoma X, de origen mitocondrial o producirse *de novo*⁽⁸⁾.

3. Visión conjunta del metabolismo intermediario y consecuencias clínico-analíticas

El metabolismo intermediario tiene como función transformar la energía acumulada en los alimentos (principios inmediatos) en ATP. El ATP se consume en todas las formas de trabajo celular, contracción muscular, transmisión nerviosa, transporte activo, biosíntesis, etc. Básicamente éste se produce en tres etapas. En la primera se fragmentan las grandes moléculas en otras más simples, las proteínas en aminoácidos, los polisacáridos o glucógeno en azúcares sencillos o glucosa, la grasa hasta glicéridos y ácidos grasos (Fig. 2). En esta primera fase no se genera energía útil. En una segunda etapa, tanto la cadena carbonada de los diferentes AA como los ácidos grasos después de sufrir la β -oxidación o la glucosa mediante la glucólisis, generan acetil CoA, puerta de entrada al ciclo de los ácidos tricarbocíclicos o ciclo de Krebs. En esta secuencia metabólica se produce algo más de ATP, pero es poco comparado con lo que sucede en la tercera etapa, en ésta por cada 2 átomos de carbono que entran en el ciclo de

Krebs como acetilCoA se generan NADH y FADH que son portadores de electrones de alto potencial reductor que al transferirse a la cadena respiratoria producen 11 ATP, 1 GTP, 3 NAPH y 2 FADH.

La mayoría de la energía de los principios inmediatos se obtiene en estos últimos pasos del metabolismo. Esto explica que las *enfermedades mitocondriales originadas* por algún defecto de la cadena respiratoria dan lugar a un fallo energético más o menos intenso y de carácter multiorgánico, afectándose principalmente órganos de alto requerimientos energético, tales como la retina (retinitis pigmentaria), el corazón (miocardiopatía, arritmias, etc.), SNC (deterioro neurológico, coma, retraso mental), riñón (tubulopatía, sínd. de Fanconi, fallo renal), muscular (hipotonía, debilidad, etc.). Analíticamente nos podemos encontrar niveles elevados de láctico, pirúvico y alanina así como incrementos de la relación láctico/pirúvico y 3-OH-butírico/acetoacético.

Los AA son utilizados bien en la síntesis de proteínas y otros compuestos nitrogenados no proteicos (bases púricas y piridimínicas, neurotransmisores, hormonas no peptídicas, etc.) o bien se *catabolizan*, el grupo α -amino por una vía y la cadena carbonada sigue otras rutas metabólicas diferentes. El grupo α -amino da lugar a la formación de amonio, que es eliminado del organismo mediante el ciclo de la urea. En él mediante 6 pasos metabólicos (3 citosólicos y 3 mitocondriales, los de mayor repercusión clínica) dos moles de *amonio*, tóxico neurohepático, dan lugar a una molécula de *urea hidrosoluble no tóxica*. El fallo de alguna de las enzimas implicadas en el mismo producirá una hiperamoniemia con clínica de intoxicación (vómitos, somnolencia, letargia, convulsiones y coma) con más o menos afectación hepática. Esta clínica puede ser de inicio agudo o intermitente coincidente con alguna situación desencadenante. Por otra parte como veremos el ciclo de la urea está interconectado con el ciclo de Krebs al ser un proveedor de fumarato. El ciclo de la urea puede ser desacoplado por metabolitos procedentes de otras alteraciones metabólicas como sucede en las acidurias orgánicas, defectos de la β -oxidación, principalmente, y por lo tanto en éstos también podremos encontrar hiperamoniemia secundarias.

En el *catabolismo de la cadena carbonada de los AA* se producen ácidos orgánicos como metabolitos intermediarios y productos finales como el acetoacetylCoA y acetilCoA en el caso de AA cetogénicos y fumarato o succinato en los AA glucogénicos. Estos productos finales pueden bien

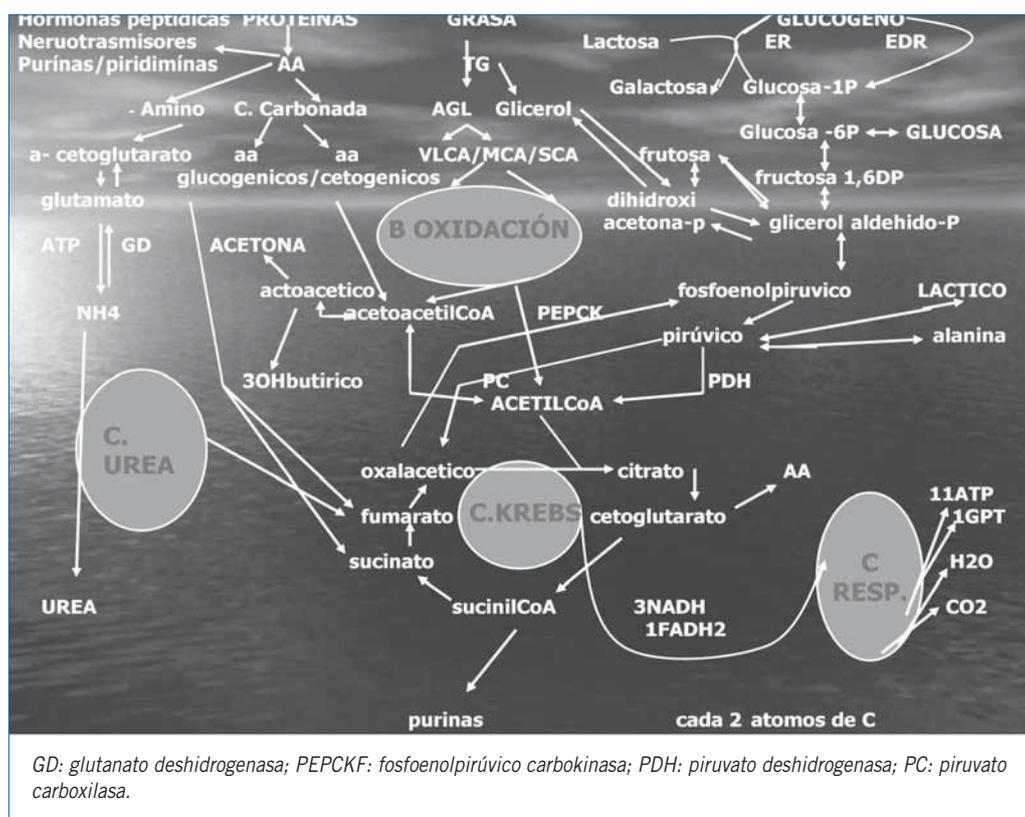


Figura 2. Visión conjunta del metabolismo intermediario.

convertirse en *cuerpos cetónicos*, oxidarse vía C. de Krebs para obtener *energía* o bien transformarse en *glucosa* vía gluconeogénesis. El defecto en el catabolismo de alguna de estas vías van a dar lugar a las acidemias orgánicas caracterizadas por cuadro de intoxicación más o menos aguda con intensa acidosis con anión gap incrementado, cetosis e hiperamoniemia por desacoplamiento del ciclo de la urea, en concreto, por inhibición de los ácido orgánicos sobre la N-acetilglutamato sintetasa (NAGS) y menos efectos sobre la glucemia, que puede estar baja o normal, o el láctico, que puede encontrarse aumentado.

En la β -oxidación los ácidos grasos se convierten en acetoacetilCoA y acetilCoA para la síntesis de cuerpos cetónicos, principalmente a nivel hepático, que son la principal fuente de energía para el cerebro en ayuno. El acetilCoA se oxida en el Ciclo de Krebs para obtener ATP, principal fuente de energía para el músculo y el riñón. El defecto en alguno de los sistemas enzimáticos de esta vía metabólica origina una disminución en la producción de acetilCoA necesario para la formación de *cuerpos cetónicos*, para la *activación de la gluconeogénesis y de la ureagénesis* [esta por fallo de la producción del N-acetilglutamato activador de la carbamilfosfosintetasa (CPS)]. Análíticamente se produce una hipoglucemia hipocetósica e hiperamoniemia, y en algunos casos, acidemia con hiperlactacidemia por fallo de la activación de la piruvato carboxilasa (PC) que transforma el piruvato en oxalacético y el exceso de piruvico en ácido láctico. En situaciones de ayuno puede dar lugar a un coma hipoglucémico hipocetósico, fallo hepático, incluso síndrome de Reye, debilidad muscular, crisis de rabdomiolisis, cardiomiopatía dilatada o hipertrófica.

En el metabolismo de los hidratos de carbono (HC) puede producirse déficit de alguna de las enzimas de la glucogenesis (*enzimas ramificantes*) o de la glucogenolisis (*enzimas desramificantes*). Estos dan lugar a enfermedades por depósito de glucógeno con hepatomegalia, de curso menos agudo, pueden asociar hipoglucemia con acidosis láctica con más o menos cetosis y miopatía de intensidad variable. Cuando el déficit enzimático imposibilita que la *galactosa o la fructosa* entren en la vía de la glucolisis, se produce el depósito de estos metabolitos y sus derivados (galactitol y sorbitol, respectivamente) en algunos órganos, como el hígado donde pueden producir fallo hepático, en el cristalino cataratas, en el riñón disfunción del túbulo en el caso de las galactose-

mias, siendo característico la presencia de cuerpos reductores en orina e hipoglucemia en sangre. Cuando el *defecto enzimático* afecta a sistemas involucrados en la *gluconeogénesis*, como la piruvato carboxilasa (PC) y la fosfoenolpiruvico carboxinasa (PEPCCK), va a ser responsable de cuadros neurodegenerativos con hipoglucemias no muy intensas acompañadas de acidosis láctica en los que la relación láctico/piruvico puede estar normal o ligeramente aumentada y la 3-OH-butirico/acetooacético está disminuida a diferencia de las enfermedades mitocondriales⁽¹⁾.

Como podemos observar las diferentes vías metabólicas están interconectadas y el fallo en alguna de ellas puede repercutir en el resto. Al final todas las vías del metabolismo intermediario llevan a un metabolito único que es el acetilCoA, puerta de entrada al Ciclo de Krebs (Fig. 2).

4. Clasificación de los EIM⁽¹⁾

La clasificación más sencilla y gráfica de los EIM es la que tiene en cuenta los principios inmediatos, el sistema enzimático o la vía metabólica afectada (Tablas I y II), sobre todo si tenemos en cuenta la dificultad que presenta organizar de forma asequible más de 700 enfermedades⁽¹⁾.

5. Clínica

La clínica suele ser inespecífica en los procesos metabólicos, esto es, una misma enfermedad puede tener diferentes manifestaciones y EIM diferentes tener manifestaciones similares. Por ello es necesario hacer un esfuerzo de abordaje sistemático de la clínica, de tal forma que desde el síntoma o síndrome clínico que presente, historia clínica (anamnesis, antecedentes personales y familiares) y algunas analíticas básicas, podamos establecer una orientación diagnóstica pensando en EIM o reconocer el inicio de una descompensación y necesidad de un tratamiento, si fuese necesario, en paciente ya diagnosticado.

Desde un punto de vista fisiológico, Saudubray JM considera tres tipos principales^(4,9,10) (Tabla II):

- **Grupo I. Alteraciones metabólicas de moléculas complejas** que comprenden enfermedades por depósito como lisosomales y peroxisomales, enfermedades de transporte y procesamiento intracelular, defecto de la α -1-antitripsina, defectos congénitos de glicosilación (*Congenital Disorders of Glycosylation*, CDG) y alteraciones en la

Tabla 1. Clasificación de los EIM según principios inmediatos y vía metabólica afectada⁽¹⁾

Grupo de enfermedad	Enfermedades específicas
EIM de los hidratos de carbono	Glucogenosis Acidemias lácticas EIM de la galactosa EIM de la fructosa
EIM de las grasas	Alteraciones de la b-oxidación y del sistema carnitina Síndrome de Smith-Lemli-Opitz (SLO)
EIM de los aminoácidos y de las proteínas	Hiperfenilalaninemia o fenilcetonuria Tirosinemia Hiperglicinemia no cetósica Homocistinuria Enfermedad de la orina de jarabe de arce Acidemia metilmalónica y propiónica Acidemia glutárica tipo I Acidemia isovalérica
EIM de los ciclos específicos	Enfermedades del ciclo de la urea Trastornos del metabolismo de las purinas Porfirias Defectos en la biosíntesis del colesterol Defectos en la biosíntesis de los ácidos biliares Enfermedades mitocondriales o defectos OXPHOS
EIM de las moléculas complejas (enfermedades lisosomales y peroxisomales)	Mucopolisacaridosis Oligosacaridosis y mucopolipidosis Enfermedad de Krabbe Leucodistrofia metacromática Gaucher Defectos congénitos de la glucosilación
Defectos de transporte	Síndrome de Fanconi Lisinuria con intolerancia a las proteínas Fibrosis quística de páncreas Malabsorción congénita de los carbohidratos Hemocromatosis
Otras enfermedades metabólicas hereditarias	Déficit de alfa-1 antitripsina Enfermedades hereditarias de los neurotransmisores Drepanocitosis Osteogénesis imperfecta

síntesis de colesterol (p. ej., síndrome de Smith-Lemli-Opitz SLO). Presentan clínica permanente y/o lentamente progresiva, independiente de los procesos intercurrentes o ingesta de alimentos. Las manifestaciones clínicas están condicionadas por afectación de cualquier órgano siendo las más frecuentes: dismorfia facial, cara de rasgos toscos, hepato-esplenomegalia, retraso mental y psicomotor progresivo, convulsiones, sordera, miocardiopatía, alteraciones esqueléticas y fallo renal por tubulopatía, entre otras.

No suelen tener tratamiento dietético salvo el uso de ac. docosahexanoico en la leucodistrofia metacromática, trasplante de médula ósea o la reposición enzimática en la enfermedad de Gaucher o altas dosis de colesterol en el SLO.

Para su diagnóstico se requieren estudios enzimáticos complejos a nivel de leucocitos y fibroblastos, determinación de glucosaminoglicanos (GAG) en orina, microscopía electrónica y estudios de DNA.

- **Grupo II.** Son los trastornos que provocan **intoxicación aguda o progresiva**. Pueden presentarse con clínica precoz o neonatal, la más frecuente, intermedia o del lactante e incluso como forma tardía o en la edad adulta dependiendo del tipo de mutación y porcentaje de la actividad enzimática residual. En este grupo se incluyen la mayoría de los errores innatos del metabolismo intermediario: aminoacidopatías [enf. de jarabe de arce (MSUD), homocistinuria, tirosinemia,

etc.], la mayoría de acidemias orgánicas [propiónica (AP), metilmalónica (AMM), isovalérica (AIV), etc.], defectos del ciclo de la urea e intolerancia a azúcares (galactosemia y fructosemia). No son causa de fetopatía. Se presentan como cuadro de intoxicación de mayor o menor intensidad con predominio de clínica neurológica: vómitos, somnolencia, letargia, convulsiones, coma, a lo que puede acompañarse de un fallo hepático, cardíaco o multiorgánico, similar a sepsis, precedido, por lo general, de un intervalo libre de síntomas de 1-10 días en el periodo neonatal o bien presentar una clínica más crónica de fallo de medro, retraso mental, cardiomiopatía. En estos casos la descompensación metabólica puede ser causada por todas aquellas circunstancias que incrementan el catabolismo como la fiebre, enfermedades intercurrentes, ingesta de alimento prohibido, la toma de algún medicamento como el ác. valproico, aspirina u otros medicamentos tóxicos mitocondriales.

En la analítica nos vamos a encontrar: acidosis con cetosis, anión gap aumentado, hipoglucemia, hiperamoniemia, incluso hiperlactacidemia. Para el diagnóstico específico se requiere determinación de perfil de AA en plasma y orina, así como acil carnitinas y ácidos orgánicos en orina en centro de referencia (Fig. 3). Su tratamiento es una urgencia y no admite retraso alguno.

Las enfermedades incluidas en este grupo tienen tratamiento dietético específico y pronóstico aceptable.

- **Grupo III.** Los trastornos metabólicos por **alteración de la producción o utilización de la energía “Tipo energético”** presentan sintomatología predominantemente en órganos de alto requerimiento energético (cerebro, miocardio, hígado, músculo, etc.). Cuando el defecto se localiza a nivel mitocondrial, suelen presentar una clínica más severa, incluyendo en este grupo a las acidemias lácticas, defectos del transportador de pirúvico, de la piruvato carboxilasa (PC), de la piruvato deshidrogenasa (PDH), trastornos del Ciclo de Krebs, de la cadena respiratoria, de la cetogénesis y de la β -oxidación de los ácidos grasos. Las alteraciones a nivel citoplasmático son menos severas e incluyen las que afectan a la glicolisis, gluconeogénesis, metabolismo del glucógeno, alteraciones del metabolismo de la creatina y de los transportadores de pentosas fosfato.

La clínica puede ser desencadenada por vómitos, fiebre, ayuno prolongado, baja ingesta, que causan por lo general fallo multiorgánico: hepático, cardíaco, colapso circulatorio, cardiomegalia, hipotonía grave y generalizada, disfunción neurológica, retraso mental, fallo de medro, sínd. Reye, sínd. de muerte súbita.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son: hipoglucemia hipocetósica, hiperlactacidemia, alteración de los enzimas hepáticos, amonio normal o algo elevado principalmente en el caso de β -OAG (Fig. 3).

El diagnóstico es específico y a veces dificultoso pues requiere de test funcionales, análisis enzimáticos y moleculares en cultivo de células procedentes de biopsias.

Algunas de estas enfermedades como las mitocondriales y los defectos de los transportadores de pentosa fosfato interfieren el desarrollo fetal y pueden producir dismorfia fetal.

El tratamiento dietético consiste en evitar periodos de ayuno prolongados, uso de hidratos de carbono de absorción lenta en la glucogenosis, restricción de aporte graso a valores <30% y uso MCT en la β -oxidación, excepto en el trastorno de cadena media, corta y en la deficiencia múltiple de deshidrogenasa donde no está indicado el uso de MCT.

Según la **edad de presentación**, los EIM se pueden manifestar desde antes del nacimiento hasta la edad adulta, si bien es cierto que la mayoría de los casos lo hace en periodo neonatal.

En el **periodo prenatal** podemos tener “avisos” en algunos EIM, tales como: abortos de repetición, *hidrops fetalis* (gangliosidosis GM1, galactosialidosis, mucopolipidosis tipo II o “i-Cell Disease”, Gaucher, Pompe, Nieman Pick, mucopolisacaridosis I, etc.), anemia y miocardiopatías de origen metabólico, defectos del crecimiento y/o morfogénesis (síndrome de Smith-Lemli-Opitz, Zellweger), macrocefalia (aciduria glutárica tipo I), madres con hiperfenilalaninemia pre-cribado neonatal (embriopa-

Tabla II. Clasificación fisiopatológica⁽¹⁾

	Mecanismo	Clínica	Análítica específica	Tratamiento dietético	Enfermedades
Grupo I	– Alteración de la síntesis de moléculas complejas – Depósito de las células complejas	– Permanente – Progresiva	– No	– No (algunas enfermedades peroxisomales se tratan con ácido graso docosohexanoico)	– Lisosomales – Peroxisomales – Enfermedades de transporte y procesamiento intracelular
Grupo II	– Intoxicación aguda y progresiva	– Afectación neurológica – Fallo hepático – Fallo de crecimiento – Cardiomiopatía	– Sí – Acidosis – Cetosis – ↑ Amonio – Hipoglucemia	– Sí	Aminoacidopatías: – Fenilcetonuria – Orina de jarabe de arce – Homocistinuria – Tirosinemia Acidurias: – Propiónica – Metilmalónica Ciclo de la urea Intolerancia a los azúcares: – Galactosemia – Fructosemia
Grupo III	– Deficiencia en la producción o en la utilización de energía	– Hipotonía – Miopatía – Fallo de medro – Fallo hepático – Síndrome de muerte súbita del lactante	– Sí – Hipoglucemia – ↑ Ácido láctico – ↑ Amonio – Alteración del perfil hepático	– Sí	– Glucogenosis – Defectos de la gluconeogénesis – Acidemias lácticas congénitas – Trastornos de la β-oxidación – Enfermedades de la cadena respiratoria mitocondrial

tía) y convulsiones intrauterinas. Las manifestaciones maternas, como el síndrome de HELLP, preeclampsia, hígado graso, prematuridad, CIR, pueden asociarse a madres heterocigóticas con fetos afectados de déficit de la 3-OH-acil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD), déficit de carnitina palmitoil transferasa tipo I (CPT I) y defectos de la cadena respiratoria mitocondrial^(3,12,13).

En la clínica del **periodo neonatal**⁽¹⁰⁾ podemos encontrar un intervalo corto libre de enfermedad de duración de 1-10 días, seguido de clínica primero inespecífica: succión débil, hipotonía, distermia, vómitos, letargia, lo que nos hace plantear diagnósticos más habituales de sepsis, insuficiencia cardíaca, hemorragia IV; posteriormente de cuadro de deterioro progresivo con tendencia al coma o a las convulsiones, lo que nos deberá hacer “pensar en metabólico” siendo característico, que a los tres tipos anteriores, se añaden dos más: **el fallo hepático y la encefalopatía convulsiva**⁽⁹⁾ que cursan sin intervalo definido de síntomas. El cuadro de hepatomegalia con hipoglucemia es típico de la glucogenosis, sin olvidar la galactosemia, fructosemia y tirosinemia. En la encefalopatía convulsiva, un cuadro muy característico es la asociación de hiperglicinemia no cetósica y brote de supresión en el EEG. Siempre se deben tener en cuenta las causas cuyo tratamiento precoz condiciona la evolución de la enfermedad, como las convulsiones sensibles a piridoxina (vitamina B6), ácido fólico (déficit de biotinas), defectos en la síntesis de la serina, defectos en el transporte de la glucosa en el SNC (transportador GLUT1) y de déficit de creatina cerebral, además de todos los EIM que cursan con hipoglucemia (Fig. 3).

Fuera del **periodo neonatal**^(4,11) nos encontramos con las **formas intermedias** de presentación aguda, subaguda o intermitente, siendo estas últimas las más frecuentes. Se caracterizan por episodios agudos, desencadenados casi siempre por algún proceso intercurrente, generalmente banal (infección viral), ayunos prolongados, medicaciones, etc., junto a periodos intercríticos asintomáticos o de sintomatología muy leve e inespecífica. Algunas de estas entidades pueden presentar un buen pronóstico a largo plazo, con controles clínicos periódicos, realizando un adecuado tratamiento preventivo y tratando adecuadamente las descompensaciones agudas, ya que durante las cuales, el paciente podría incluso llegar a fallecer. Un ejemplo es la MCAD (β-oxidación de ácidos grasos de cadena media), que como único tratamiento hay que evitar el ayuno, mientras que las descompensaciones conllevan hiperamoniemia y edema cerebral con secuelas neurológicas.

La presentación clínica de este tipo de entidades agudas intermitentes son:

- **Coma metabólico, neurológico:** (edema cerebral, hemiplejía, síntomas extrapiramidales (C. urea, MSUD, AO, enf. Wilson, homocistinuria), crisis *stroke-like* (C. urea, AO, CDG, MELAS), trombo-embolismos (homocistinuria, def. antitrombina III y proteínas C/S).
- **Coma hepático** (síndrome de Reye, esteatosis hepática, hiperamoniemia: C. urea, β-OAG), **insuficiencia hepática con hiperlactacidemia** (cadena respiratoria, tirosinemia, galactosemia, fructosemia, glucogenosis tipo IV).
- **Episodios de ataxia aguda** (cetoacidosis en las MSUD y AO; hiperamoniemia en C. urea y si asocia hiperlactacidemia pensar en cadena respiratoria).
- **Cuadros agudos con sintomatología neuro-psiquiátrica:** C. urea, porfiria, MSUD intermedia, PKU.

Mención aparte son las formas de **presentación adulta**⁽⁴⁾, pues no es infrecuente que entre los antecedentes familiares aparezca algún afecto o fallecido de cuadro no bien conocido y muchas veces no diagnosticado^(4,10). Las manifestaciones más frecuentes son las neurológicas y psiquiátricas: inicio de depresión o psicosis atípica, coma de presentación inexplicable, neuropatía periférica, ataxia cerebelosa, paraparesia espástica, demenciación, movimientos anormales, epilepsia o afectación multisistémica progresiva. La clínica puede evidenciarse en periodo adulto por haber iniciado el debut en periodo juvenil con clínica neurológica sutil o bien ser trastornos metabólicos de inicio temprano pero que han alcanzado la edad adulta. En otros casos tuvieron manifestaciones en la edad infanto-juvenil pero fueron “mal diagnosticados” por no pensar en metabólico, o bien porque dicha alteración no se conocía en el momento del diagnóstico. Ante un paciente adulto con cuadro neuro-psiquiátrico agudo o coma inesperado, la RMN aporta información útil como por ejemplo en las lesiones de los núcleos de la base en la enfermedad de Leigh (mitocondriales). En otros casos la información es más inespecífica como la presencia de edemas difusos o cierta leucoencefalopatía más propia de enfermedades como la alteración del ciclo de la urea o la β-oxidación de los ácidos grasos⁽⁴⁾.

Según el **sistema orgánico más afecto** se pretende, sin ser exhaustivos, ir del síntoma o signo guía al diagnóstico de la base molecular, considerando a éstos la clave diagnóstica. La clínica neurológica es la más frecuente (Tabla III).

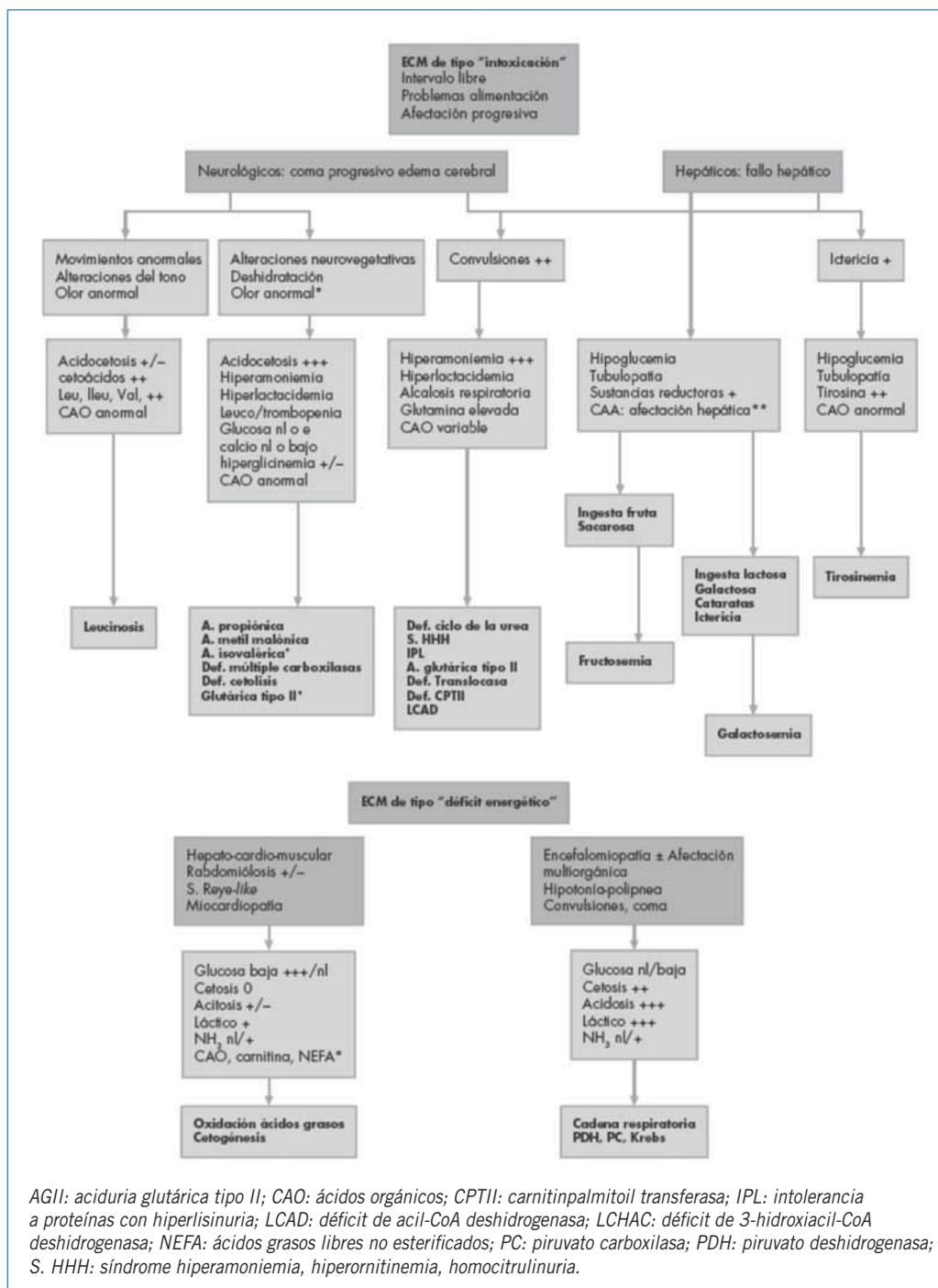


Figura 3. Diagnóstico diferencial de los errores del metabolismo que cursan con clínica tipo intoxicación o tipo déficit energético⁽³⁾.

Cuando determinados síntomas continúan sin una explicación clara o sin resolverse después de hacer una hipótesis etiopatogénica y tratamiento correcto, "pensar en metabólico". Debemos recordar que las enfermedades metabólicas pueden manifestarse a cualquier edad, pueden haber pasado oligo-asintomáticas y de forma intermitente, confundida con cuadros más habituales, la ausencia de antecedentes familiares no las descarta (herencia autosómica recesiva, consanguinidad, mutaciones *de novo*) y no confundir la resolución de la clínica con el diagnóstico y tratamiento específico de la enfermedad de base^(1,2,4).

6. Sistemática diagnóstica

Los EIM están infradiagnosticados y la sospecha clínica es fundamental. La historia clínica personal es de especial interés para el pediatra de AP, sobretodo en las formas de presentación subaguda o intermitente.

Trastornos alimentarios, vómitos cíclicos, sobre todo si se acompañan de letargia o coma inesperado, crisis hipoglucémicas, deshidrataciones recurrentes con o sin acidosis metabólica, cuadros psiquiátricos agudos, aversión a determinados alimentos (proteínas, grasas o azúcares), poca tolerancia al ejercicio, calambres musculares desencadenados por ejercicio, crisis de rabdomiolisis, debilidad muscular, clínica de afectación multiorgánica sin conexión aparente, síndrome Reye-Like o ALTE (crisis aguda con riesgo para la vida). La sospecha es más intensa si dicha clínica es repetitiva, progresiva o si aparece desencadenada por una serie de factores que pasamos a enumerar^(1,4) (Tabla IV).

De la **historia familiar** destacar la consanguinidad, que no debe ser olvidada nunca en una anamnesis. A veces es el único dato positivo, dado que la mayoría de los EIM son de herencia autosómica recesiva. Preguntar por hermanos o familiares hasta de tercer grado con enfermedades

Tabla III. Aproximación diagnóstica según signos y síntomas guía^(2,11)**Síntomas neurológicos:**

- Deterioro neurológico y mental progresivo:*
 - Alteraciones vertebrales y viscerales: enf. peroxisomales y lisosomales
 - Autismo: metabolismo de purinas y piridinas, PKU, homocistinuria
 - Sínd. cerebeloso: ataxia telangiectasia, déficit glucoproteínas (CDG), cadena respiratoria, glutárica Tipo I, β -oxidación, PDH, enf. mitocondrial, Nieman-Pick, leucodistrofia metacromática
 - Convulsiones y mioclonias: lipofusinos, enf. mitocondrial, Nieman-Pick (infantil)
 - Polineuropatía: porfiria, tirosinemia, leucodistrofia metacromática, Refsum, PDH, cadena respiratoria, CDG (infanto-juvenil)
 - Sínd. psiquiátrico: OTC, Nieman-Pick, leucodistrofia metacromática, San Filipo, Krabbe, Wilson, (infanto-juvenil), alt. metabolismo de la purina y piridinas, PKU
- Clínica extrapiramidal predominante:*
Glutárica Tipo I, alt. síntesis de biopterinas, PKU, acidemias orgánicas (MMA), enf. de Lesh-Nyhan, Nieman-Pick, Gaucher, gangliosidosis, homocistinuria, Wilson
- Con predominio hipotonía:*
Asociado a dismorfia y alt. óseas: enf. peroxisomales y lisosomales, enf. de Pompe
Asocia enf. aguda: MSUD, acidemias orgánicas, alt. ciclo de la urea, acidosis no cetósica, enf. peroxisomales
En ellas hay que hacer diagnóstico diferencial con las hipotonías aisladas: enf. Prader-Willi, Werdnig Hoffman, Steiner, miopatías congénitas
- Con predominio de la sordera:*
Zellweger (lactante), Refsum (infantil), déficit de biopterinas, mucopolisacaridosis, enf. mitocondriales, metabolismo de purinas y piridinas, Lesh-Nyhan

Clínica hepática:

- Insuficiencia hepática, ascitis y edema:*
 - Hidrops fetal: galactosidosis, mucopolisacaridosis
 - Insuf. hepática: galactosemia, fructosemia, tirosinemia Tipo I, déficit fructosa 1-6DF, Wilson
 - Clínica neurológica: tirosinemia, mucopolisacaridosis, glucogenosis, Nieman-Pick, cadena respiratoria
- Hepatomegalia:*
 - Necrosis hepatocelular: galactosemia, fructosemia, tirosinemia, cadena respiratoria, Wilson
 - Colestasis: Nieman-Pick, Zellweger, Refsum, alt. síntesis de ác. biliares.
 - Poca disfunción: tirosinemia Tipo II, glucogenosis, Nieman-Pick, Gaucher, mucopolisacaridosis

Sintomatología renal:

- Con tubulopatía (S. Fanconi): galactosemia, cistinosis, tirosinemia Tipo I, cadena respiratoria, fructosemia
- Acidosis túbulo-renal: AMM, β -oxidación, (CPTI)
- Litiasis: cistinuria, oxaluria, Lesh-Nyhan, alt. metabolismo purinas y piridinas, hiperactividad de la fosforribosil pirofosfato sintetasa (PRPS)
- Quistes renales: Zellweger, déficit de CPTII, MCAD (cadena media)
- Orina particular:
 - Olor: gato (3-OH-3-crotonil glicinuria), pies sudados (aciduria isovalérica, glutárica Tipo II), pescado (trimetilaminuria), curry (MSUD), col cocida (tirosinemia Tipo I), ratón (fenilcetonuria)
 - Color: negro (alcaptonuria), rojo (mioglobulinuria y porfiria), azul (indicanuria)

Clínica cardiovascular:

- Enf. tromboembólica: homocistinuria
- Insuf. cardíaca/arritmias: β -oxidación, déficit de Vit. B1, Kearns-Sayre
- Cardiopatía dilatada: enf. de Pompe (glucogenosis Tipo II); β -oxidación, cadena respiratoria, AP
- Derrame y tamponamiento pericárdico: CDG

Sínd. Reye:

C. urea, β -oxidación

Sínd. muerte súbita:

C. urea, β -oxidación, ac. orgánica, ac. láctica.

Crisis de deshidratación recurrente:

- Con cetoacidosis: acidemias orgánicas
- Con disfunción renal: cistinosis

Alteración de piel y fanéreas:

- Acrodermitis enteropática: déf. biotinas, déf. holocarboxilasa, AMM y AP
- Fotosensibilización: porfirias, aciduria mevalónica, enf. de Hartnup
- Hiperlaxitud: homocistinuria, Ehler-Dahnlos
- Alopecia: descompensación de AP, AMM, Menkes, porfirias, alt. metabolismo calciferol
- Hiperqueratosis: tirosinemia Tipo II, CDG, enf. Refsum
- Distribución anómala de la grasa: CDG
- Ulceración de la piel: alt. en la degradación del colágeno (def. de prolidasa y homocanosinosis)
- Cabello ensortijado: Menkes
- Xantomas: xantomatosis cerebrotendinosa (alt. metabolismo de los ác. biliares), hipercolesterolemia familiar

Alteraciones oculares:

- Cataratas: galactosemias, enf. peroxisomales, acidosis mevalónica, mannosidosis, Wilson, intolerancia a proteínas con lisinuria
- Retinitis pigmentaria: enf. peroxisomales, abetalipoproteinemia, Refsum, CDG, cadena respiratoria
- Opacidades corneales: mucopolisacaridosis, tirosinemia Tipo II, cistinosis, mucopolisacaridosis, Fabry, enf. Tangier (alt. metabolismo colesterol)
- Mancha rojo cereza retiniana: gangliosidosis GM1, galactosidosis, Nieman-Pick, Tay Sachs, sialidosis
- Ectopia lentis: homocistinuria, Marfan
- Queratitis: tirosinemia Tipo II, Fabry
- Ptois/oftalmoplegia/mov. anormales: Nieman-Pick, Gaucher, enf. mitocondriales

Intolerancia al ejercicio y mioglobulinuria recurrente:

- De forma precoz: glucogenosis Tipo V, déf. glicolisis, déf. de adenosina monofosfato desaminasa muscular (AMPD1), distrofinopatías. Dan lugar a un test de isquemia alterado con aumento de la CPK
- De forma media-tardía: β -oxidación (CPTII) da lugar a hipoglucemia de ayuno con láctico N; el fallo en la cadena respiratoria se va a caracterizar por un aumento del láctico

Crisis de dolor óseo recurrente:

Puede asociarse a raquitismo; anemia hemolítica (porfiria, tirosinemia); deterioro neurológico (enf. Krabbe, leucodistrofia, Fabry); hepatomegalia (Gaucher)

Crisis de dolor abdominal recurrente:

- Meteorismo y diarrea: intolerancia a lactosa, déf. sucrosa-isomaltosa
- Vómitos y letargia: ciclo de urea, acidemias, déf. de cetolisis
- Alt. psiquiátricas y neurológicas: porfiria, tirosinemia
- Hepatoesplenomegalia: alt. metabolismo de colesterol (def. lipoprotein lipasa y colesterolasa)

Alteraciones hematológicas:

- Anemia megaloblástica: alt. del metabolismo de ác. fólico y Vit. B12, aciduria órotica, homocistinuria, AMM, enf. de Pearson
- Pancitopenia: Gaucher, enf. Pearson, glicogenosis, intolerancia a proteínas con lisinuria, acidemias orgánicas
- Tendencia a hemorragia: galactosemia, fructosemia, tirosinemia, glucogenosis, enf. de Gaucher, enf. de Wilson

Tabla IV.

Factores desencadenantes	Procesos metabólicos
Ayuno, infecciones, fiebre, vacunaciones, operaciones, accidentes	Alt. del metabolismo de las proteínas, energía e hidratos de carbono
Ingesta elevada de proteínas y/o catabolismo proteico	Aminoacidemias, acidurias orgánicas, defectos del ciclo de urea
Alt. importante de ingesta de HC	Mitocondriopatías
Absorción rápida de HC	Hiperinsulinismo, mitocondriopatías
Frutas, azúcar de mesa (sacarosa)	Intolerancia a la fructosa
Lactosa y productos lácteos	Galactosemia
Ingesta elevada de grasas	Alteración de la β -OAG, déficit de lipoprotein lipasa, déficit de gliceroquinasa, intolerancia gliceral
Medicamentos tóxicos mitocondriales	Porfirias, déficit de glucosa 6-P deshidrogenasa, alteraciones de la β -OAG

Tabla V. Exámenes de laboratorio en pacientes con sospecha de EIM⁽³⁾

Estudios bioquímicos basales	Estudio bioquímico específico
<p>Orina: bolsa recogida orina:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Olor, color – Combur test: pH, cuerpos cetónicos, glucosa, ác. úrico – Clinitest: cuerpos reductores – Creatinina 	<p>Orina para estudios metabólicos: cetoácidos (DNPH), sulfitos (sulfitest), reacción de Brand, etc.</p> <p><i>En muestra congelada (-20°C):</i></p> <p>AA, ác. orgánicos, uracilo, ác. orótico, monosacáridos (galactosemia e intolerancia hereditaria a fructosa), oligosacáridos (glucogenosis, enf. lisosomal), succinilacetona (tirosinemia Tipo I), creatina y guanodinoacético, purinas, pirimidinas, mucopolisacáridos, sales biliares, polioles, sulfátidos, etc.</p>
<p>En sangre (obtenida sin presión, ni manguito, ni hipoxia):</p> <p>Amonio, láctico, pirúvico, gasometría con iones, anión gap, bioquímica (glucosa, Ca, ác. úrico, función renal, hepática, CPK), ácidos grasos libres (FFA), hemograma, coagulación, cuerpos cetónicos (3-OH butírico) en Optium Xceed, glucemia en glucómetro. Si glucemia baja, además insulina, cortisol y GH.</p> <p>Resultados en horas.</p>	<p>En plasma, suero, sangre en EDTA congelados a -20°C, y en sangre en papel de Guthrie:</p> <p>AA, acil carnitinas, carnitina total y libre, actividad biotinidasa, estado óxido-reducción celular (láctico/pirúvico, 3-OH butírico/acetoacetato, FFA/cuerpos cetónicos)</p> <p>Según clínica: disialotransferrina (CDG), homocisteína, ác. grasos de cadena muy larga (VLCFA) y esteroides.</p> <p>Resultados en laboratorio de referencia</p> <p>LCR sólo si es necesario y después de conocer valor del amonio, congelado a -70°C: bioquímica y estudios específicos (AA, L/P, glucosa, diferentes NT)</p>
<p>Estudios de extensión de la enfermedad:</p> <p>Radiológico: mapa óseo, ecografías, densitometrías, RMN sola o con espectroscopia</p> <p>Cardiológico: EKG, ecocardiograma</p> <p>Neurofuncional: VCN, EMG, EEG, PEAT, PEV, etc.</p> <p>Tanto al inicio de la enfermedad como para controlar y detectar complicaciones</p>	<p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pbas. funcionales: de sobrecarga, de esfuerzo, test de ayuno, etc. – Estudios enzimáticos: se utiliza tejido más accesible que exprese la enzima piel (fibroblastos) y leucocitos a temperatura ambiente, resto tejidos (hígado, músculo, riñón) congelados a -70°C para estudio inmuno-histoquímico y enzimático – Estudios genéticos: se precisan muestras que contengan ADN, como sangre en papel de Guthrie, sangre con heparina o EDTA, muestras de tejidos que se congelan

inexplicadas en el curso de “encefalopatías”, sepsis, SMSL, neuropatía progresiva u otras enfermedades metabólicas ya conocidas; y signos y síntomas que presenten estos familiares que haga sospechar fuertemente en EIM por su alta penetrancia (olores característicos, anillo de Kayser-Fleischer, luxación de cristalino, etc.). Los antecedentes maternos de infertilidad, abortos de repetición, fallecimientos intraútero, *hidrops fetal*, preeclampsia, síndrome de HELLP, etc.

En general, no están recomendadas pruebas metabólicas especiales ante casos de:

- Retraso moderado del desarrollo, estable y no progresivo. Menos del 1% de los retrasos psicomotores son de origen metabólico.
- Problemas leves de crecimiento en un niño sano.
- Infecciones frecuentes.
- Retraso aislado en el desarrollo del lenguaje en los primeros años de vida.
- Crisis convulsivas febriles o afebriles ocasionales.
- Hermano sano, sin ninguna sintomatología, de un niño fallecido por SMSL/ALTE (cuyo estudio metabólico post-mortem haya sido realizado).

- Presencia de síntomas aislados en niño por lo demás sano, sin otra sintomatología neurológica y/o sistémica concomitante.

Si el pediatra de AP sospecha que un paciente puede tener una enfermedad metabólica debe remitir al paciente y familia, tras una buena anamnesis y estudios básicos que estén a su alcance, a una unidad de metabolopatías para iniciar los estudios pertinentes.

Los **estudios basales o bioquímicos iniciales** recogidos en la tabla V, que pueden realizarse en cualquier hospital, incluso en AP si la situación clínica lo permite, nos orientan y refuerzan la sospecha de EIM. Es interesante valorar correctamente la información que podamos extraer de analíticas básicas, a veces pueden ser un hallazgo inespecífico en una prueba rutinaria lo que nos haga sospechar un EIM (Tabla VI). Las muestras tomadas y valoradas en el contexto de una descompensación aguda, estando el paciente en un medio hospitalario, son de vital importancia para un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. Para la recogida de muestras, es conveniente seguir las siguientes indicaciones⁽²¹⁾:

- **¡No hacer punción lumbar!** hasta conocer niveles de amonio si se sospecha de clínica neurológica por posible hiperamoniemia por peligro de enclavamiento.

Tabla VI. Hallazgos analíticos inespecíficos⁽¹⁴⁾

Hallazgo	Inicio de selección
Anemia macrocítica	Trastorno metabolismo cobalamina y ácido fólico
Anemia microcítica con ferritina normal o alta y pancitopenia	Acidemias orgánicas
Linfocitos vacuolados	Enf. de depósito lisosomal
Reticulocitosis	Alt. glucolisis, alt. metab. ciclo γ glutámico
↑ Fosfatasa alcalina	Déf. síntesis de ác. biliares
↓ Colesterol	Def. síntesis de esterol y transporte lipoproteínas
↑ Triglicéridos	Alt. depósito de glucógeno, alt. lipoproteínas
↑ CK (creatinin kinasa)	Enf. mitocondriales, β -OAG, enf. depósito glucógeno, def. glucolisis, deficiencia AMP, desaminasa muscular, distrofinopatías
↑ α fetoproteína	Ataxia-telangiectasia
↑ Ácido úrico	Enf. depósito glucógeno, alt. metabolismo purinas, β -OAG, enf. mitocondriales
↓ Ácido úrico	Alt. metabolismo purinas, def. cofactor de molibdeno
↑ Hierro y transferrina	Trastornos peroxisomales
↑ Cobre	Trastornos peroxisomales
↓ Cobre, ceruloplasmina	Enf. de Wilson, enf. de Menkes, aceruloplasminemia
Hipotiroidismo, hipoparatiroidismo	Enf. mitocondriales, enf. CDG (defectos glicosilación de proteínas)

- **Bolsa de recogida de orina (no importa esterilidad en este tipo de pruebas).** La primera orina (10-20 ml) será la indicada para estudio etiológico como muestra biológica de orina para diagnóstico específico. En dicha muestra se introducirá una tira reactiva y se valorará pH, cuerpos cetónicos y cuerpos reductores (si se dispone de ellos). Se congelará a -20°C y se remitirá a laboratorio especializado para estudios específicos según sospecha clínica: AA, **ác. orgánicos, uracilo u ác. orótico.**
- **Canalizar vía** (sin presión, hipoxia ni manguito), sacar sangre para analítica (el volumen de sangre dependerá de cada laboratorio):
 - Amonio: 0,8 ml en tubo con EDTA.
 - Láctico: 0,8 ml en tubo con fluoruro.
 - Gasometría con iones: 0,2 ml en jeringa heparinizada.
 - Bioquímica (glucosa, ácido úrico, función renal, función hepática y CPK): 3 cc en tubo seco con gel [guardar suero sobrante para ácidos grasos libres (FFA)].
 - Coagulación: 1,2 ml.
 - Hemograma: 0,7 ml.
 - Una gota de sangre para cuerpos cetónicos (3-OH-butirato) en aparato para valoración de 3-OH-butirato (Optium Xceed) y otra gota para glucemia en aparato reflectante. Si hay hipoglucemia, 3 ml en tubo seco con gel para: insulina, cortisol y GH.
 - **Muestras biológicas de sangre (suero) para diagnóstico específico:** 3 ml en tubo seco con gel, centrifugar, separar el suero (1,7 ml) y congelar a -20°C para: AA, **acilcarnitinas, carnitina libre y total, y actividad biotinidasa.** Este suero se remitirá a laboratorio especializado para diagnóstico etiológico específico. Actualmente, la espectrometría de tandem en masas (MS/MS) puede analizar en pocas horas (con proceso de extracción y derivatización, si se realizase) muestras de sangre total (4 gotas) en papel secante, S&S (Guthrie), para AA (no cuantitativos) y acilcarnitinas, lo que nos permite diagnosticar de manera rápida alteraciones del metabolismo de AA, defectos de la β -OAG, de las AO y algunos de los trastornos del ciclo de la urea.

Los resultados de las muestras biológicas para diagnóstico específico tardan, las demás deberán estar resueltas en un máximo de 2 horas⁽²¹⁾.

Realizar una correcta valoración de anión gap: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (VN 8-16 mEq o mmol/L). En el organismo la concentración de aniones y

cationes ha de ser equivalente, esto es, $\text{Na}^+ + \text{CNM} = \text{ANM} + (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ $\Rightarrow \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{ANM} - \text{CNM} = 8-16 \text{ mEq o mmol/L}$. Un anión gap aumentado es porque hay aniones no medibles (ANM) aumentados (ácidos orgánicos, láctico, salicilatos, etanol, etc.) o bien porque hay una disminución de cationes no medibles (CNM) (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , otros). En los EIM lo más frecuente es encontrar acidosis metabólica con anión gap aumentado, si es normal se debe a una pérdida de bicarbonato, ya sea vía intestinal (diarrea) o renal (ATR) que se acompaña de una hipercloremia compensadora. El anión gap disminuido es poco frecuente y puede deberse a una disminución de aniones no medibles o aumento de cationes no medibles, siendo la causa más común la hipoalbuminemia.

En la orina, como comentamos en el apartado de la clínica (Tabla III), además de encontrar olores y colores característicos, podremos realizar test sencillos que nos pueden orientar en nuestra sospecha diagnóstica⁽¹⁴⁾ (Tabla V).

Otros estudios metabólicos más específicos^(1,3,21) nos permiten orientar un diagnóstico concreto con mayor exactitud. Requieren de la supervisión de un bioquímico experto que indique qué y cómo han de tomarse y conservarse las muestras para su posterior procesamiento y, por supuesto, está fuera del alcance no sólo de los pediatras que trabajamos en AP, sino incluso de muchos hospitales. En la tabla V se recogen algunos de los más utilizados.

LCR: ¡nunca hacer en un niño con sospecha de hiperamoniemia, sin previa determinación del amonio! La cantidad a extraer es de 2-5 muestras de 0,5 ml en lactantes y de 1 ml si es niño mayor de un año. Se conserva congelado a -70°C ⁽¹⁴⁾.

Las indicaciones del estudio del LCR son encefalopatía neonatal progresiva, epilepsia mioclónica infantil que no responde a tratamiento, alteraciones motrices (disonía, ataxia, temblor, rigidez, hipertonia muscular, hipercinesia, hipomímica), ptosis, miosis, crisis oculogiras, alteración en la regulación vegetativa (hipersalivación, regulación de la temperatura, motilidad intestinal). En él se determina, según cada caso: AA, glucosa, láctico, pirúvico, creatina y algunos neurotransmisores (GABA, aminas biógenas, etc.).

Para una correcta valoración de los resultados analíticos nos podemos ayudar de una serie de algoritmos de diagnóstico bioquímico (Apartado 7).

Las pruebas funcionales⁽¹⁴⁾ han de realizarse por manos muy expertas, con el niño ingresado y padres bien informados del objetivo de las

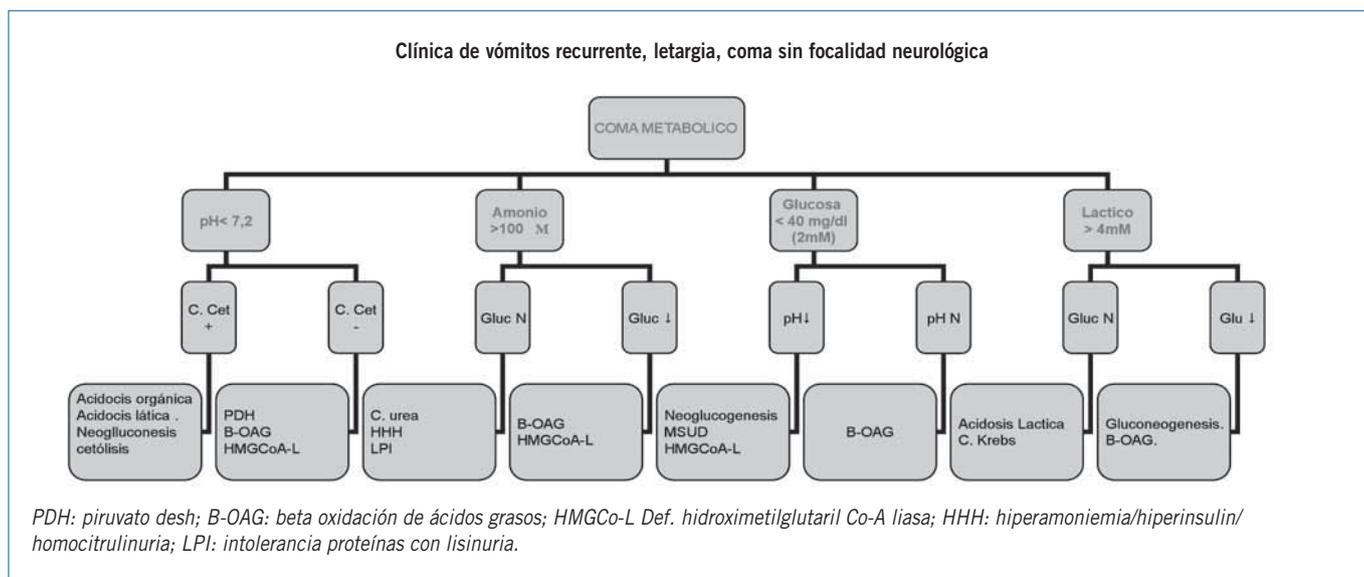


Figura 4. Coma metabólico⁽¹⁾.

mismas con consentimiento informado por escrito, pues muchas de éstas no están exentas de riesgo. Requiere de vía venosa y estar preparado por si surge alguna intercurencia en el desarrollo de la misma. En general, su indicación es una clínica altamente sospechosa de EIM de presentación intermitente, sin analítica determinante, con el objetivo de provocar una situación controlada que la manifieste. Actualmente algunas están en desuso, al ser desplazadas por el diagnóstico genético. No son objeto de este taller, por lo que sólo nombraremos algunas de ellas: estudios pre/postprandiales; pruebas de sobrecarga de glucosa, fructosa, LCT, fenilalanina, BH4, alpurinol, metionina, leucina, etc.; prueba de ayuno, prueba de isquemia en el antebrazo⁽¹⁴⁾.

Otros estudios que ayudan a valorar el grado y extensión de afectación por la enfermedad aparecen en la tabla VI:

- **Estudios biopsicos y enzimáticos**⁽¹⁴⁾. Para la realización de los mismos hay que ponerse en contacto con el laboratorio y anatomía patológica que son los que marcarán las pautas de obtención de muestras. Por lo general, para el estudio enzimático utilizamos tejido más accesible que exprese la enzima.

Las muestras de piel para fibroblastos y leucocitos han de conservarse a temperatura ambiente; el resto de tejidos (músculo, hígado, riñón, etc.), por lo general, en formalina para MO; en glutaraldehído para ME; congeladas a -70°C en nitrógeno líquido para estudios inmunohistoquímicos y enzimáticos.

- **Estudios de genética molecular y de mutaciones**⁽¹⁴⁾. Para realizar los mismos se precisan muestras que contengan ADN, como sangre en papel de Guthrie, sangre heparinizada en EDTA o muestras de tejido que se congelan.

Las indicaciones para la realización de dichos exámenes están basadas en que impliquen una consecuencia médica, diagnóstica, pronóstica o terapéutica para el niño o su familia:

- Ser la única posibilidad de diagnóstico primario o confirmatorio por no ser posible el diagnóstico enzimático o bioquímico.
- Obtener información sobre el pronóstico de la enfermedad por tener una buena correlación geno-fenotipo.
- Diagnóstico de *screening* prenatal y análisis de familiares.
- No es indicación ni aconsejable el estudio de hermanos portadores sanos, puede originar estigmatización innecesaria.

En cualquier caso insistir en la importancia de disponer de orina congelada a -20°C, plasma en tubo heparinizado y conservado a -20°C, sangre total en papel de Guthrie, si es posible 10-15 ml de sangre total heparinizada para estudios moleculares, 1-5 ml de LCR, obtener biopsia de piel conservada en SF a temperatura ambiente para cultivo.

Hay dos situaciones en que es especialmente importante tener muestras adecuadas para su estudio^(11,14):

- Síndrome de Reye (sobreviva o no).
- Caso de muerte inesperada con sospecha de EIM: SMSL o ALTE.

7. Diferentes algoritmos bioquímicos diagnósticos de utilidad práctica

En general los algoritmos bioquímicos, con sus limitaciones, nos orientan en el diagnóstico de la enfermedad metabólica, de ahí su importancia y la necesidad de tenerlos a mano y saberlos interpretar. Algunos de los más utilizados los referimos a continuación:

1. El coma metabólico (Fig. 4)⁽¹⁾.
2. Acidosis (Algoritmo 1)^(11,15).
3. Hipoglucemias (Algoritmo 2 y comentario abajo)⁽¹⁶⁾.
4. Hipoglucemia hipocetósica (Algoritmo 3)⁽¹⁷⁾.
5. Hiperamoniemias (Algoritmo 4 y comentario abajo)⁽³⁾.

Hipoglucemias (Algoritmos 2 y 3)^(16,17)

Hipoglucemia: RN pretérmino <20 mg/dl; RN término <30 mg/dl; RN 3-7 día <40 mg/dl; > de un mes <50 mg/dl, en lactantes y niños <55 mg/dl. Para cualquier edad <45 mg/dl.

Clínica:

- En neonato: problemas de alimentación, palidez, taquicardia, hipotonía, apnea, cianosis, hipotermia.
- En preescolares-escolares: palidez, sudoración, apatía, náuseas, vómitos, hambre, alteración del estado mental, convulsiones, coma.

Estudios analíticos: han de realizarse durante la crisis hipoglucémica los referidos en el apartado 6 de estudios basales y tabla V. Las causas de la hipoglucemia pueden ser de diverso origen, no sólo metabólicas: endocrinas, defecto de hormonas contrarreguladoras (ACTH, cortisol, GH, glucagón, adrenalina), hiperinsulinismo de diversa etiología, defectos del transporte celular de la glucosa (GLUT1 y GLUT2), tóxicos, hepáticas, ideopáticas⁽¹⁶⁾. En este taller nos centraremos en las de origen metabólico (Algoritmos 2 y 3)^(16,17).

La determinación de cuerpos reductores en orina (clinitest) descartan la galactosemia, tirosinemia o intolerancia hereditaria a la fructosa. El ayuno prolongado puede acompañarse de cierta hipoglucemia y de elevación de cuerpos cetónicos fuera del periodo neonatal, por activación de la cetogénesis como fuente alternativa de energía, pero también pueden aparecer en caso de defectos de la glucogenólisis (glucogenosis) o por defectos de la contrarregulación hormonal. En la hipoglucemia ideopática de ayuno los mecanismos de regulación y

contrarregulación de la glucemia parecen funcionar normalmente y no se encuentra ningún metabolito tóxico, en este caso la hipoglucemia se acompaña de valores adecuados de FFA, de C. cetónicos y hormonas de contrarregulación. Si nos encontramos una hipoglucemia con insulina alta, normocetonemia y ácidos grasos libres disminuidos, el diagnóstico es de hiperinsulinismo, esto es, insulina >3 mU/L con glucosa $<2,6$ mmol/L (45 mg/dl) (lo más probable es que se trate de nesidioblastosis, síndrome de Beckwith-Wiederman o hipopituitarismo: HG, ACTH, TSH, cortisol). Una normoglucemia con cetosis persistente puede indicar un defecto de la cetolisis. La clínica de hipoglucemia con normoglucemia y cociente glucosa LCR/glucosa en sangre $<0,35$ apoya el diagnóstico de déficit del transportador GLUT1, el de GLUT2 cursa con hepatomegalia, nefromegalia y tubulopatía renal⁽¹⁶⁾. La presencia de hipoglucemia hipocetósica con ácidos grasos libres aumentados, insulina baja o normal y cierta lactacidemia es más frecuente en las alteraciones de β -OAG o de la cetogénesis. La hipoglucemia hipocetósica requiere un estudio más minucioso y, por lo tanto, otro algoritmo más específico (Algoritmo 3)⁽¹⁷⁾.

Hiperamoniemias (Algoritmo 4)⁽³⁾

A. Si la hiperamoniemia no es muy intensa:

1. Con hiperlactacidemia nos hacen pensar en alteraciones de la cadena respiratoria, déficit mitocondriales (PC: piruvato carboxilasa; PDH: pirruvato deshidrogenasa, AGII: aciduria glutárica tipo II o MADD: déficit múltiple de acil CoA deshidrogenasa, DMC: déficit múltiple de caboxilasa). Dan lugar a un déficit de sustrato (acetil CoA y cetoglutarato) para activar a la NAGS y no se forma NAG activador del CPS.
2. Con acidosis y poca hiperlactacidemia, se da en las acidemias orgánicas (AP, AMM, AIV, DMC, AGII), déficit de cetolisis. Producen metabolitos que inhiben la NAGS.

B. Si la hiperamoniemia se acompaña de hipoglucemia hipocetósica hay que pensar en defectos de la betaoxidación de AG: Transt. ciclo de la carnitina, Transp. carnitina citoplasmática, carnitin palmitoil transferasa 1 (CPT1) y CPT2, carnitin traslocasa, defectos β -oxidación mitocondrial de ácidos grasos de cadena larga y muy larga (VLCAD, LCAD, LCHAD), los de cadena media (MCAD) y los de cadena corta (SCAD y SCHAD), sínd. HHI (hiperinsulinismo, hipoglucemia, hiperamoniemia) y las SCHAD (que son causa de hiperinsulinismo). Igual mecanismos que A1 y A2.

C. En el caso de intensa hiperamoniemia sin acidosis y por lo general sin hipoglucemia:

1. Pensar en defecto del ciclo de la urea, en este caso la determinación de AA en plasma será determinante. Los defectos en el C. urea más graves y frecuentes son por déficit de enzimas mitocondriales (NAGS, CPS y OTC) que por las citosólicas (ASS, ASL, ARG).
 - Si lo que se aumenta es sólo la arginina, se trata de una arginemia (déf. ARG).
 - Citrulinemia intensa sin ác. argininsuccínico (ASA) estaremos ante una citrulinemia (déf. ASS).
 - Citrulina \uparrow , con el ASA \uparrow , estaremos ante una aciduria argininsuccínica (déf. ASL).
 - Citrulina baja con ácido orótico elevado, se tratará de una OTC (déficit de la ornitín-trascarbamilasa), la más frecuente, aunque también podemos encontrar el orótico elevado en la intolerancia a las proteínas con hiperlisinuria (LPI) y en la hiperamoniemia, hiperornitinemia e homo-citrulinuria (sínd. HHH).
 - Citrulina baja con orótico bajo, lo encontramos en déficit de la carbamilsfosfosintetasa (CPS) y en la NAGS (N-acetilglutamatosintetasa). Esta última puede estar inhibida por medicamentos, ác. valproico, dieta pobre en arginina o por ácidos orgánicos (AP, AMM, entre otras), otros metabolitos procedentes del fallo de la cadena respiratoria, por alteración de la glicosilación de proteínas (CDG) o por déficit de la Δ P5CS (delta pirrolina 5 carboxilato sintetasa)^(18,21).

8. Tratamiento de los EIM

En la práctica clínica nos podemos encontrar varias situaciones:

- Paciente estable que ha presentado clínica sospechosa de EIM o bien algún síntoma guía. Podemos iniciar la secuencia de estudios analíticos básicos y remitirlo a centro especializado, con cierta orientación diagnóstica, para realizar exámenes complementarios de segundo nivel y llegar a un diagnóstico específico.
- Paciente con EIM conocido que sus padres “lo ven mal” o temen que se esté descompensando. El pediatra de AP o de urgencia ha de saber objetivar si existe o no tal descompensación, severidad de la misma y en su caso iniciar tratamiento oportuno, decidir su ingreso hospitalario, urgencia, uci o tratamiento domiciliario. Conocer manejo oral, uso de sonda nasogástrica o administración i.v., bien en vía periférica o central con o sin *port-a-cap* (reservorio) que lo debería llevar todo paciente que sufre descompensaciones frecuentes y precisa extracciones analíticas de control asiduo.
- Paciente en situación crítica que sea sospechoso de tratarse de EIM. Al tiempo que se realizan medidas de soporte vital hay que recoger muestras para laboratorio, tanto para diagnóstico sindrómico inmediato como pensando en estudios metabólicos más específicos, comentados previamente (Apartado 6).

8.1. Tratamiento de urgencia inicial

Soporte vital siguiendo el ABC

Asegurar una correcta hematosis, manteniendo el aporte de O_2 , el hematocrito, la ventilación pulmonar y el trabajo cardíaco adecuados, evitando el daño neurológico⁽⁸⁾. Corregir cualquier desequilibrio hidroelectrolítico, garantizando una correcta hidratación y perfusión tisular, y situaciones de acidosis o alcalosis.

Es preciso hacer profilaxis antibiótica precoz de posibles infecciones que puedan coexistir contribuyendo a producir catabolismo persistente y empeoramiento de la situación metabólica. En el caso de algunas enfermedades como la galactosemia se asocia frecuentemente sepsis. Hay que de extraer hemocultivo y poner tratamiento empírico con ampicilina y cefotaxima o gentamicina hasta obtener resultados del hemocultivo^(1,8,15).

Evitar fármaco con posibilidad de ser tóxicos mitocondriales⁽⁷⁾

- Antibióticos: tetraciclinas, ciprofloxacino, aminoglucósidos (mutación A1555G).
- Antivirales: Azydothymidina (AZT) y fialuridine.
- Antiepilépticos: valproato sódico, barbitúricos y las hidantoínas.
- Anestésicos: etomidato y thiopentona. Cuidado con el antracurium y rocuronium, incluso el fentanilo y thiopental. Se aconseja siempre que sea posible anestesia epidural (con tetracaína). Evitar la hipoxia crónica y la insensibilidad al CO_2 que puede provocar anestesia irreversible. Totalmente prohibidos: valproato, midazolam, acetilsalicílico y pivampicilina.

Con precaución si convulsiones: fenitoína, carbamazepina y topiramato. Si se utiliza fenobarbital vigilar niveles de amonio⁽²¹⁾.

Frenar catabolismo e intentar generar anabolismo

Dejar vía i.v., suspender aporte exógeno de proteínas durante 24-48 horas, dejando al paciente si es necesario a dieta absoluta y valorar colocación de sonda nasogástrica o nasoduodenal transpilórica, según estado clínico. Iniciar tratamiento con fluidos para frenar catabolismo endógeno esperando resultados de analítica urgente.

Ello implica aporte de energía y líquidos suficientes, incrementando en un 10%, como mínimo, el aporte calórico de sus ingesta habitual y los líquidos se ofrecen a 1,5 veces las necesidades basales.

Si edema cerebral, reconsiderar el volumen hasta un máximo de NB. Si medidas dialíticas extracorporales no limitarlos⁽²¹⁾.

Consideraciones:

Puede ser obligatoria canalización de vía venosa central:

- Para aportar glucosa a concentraciones $>10\%$.
- Si se prevé medidas de depuración extrarrenal (hiperamoniemia >350 μ mol/L que no conseguimos descender con las medidas habituales y medicación).

Aporte de líquidos y glucosa de 1-1,5 veces las necesidades basales.

- Glucosado 10% a ritmo de 10-15 mg/kg/minuto (6-9 ml/kg/h) aportan 58-86 kcal/kg/día, con iones según requerimientos para edad, peso, pH, iones plasmáticos, controlando glucemias capilares de forma horaria.

- Añadir insulina 0,05-0,2U/kg/h si glucemias >140 mg/dl persistente o presencia de glucosuria en orina para mantener la glucemia entre 90-140 mg/dl^(1,21).

El aporte de glucosa al 10%, ritmo de 10 mg/kg/m', suele ser suficiente en la mayoría de los EIM. En algunos casos pueden precisar aportes mayores (AO) o responder a ritmos menores, a ritmo de producción hepática 6-8 mg/kg/m' (β -OAG), incluso no aportar más de 3-5 mg/kg/m' en la hiperlactacidemia por déficit de PDH.

El aporte energético puede completarse administrando grasas a dosis de 1-2 g/kg/día v.i. descartando previamente la β -OAG y monitorizando niveles de TG en sangre.

- GH también se ha usado a dosis de 0,05 U/kg/día para fomentar el anabolismo.
- Mantener estado hidroelectrolítico en condiciones adecuadas para evitar edema cerebral. Corregir EAB al 50%, sólo si acidosis severa⁽¹⁾.

Tratamiento detoxicante endógeno o renodependiente

Se basa en la utilización de fármacos que facilitan la eliminación del tóxico (amonio fundamentalmente) o bien estimulan la función de una vía metabólica (diversas vitaminas) o neutralizan dicho tóxico⁽⁸⁾.

Uno de los tóxicos más temibles en los EIM es el amonio. La hiperamoniemia se define como nivel de amonio >110 μ mol/L (>190 μ g/dl) en neonatos y >50 μ mol/L (>90 μ g/dl) en lactantes y niños. Estos niveles ya implican efectos deletéreos cerebrales, de tal forma que niveles de >180 μ mol/L y >150 μ mol/L en neonatos y lactantes y niños, respectivamente, etiquetados como leves, van acompañados de un aumento de la glutamina >800 μ mol/L, y son lo suficientemente dañinos para la neurona como para utilizar todas las posibilidades de tratamiento para disminuirlos a niveles seguros <50 μ mol/L (<90 μ g/dl). Valores de 350 μ mol/L producen un grave edema cerebral con alto riesgo de enclavamiento y muerte.

Por lo general, las hiperamoniemias severas >350 μ mol/L sin cetosis ni hipoglucemia se deben al déficit del C. de la urea. Las acidemias orgánicas también producen hiperamoniemia moderada, en algunos casos, severas (AP AMM), por lo general con cetosis y acidosis. El déficit de la β -OAG cursa con hiperamoniemia con acidosis e hipoglucemia no cetósica.

Toda hiperamoniemia es una urgencia y requiere traslado inmediato a hospital que tenga medidas de depuración extrarrenal y UVU⁽²¹⁾.

Utilizamos diferentes fármacos según gravedad de la hiperamoniemia⁽²¹⁾:

- **En la hiperamoniemia leve**, <180 μ mol/L o <150 μ mol/L, RN o niños, respectivamente (somnia, rechazo de tomas, vómitos):
 - Suspender aporte proteico + fluidoterapia + L-arginina 500-700 mg/kg/día (para toda hiperamoniemia de causa desconocida) o de 150-200 mg/kg/día (en los déficit de OTC y CPS) + N-carbamil glucamato (NCG) 100-200 mg/kg/día/6 h v.o. o SNG.
 - **L-arginina**: AA esencial activador de la NAGS que sintetiza N-acetil glutamato (NAG) que a su vez activa el 2º enzima (CPS) del C de la urea. Solo las deficiencias de NAGS no se activan con arginina.
 - **N-Carbamil glucamato** (NCG) CARBAGLUR. Análogo del NAG, activa la CPS que transforma el amonio tóxico en carbamil fosfato (no tóxico) y se activa tanto con NAG como con NCG. Responden a él todas las hiperamoniemias por déficit de NAGS y las CPS sensibles a NCG, así como las hiperamoniemias con NAGS inhibidas (AO, déficit de arginina, sínd. HHH, alt. β -OAG) excepto algún déficit de CPS, OTC, ASL, ASS, ASA del ciclo de la urea.
- **En la hiperamoniemia moderada**, de 150-180 μ mol/L a 350 μ mol/L, clínicamente el paciente puede estar semicomatoso o en coma. Al tratamiento anterior: suspender aporte proteico + fluidoterapia + L-arginina + N-carbamil glucamato (NCG) se añade:

- **Fenilacetato** (AMMONULR): dosis de 2,5 ml/kg o 55 ml/m² iv diluido al 10%, según peso < o > de 20 kg. Transforma la glutamina tóxica en fenilacetilglutamina (no tóxica). Este medicamento es ideal pero no está comercializado en España y ha de utilizarse como medicamento extranjero o uso compasivo. Si no tenemos el AMMONUL, mientras llega, administrar:
- **Benzoato sódico** (AMOZOATE, polvo y dilución 100 mg/ml). Puede ser hepatotóxico y nefrotóxico. No poner en los transtornos de la β -OAG. Administración v.o. o SNG dosis de 250-500 mg/kg/día.
- **Fenilbutirato** (AMMONAPSR polvo) se betaoxida en el hígado formando fenilacetato. Dosis <20 kg: 200-500 mg/kg/día v.o. y en >20 kg 13 g/m²/día v.o. (Dmáx 20 g/día).
- **En la hiperamoniemia grave**, >350 μ mol/L, da lugar en cualquier edad a coma con decorticación. Es una urgencia vital y requiere medidas dialíticas: toda la medicación previa puesta en la vía de entrada del paciente/salida del hemofiltro de hemodiálisis. Las medidas de depuración extrarrenal las comentaremos al final.

Otros medicamentos que contribuyen a la detoxicación renodependiente y que hay que administrar con la medicación previa son:

L-carnitina (CARNICOR®), 100-200 mg/kg/d v.o. o 50-100 mg/kg/d v.i., útil principalmente en las hiperamoniemias secundarias a acidemias orgánicas ya que se utiliza para compensar la deficiencia secundaria de carnitina debida a la excreción urinaria de ác. orgánicos unidos a la misma. En las hiperamoniemias secundarias a déficit de β -OAG la carnitina está sólo indicada en las alteraciones primarias de la captación o del transporte.

Considerar **suplementos de vitaminas** como tratamiento multienzimático inicial de todos los pacientes, sobre todo si nos encontramos con una acidosis láctica (cadena respiratoria) o acidosis con anión gap aumentado y cetosis (ác. orgánica).

El cóctel vitamínico que se usa habitualmente es:

- Vit. B1 (tiamina) BENERVA 300 mg/día/8h vo ó im. Cofactor de carboxilasa (MSUD) y de PDH.
- Vit. B2 (riboflavina) fórmula magistral, 100-300 mg/día/8h vo. Cofactor de las deshidrogenasas. Def. múltiple de deshidrogenasa (MADD) y complejo I de la cadena respiratoria.
- Vit. B6 (piridoxina) BENADON 300-600 mg/día. Cofactor de las transaminasas complejo I de cadena respiratoria, uso en convulsiones piridoxina dependiente y atrofia girata.
- Vit. B12 (hidroxicobalamina) MEGAMILBEDOCE 1 mg/día i.m. Cofactor MMCoA mutasa (AMM) y de remetilación de homocisteína.
- Vit. biotina (Vit. H) MEDIEBIOTIN comp. a 5-15 mg/día/8 h v.o. Cofactor carboxilasa MCD, PCCoA en la AP, def múltiple de carboxilasa y biotinidasa.
- CoQ (ubiquinona) cuando existe sospecha de enf. mitocondrial.

Métodos de depuración extrarrenal

Los métodos dialíticos pueden ser necesarios en:

- La MSUD con valores de leucina de >1.500 μ mol/L (20 μ g/dl) y coexistencia de clínica neurológica.
- Hiperlactacidemia no controlada medicamente.
- Hiperamoniemia grave >350 μ mol/L que no responde en 2h al tratamiento conservador. Tener en cuenta que valores de >700 μ mol/L, esto es, una hiperamoniemia gravísima, causa secuelas neurológicas seguras si no fallece, sobre todo si esos niveles se mantienen más de 48-72 horas. Otros **factores de mal pronóstico de hiperamoniemia** de cualquier etiología y en los que hay que valorar la conveniencia o no de continuar con el tratamiento, informando adecuadamente a los padres, son:
- Amonio diagnóstico >1.000 μ mol/L que se mantiene o eleva después de 12 horas.
- Niveles de >2.000 μ mol/L van a dar daño neurológico severo e irreversible.
- Presencia de IC >300 mmHg de más de 24 horas.
- Movimientos de decorticación.
- Signos EEG de muerte cerebral⁽²¹⁾.

Los métodos dialíticos están especialmente indicados si hay fallo multiorgánico dado que las vías alternativas de eliminación de amonio y demás tóxicos requieren función hepatorenal conservados⁽¹⁵⁾.

Puede usarse el método con el que se tenga más experiencia en cada centro, salvo la diálisis peritoneal que no es efectiva en la depuración de amonio.

- La hemodialfiltración veno-vena/arterio-venosa continua (por vena femoral o umbilical) es la de elección y puede usarse en neonatos y lactantes de <10 kg con inestabilidad hemodinámica y elimina riesgo de hiperhidratación.

Tratamiento en fase subaguda con paciente estabilizado aunque desconozcamos diagnóstico con certeza⁽²¹⁾

El objetivo es conseguir aporte calórico completo (HC y en su caso grasas) así como aporte proteico hasta techo de tolerancia que consiga anabolismo. Para ello es preciso:

1. Vía de administración más adecuada a cada situación:

- **Oral:** si el paciente está consciente y es capaz de realizar una ingesta suficientemente satisfactoria. Se programan tomas cada 3-4 horas, puede combinarse con nutrición enteral nocturna para mayor comodidad.

El Ondansetron (Zofran®) a 0,15 mg/kg administrado bien vía e.v. o v.o. cada 8 horas o el Granisetron (Kytril®) a 40 µg/kg cada 24 horas, pueden ser de utilidad para el control de los vómitos⁽¹⁾.

- **Enteral** continua a través de sonda nasogástrica/transpilórica, especialmente eficaz en los primeros momentos para aproximar al máximo la ingesta real al aporte pautado, evitar ayunos prolongados y administrar proteínas de forma regular a lo largo del día. La sonda naso-gástrica puede ser un buen recurso para el caso de intolerancia oral en las descompensaciones leves, niños muy anoréxicos ya que nos permite alimentación enteral continua, evitando ayuno y consigue anabolismo. La gastrostomía puede requerirse en niños que frecuentemente necesitan sonda nasogástrica por rechazo de las tomas.

- **Parenteral** en ausencia de tolerancia digestiva. Debe combinarse o sustituirse por alimentación enteral u oral en cuanto la situación del paciente lo permita. Puede ser necesario la implantación de porta-cap en niños con descompensaciones frecuentes, para tener vía de extracción analítica y central de administración de sueroterapia con concentraciones altas de glucosa.

2. El aporte calórico: el objetivo es conseguir un aporte calórico adecuado: en paciente de <15 kg, 100 kcal/kg/d, y en los de >15 kg, GEB x 1,3, cálculo de GEB según fórmula de la OMS⁽²¹⁾.

Tener en cuenta que las necesidades energéticas pueden aumentar entre 30-40% durante las descompensaciones para reducirse hasta un 80% en la estabilización por lo que en este momento, con aportes energéticos relativamente bajos, puede favorecerse el anabolismo⁽¹⁾. Para conseguir este aporte calórico mantenemos suero glucosado al 10% administrando 10-15 mg/kg/m', esto es, 6-9 ml/kg/h, que aportan 58-86 kcal/kg/d, con administración de iones adecuado a los que se puede añadir grasa a razón de 1-2 g/kg/d siempre que se haya descartado la β-OAG.

Debe suplementarse o combinarse con administración enteral de fórmulas especiales, preparados comerciales y módulos de determinados principios inmediatos.

Consideraciones particulares para el aporte nutricional de β-OAG. En los defectos de cadena larga (CPTI, CPTII, CACT, VLCAD, LCHAD/MTP).

- Han de restringirse los ac. grasos de cadena larga a menos del 10% del total.

- Los MCT han de aportar el 10-20% de calorías totales.

En los defectos de las cadenas medias y cortas (SCAD, MCAD, def. múltiple de deshidrogenasa (MAD)) está contraindicado el uso de MCT. Estos pacientes siguen dieta normal sin MCT y se aconseja solo evitar el ayuno⁽¹⁹⁾.

3. Aporte proteico: ha de hacerse en forma de AA especiales (preparados sin AA problema) específicos para cada patología que no contenga AA tóxicos, a los que tendremos que añadir cantidad de proteínas naturales de alto valor biológico hasta techo de tolerancia. Esto implica control de amonio y aminoácidoograma estrecho.

El aporte proteico depende del diagnóstico etiológico, no debe limitarse más allá de las 24-48 horas, si fuese posible, pues la dieta aprroteica incrementa el catabolismo de las proteínas endógenas.

Comenzamos con 0,3 g/kg/día monitorizando el amonio cada 12 horas. Si los niveles de amonio se mantienen estables aumentamos a las 24 h a 0,5 g/kg/d y posteriormente cada 48 horas a 0,7-0,8 g/kg/d. Si se detecta aumento de niveles de amonio, bajamos el aporte hasta última cantidad tolerada.

La presencia de algunos AA esenciales disminuidos en plasma requiere una adecuada suplementación:

- L-isoleucina, 100-200 mg/d v.o. cuando hay lesiones en piel en las AP y AMM.
- L-arginina se usa como hemos comentado en la mayoría de los déficit de C. de urea salvo en déficit de arginasa y en la atrofia girata, a dosis 700 mg/kg/d v.o. o i.v. en ASS y ASL; 100-150 mg/kg/d v.o. o i.v. en CPS y OTC.
- L-citrulina, 100-350 mg/kg/d v.o. en OTC, CPS, NAGS e IPL.
- L-ornitina, 100 mg/kg/d en el sínd. HHH.
- L-glicina, 100-300 mg/kg/d en AIV y A3MC.

Una vez conocidos los resultados de los estudios metabólicos avanzados podremos usar cofactores y medicamentos más específicos de cada patología. El pediatra de AP debe saber las dosis y efectos secundarios de esos medicamentos, por lo general, de dispensación hospitalaria:

- CoQ10 ubiquinona y resto de cofactores propios de las enfermedades mitocondriales⁽⁷⁾.
- Dicloracetato sódico, 50 mg/k i.v., es activador de la PDH en las acidemias lácticas por déficit de PDH.
- Glucagon, 0,03-0,1 mg/kg i.v. en bolo, Dmax 1 mg, seguido de perfusión de 0,005-0,01 mg/kg/h, y/o
- Diazóxido a 5-15 mg/kg/d/6-8 h v.o., caso de hipoglucemia refractaria.
- Metronidazol, 10 mg/kg/d x 10 días/mes. En la AP y AMM reduce la microflora productora de propiónico intestinal.
- BH4 caso de fenilalanina respondedora.
- Betaína, 6-9 g/d CISTADANÉ® en el caso de homocistinuria.
- NTBC 2 (2nitro-4-trifluorometilbensoil-1-3-ciclohexanediona) dosis de 1 mg/kg/d/12 h inhibe la degradación de la tirosina y ha supuesto un cambio en el pronóstico de esta enfermedad⁽¹⁾.

El tratamiento dieto-terapéutico específico de cada enfermedad metabólica se escapa al objetivo de este taller.

El resumen de la sistemática diagnóstica-terapéutica aparece en la figura 5.

9. Tratamiento de emergencia domiciliario genérico de los EIM^(1,7)

Prevenir toda situación que implique un estrés metabólico que cause un incremento del catabolismo:

- Evitar el ayuno prolongado, ejercicio intenso y anaeróbico.
- Tratamiento energético de la fiebre a dinteles más bajos de 38,5°C, con medidas físicas, paracetamol o metimazol, evitar el ác. salicílico, puede usarse el ibuprofeno.
- Evitar toda medicación con riesgo de toxicidad mitocondrial, previamente mencionada.

– Fase 1: Ante intercurrentia descompensante.

Aumentar la cantidad y la frecuencia de ingesta de hidratos de carbono, fruta, mermeladas, pastas, arroz, pan, en su caso maizena. También es aconsejable reducir el aporte de proteínas naturales, dar alimentos que más gustan al niño dentro de los permitidos con mayor aporte energético/gr de proteína.

– Fase 2: inicio de intolerancia digestiva (vómitos).

- Suspendemos totalmente el aporte de proteínas naturales y productos con AA exentos de AA problema, durante no más de 24-48 horas. En el caso del déficit de β-OAG reducimos el aporte de grasas.

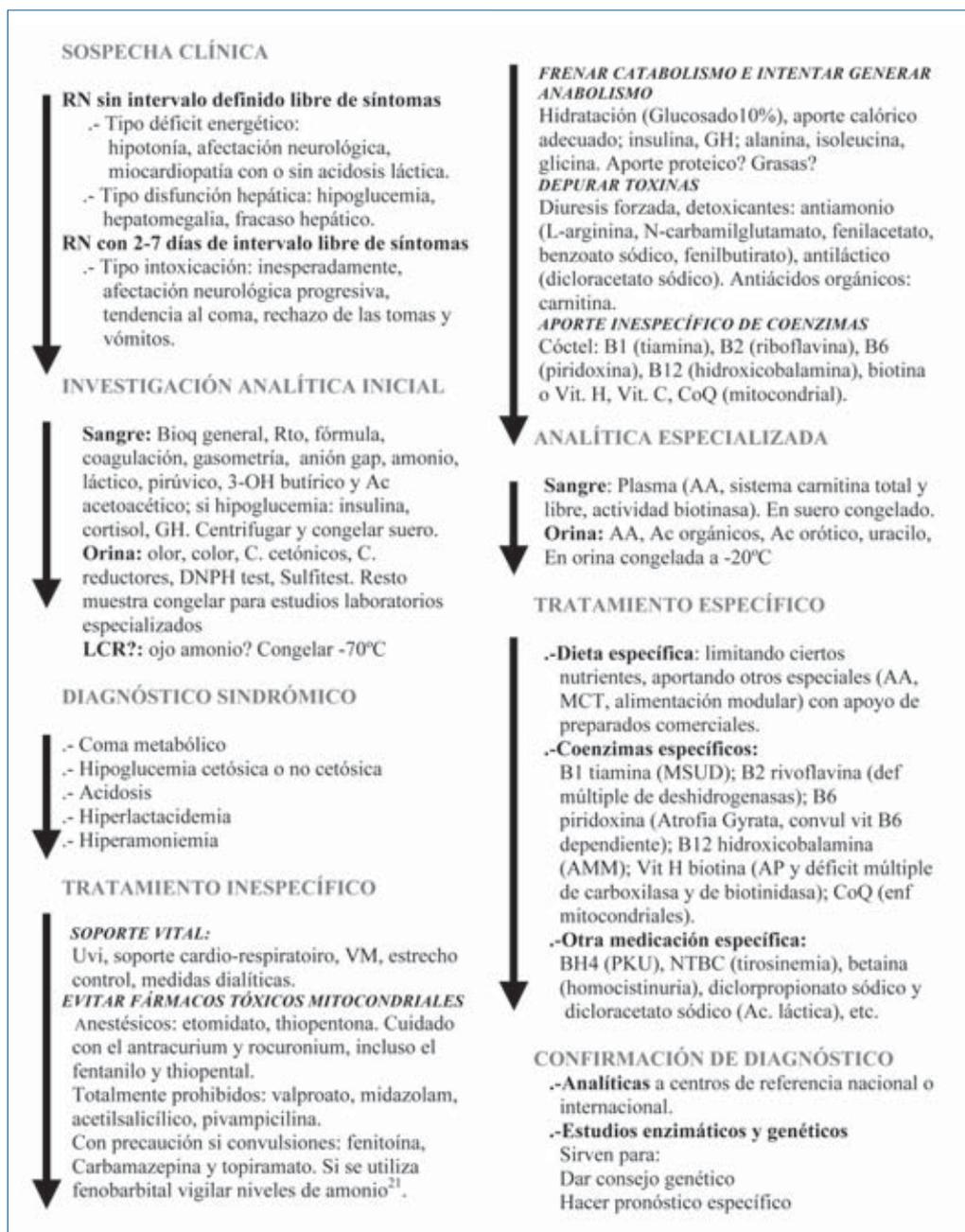


Figura 5. Sistemática diagnóstica terapéutica.

- Damos a débito bebidas glucosadas a base de polímeros de glucosa (MAXIJUL, FENTAMAL, POLYCOSE en casitos de 5 g) preparado a concentraciones de 10%, 15%, 20% y 25% según edad <1 año, entre 1-2 años, entre 2-10 años y niños mayores, respectivamente, procurando cubrir de 1 a 1,5 necesidades basales. Estas soluciones no aportan iones por lo que tendrán que ser cubiertas o administrar algo de ingesta de otros nutrientes o bien usar sueros de rehidratación oral suplementados con estos polímeros. Pueden usarse para mejorar la tolerancia infusiones azucaradas o refrescos de cola. Lo importante es conseguir la tolerancia oral. Si en las primeras 24 horas no alcanzamos tolerancia oral, una alternativa es que los padres estén adiestrados en colocación de sonda naso-gástrica y administración de sueros y alimentos de mayor calidad nutricional por la misma, así como antieméticos tipo domperidona u otros medicamentos como la carnitina que además, por lo general, hay que aumentar la dosis.
- Fase 3. Persistencia de la intolerancia a sólidos y líquidos.
 Si conseguimos tolerancia oral, mantenemos aporte aumentado de

HC e iniciamos reintroducción de aporte proteico poco a poco dando inicialmente $\frac{1}{4}$ de las que tomaba habitualmente, luego $\frac{1}{2}$ y así hasta conseguir llegar a su techo de tolerancia habitual.

Si con el tratamiento previo no logramos reintroducir las proteínas naturales en periodo de 48 horas o las especiales en 72 horas, persiste la intolerancia oral. No conseguimos anabolismo. Hemos de acudir al hospital para administración de glucosa al 10% e.v.

Recomendaciones para tratamiento hospitalario

Si está hipoglucémico, administrar bolo de glucosa e.v. a 200 mg/kg (2 ml glucosa 10%/kg) seguido de perfusión de 5-10 mg/kg/m² (3-6 ml SG 10%/kg/h) a ritmo necesario para mantener glucemias entre 40-80 mg/dl en valores estables y se restablezca la tolerancia oral.

Si no está hipoglucémico, obviar el bolo de glucosa y se inicia directamente perfusión de SG 10%.

Si tras permanecer en urgencias 6-12 horas con sueroterapia conseguimos tolerancia oral y los parámetros bioquímicos están normalizados puede darse de alta a domicilio con padres bien adiestrados.

Indicación de ingreso en UCI

- Disminución del nivel de conciencia Glasgow <13, mantenido y progresivo.
- Trastorno tipo intoxicación grave con acidosis metabólica grave (bicarbonato <5 mEq/L) o moderada (bicarbonato <10 mEq/L) que no responde adecuadamente.
- En los cuadros de intolerancia al ayuno que requieren vía central con grandes aportes de glucosa para mantener glucemias >100 mg/dl.
- Niveles de amonio que pueden precisar depuración extracorpórea 350-400 $\mu\text{mmol/L}$ o valores menores entre 100-200 $\mu\text{mmol/L}$ con clinitest positivo, letargia y vómitos incoherentes.

10. Seguimiento en Atención Primaria. Normas y recomendaciones

Los pacientes con EIM recién diagnosticados, al alta deberán recibir órdenes de tratamiento dieto-terapéutico por escrito con indicaciones claras y concisas sobre pautas habituales de seguimiento trófico-pondero-estatural, signos de alarma de mala evolución psiconeurológica o nutricional y, en su caso, las indicaciones para iniciar pautas de emergencia domiciliaria ante sospecha de inminente descompensación, recomendaciones sobre actividad deportiva, ayunos, viajes, guarderías, colegio, calendario de vacunas, medicación y alimentos permitidos y prohibidos. De todo ello ha de ser informado el pediatra de AP el cual ha de profundizar en el conocimiento y manejo de la enfermedad concreta del paciente que le toque llevar.

La gastrostomía o la alimentación por sonda nasogástrica constituyen una vía segura para alimentación o la administración de fármacos cuando el paciente rehúsa comer, y la colocación de un sistema *port-a-cath* puede ser muy útil y constituye una vía central inmediata para el tratamiento de urgencias como hemos comentado, de lo cual deben ser conscientes y conocedores los padres.

La familia del paciente además ha de ser informada de todas las asociaciones de padres de PKU y OTM, así como de páginas web seguras, como www.guiametabolica.org, donde profesionales nutricionistas, bioquímicos, neuro-pediatras, dan respuestas a preguntas que asaltan a los padres con respecto al diagnóstico y tratamiento que reciben sus hijos.

En la consulta de AP, donde a todos los niños se hace un seguimiento de desarrollo psicomotor y pondero-estatural, ha de valorarse más estrictamente la evolución de los afectos con EIM con consultas programadas más frecuentes que sean complementación y colaboración estrecha con las que hacen en las unidades hospitalarias especializadas.

Se ha de vigilar los parámetros antropométricos: peso, talla, longitud, perímetro cefálico, índice de masa corporal [peso (kg)/talla² (m)], índice nutricional [peso (kg)/peso (Pc50) para talla (cm)], perímetro braquial, pliegues subcutáneos, evitando no sólo la obesidad, recordar que pueden estar sometidos a dietas hipercalóricas, basadas en la ingesta masiva de HC, grasas con escasas proteínas, por lo tanto, desbalanceadas (ac. orgánicas, alt. C. urea, etc.) sino, lo que es aún peor, la desnutrición que en estos niños puede ser catastrófica y causa de mal control metabólico con descompensaciones frecuentes.

Estar atentos no sólo a la buena evolución somatométrica sino al estado de trofismo cutáneo-mucoso-óseo. La restricción de algunos nutrientes como AA esenciales o de las propias proteínas pueden dar lugar a lesiones en piel que se confunden erróneamente con otras dermatosis más frecuentes de los niños. La presencia de una acrodermitis enteropática, caída del cabello, cabello deslustrado quebradizo, descamación excesiva de la piel, pueden ser los primeros síntomas de déficit de algún AA (isoleucina en las AP y AMM) o de algún oligoelemento cinc, Se, Fe, Ca. Estos últimos pueden causar entre otros síntomas anemia, osteopenia u osteoporosis (dolores óseos, musculares), alteraciones del esmalte dental, que ha de valorarse (densitometrías óseas) y en su caso tratarse. Recordar que la restricción de grasas (β -OAG) puede causar déficit de alguna vitamina liposoluble (A,D,K,E) o deficiencia en alguno de los ácidos grasos esenciales como el docosahexaenoico (DHA) que puede ser necesario suplementar, incluso en los pacientes sometidos a dietas hipoproteicas.

Para un mejor control nos podemos apoyar en alguna analítica básica: función hematológica, hepática, renal (sangre y orina), nutricional

(prealbúmina, proteína fijadora de retinol, niveles de vitaminas: B12, ác. fólico, vit. D, y micronutrientes como cinc, Fe, Se, Ca, Pi), incluso determinaciones puntuales de amonio y láctico según cada caso. No olvidemos que la detección de alguno de estos signos o síntomas han de indicar la derivación o adelanto de la consulta de la unidad metabólica correspondiente, donde además han de hacerse las analíticas más sofisticadas para el control metabólico especializado: AA en dietas con restricción proteica, ácidos grasos esenciales en dietas con restricción de grasas, carnitina total y libre, ác. orgánicos en sangre y orina o las determinaciones de metabolitos tóxicos específicos: fenilalanina (PKU), leucina (MSUD), succinilacetona (tirosinemia), propionato (AP), metilmalato (AMM), ácidos grasos de cadena larga en las β -OAG, etc., para hacer las correcciones dietéticas oportunas.

En el seguimiento del desarrollo psicomotor (tablas de Haizea-LLevant) hemos de estar vigilantes pues muchas metabolopatías tienen un buen pronóstico neurocognitivo si tienen un adecuado control metabólico (PKU, alguna de las acidemias orgánicas, alt. C. urea o algunas de las β -OAG). La aparición de patrones o regresiones de ítems conseguidos puede ser síntoma de mal control o evolución atípica. Por el contrario hay otros EIM con mala evolución independientemente del control metabólico en los que nuestra actitud es detectar precozmente la aparición de síntomas invalidantes: sordera, alteraciones de la visión, regresión del habla, de habilidades motoras y convulsiones, de las que los padres tienen que estar en sobreaviso para hacer las valoraciones oportunas, facilitar y agilizar las medidas terapéutico-rehabilitadoras específicas.

Esto nos obliga a estar alerta ante la presencia de clínica como: palpitations, cansancio fácil, dolor cólico abdominal, fallo de medro, hiperqueratosis palmoplantar, alteraciones visuales inespecíficas, dolores musculares, intolerancia a ejercicio, excesiva somnolencia, astenia, etc., que en otros niños sanos no tendría tanta significación y en éstos nos podría manifestar potenciales complicaciones graves que hay que detectar y tratar lo antes posible (Tabla III). Requieren de nuestra parte la agilización de consulta especializada sin demora.

Hemos de adoptar medidas de tratamiento más agresivo ante cuadros intercurrentes banales. Ante fiebre hay que iniciar tratamiento a niveles más bajos, muchas de las veces es el detonante del desencadenamiento de una descompensación severa. Requiere medidas antitérmicas seguras, medidas físicas, paracetamol o metimazol, también puede usarse el ibuprofeno pero nunca ac salicílico. En las infecciones hemos de hacer uso de antibióticos de forma empírica a dosis adecuadas y eficaces, no nos podemos permitir esperar a tener el proceso bien documentado, esto es, debemos actuar de forma similar a la de niños con inmunodepresión pues de hecho estos pacientes lo están, en algunos casos de forma severa (déficit biotinidasa y los LPI).

En caso de gastroenteritis ser estrictos en cuanto a las medidas de rehidratación, si es necesario usar sonda nasogástrica. Estos niños se vuelven anoréxicos, máxime cuando están descompensados. Requieren vigilancia estrecha y control de cuerpos cetónicos, en su caso. Los niños con acidemias orgánicas con intensa cetonuria difícilmente podrán ser controlados en su casa.

Debemos conocer qué productos dietéticos llevan estos pacientes (alimentos especiales, módulos específicos de principios inmediatos, preparados comerciales, etc.) para facilitarles todo tipo de apoyo administrativo a la hora de obtener financiación adecuada de los mismos, dado que en muchos casos la Administración por la rareza de la enfermedad y el desconocimiento del producto, listados no actualizados, llegan a negar su financiación creando un serio problema añadido a las familias. En parte este problema se ha solucionado porque la dispensación ha pasado a ser hospitalaria en la mayoría de las comunidades autónomas.

Detectar de forma temprana posibles disfunciones conyugales o familiares acelerando y facilitando consulta de apoyo psicológico que van a requerir la mayoría de los padres con hijo afecto de EIM, enfermedad rara, grave y que no entienden bien porque se ha producido, al ser genética, puede causar autoinculpación. Por otra parte, les va a exigir una alta responsabilidad y sacrificio personal por las estrictas exigencias de control. Todo ello genera muchas incertidumbres de tipo ético-existencialista que puede minar la estabilidad de estas familias.

- Otros aspectos cotidianos que pueden originar controversia son:
- Necesidad de posibles cirugías. Pueden desencadenar descompensaciones en pacientes afectados de EIM tipo déficit energético (β -OAG, glucogenosis, etc.) o tipo intoxicación (acidurias orgánicas, C. urea, etc.). En estos pacientes las indicaciones quirúrgicas han de establecerse con mayor rigor. Como norma general, tanto el anestesista como el cirujano han de estar bien supervisados por un experto en estas patologías, idealmente el que lleve al paciente. Será preferible la anestesia local o epidural a la general, y si ésta fuese necesaria la sedación ha de ser lo más corta posible, evitando fármacos tóxicos mitocondriales ya nombrados anteriormente, con aporte de suero terapia y glucosa bondadoso. Es necesario aumentar, duplicar o triplicar la dosis habitual de la cantidad de carnitina que se esté usando.
 - En cuanto al calendario vacunal, si las vacunas en algunos padres con niños sanos normales origina recelos en cuanto a sus posibles efectos secundarios, en estos pacientes más porque pueden producir fiebre y una pseudoenfermedad vacunal (las de virus vivos atenuados), y por lo tanto causar descompensaciones, aunque sea en teoría, generando ansiedad e incertidumbre con más razón en estos padres. Por otra parte, aunque no hay demasiada bibliografía específica al respecto, sí podemos decir que en estos niños, al igual que en otros con enfermedades crónicas, están indicadas todas las vacunas del calendario, incluida la antigripal para lactantes a partir de 6 meses, dado que la enfermedad salvaje puede generar mayores y más graves repercusiones que la vacunación, con la que se tiene ya experiencia suficiente sin que se haya apreciado más complicaciones que las del resto de los niños⁽²²⁾. Hay que hacer una salvedad: en el caso de que la metabolopatía se acompañe de un déficit inmunitario severo secundario (déficit de Biotinidasa o Lisinuria con intolerancia a proteínas) no debe ponerse vacuna de virus vivos, y en las enfermedades de depósitos CDG, algunas lisosomiales y peroxisomales, donde es más frecuente la infección por neumococo o sea necesario la esplenectomía, han de vacunarse además con la vacuna de polisacáridos 23 valente y de meningitis C a partir de los 24 meses de edad. Para poner la vacuna hemos ser más cuidadosos y exigentes, el niño ha de estar metabólicamente estable, sin ningún cuadro intercurrente, que no contraindicaría la vacunación en otro niño sano pero en éste sí.
 - En cuanto al colegio, los padres de estos niños deben evitar en lo posible la guardería dado que es una fuente de incremento de procesos infecciosos que pueden ser causa de múltiples descompensaciones en estos primeros años de vida, que por otra parte son los más difíciles para estos pacientes. En cuanto llegue la edad escolar, estos niños deben asistir a la escuela con los demás, los padres han de acudir al colegio y dar a conocer las características más importantes de la enfermedad de su hijo en cuanto a procesos intercurrentes, dieta y ejercicio, dado que en muchos casos son pacientes que no muestran ningún estigma físico y presentan una enfermedad rara, "metabólica", de la que por lo general no existe conocimiento ni conciencia de la gravedad de la misma. Han de llevar un informe escrito en el que se aclare estos aspectos por el especialista de la unidad metabólica que lleve al niño o bien por su pediatra si es conocedor de esa circunstancia. Si es posible no usar el comedor escolar, y si se utiliza el niño ha de llevar al menos parte de su comida de casa e informar muy bien al catering o cocinero de lo que puede entrar en el menú de éste y lo que no. Evitar compartir desayunos. En cuanto a la actividad deportiva estará restringida en la mayoría de los casos, adaptándose a ejercicios suaves y aeróbicos, no extenuantes ni competitivos. El monitor de educación física ha de saber muy bien qué puede y qué no debe hacer el niño. En lo que respecta a excursiones escolares ha de evitarse todas aquéllas en las que el niño vaya a estar más de 24-48 horas fuera de casa, salvo que lo acompañe sus padres, pues difícilmente los profesores podrán controlar la actividad y las comidas de estos pacientes que pueden descompensarse en ambiente adverso. Puede ser necesario la adaptación curricular y educación especial para algunos de estos niños en los que, por lo general, puede existir alguna deficiencia cognitiva que habrá que estimular y apoyar.

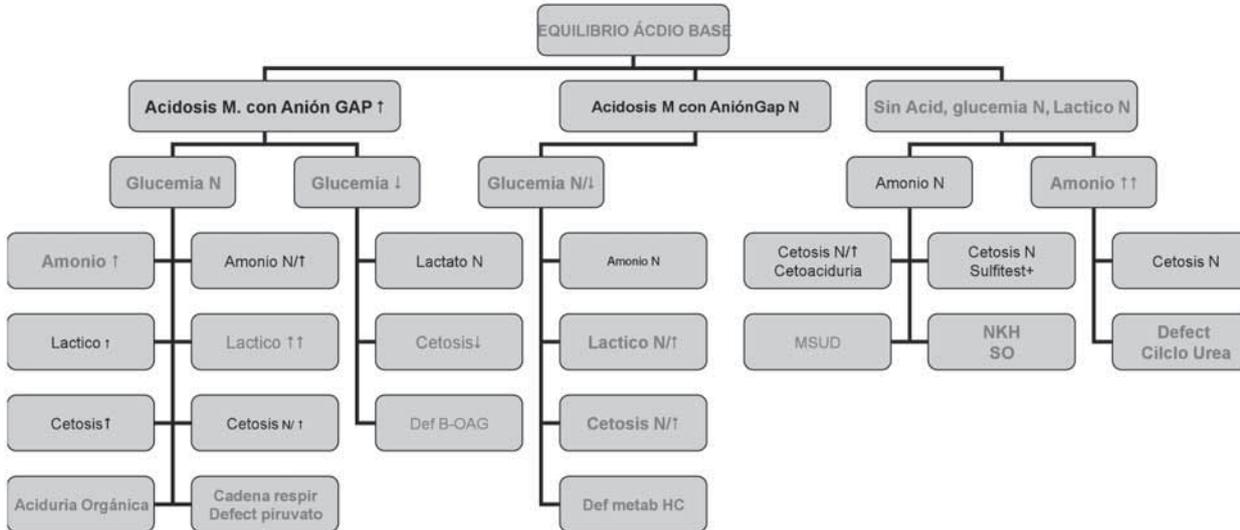
- En cuanto a vacaciones han de evitarse los viajes muy largos, transoceánicos, procurando ir a lugares donde si el paciente presentase alguna descompensación halla servicios sanitarios dotados de medios y personal que tengan experiencia en el manejo de estos pacientes. Los servicios de restauración del hotel han de ofrecer menús adaptados para otras situaciones más conocidas: vegetarianos, diabéticos, celíacos, etc. Será así más fácil contar con un menú adaptado a nuestro paciente, el cual ha de llevar consigo todos los productos especiales tanto para la dieta diaria como para solventar pequeñas descompensaciones (módulos de HC, de grasas, de AA esenciales, etc.), y tener la posibilidad de prepararlos aparte de los demás. No prolongar excesivamente las vacaciones pues el propio hecho de estar fuera de casa hace que nos relajemos más en cuanto a la actividad, horarios, comidas, etc. que puede ser desaconsejable en estos niños.

Bibliografía

1. Ruiz M, Sánchez-Valverde F, Dalmau J. Tratamiento nutricional de los errores innatos del metabolismo. Ergon; 2004.
2. González-Lamuño D, Couce ML, Amor M, Aldamariz-Echevarría L. Cuando las enfermedades metabólicas se convierten en algo urgente: Los errores innatos del metabolismo en atención primaria. Aten Primaria. 2009; 41(4): 221-6.
3. Palacios A, García O, García-Silva MT. Desde el laboratorio a la clínica: diagnóstico de los errores innatos del metabolismo. An Pediatr Contin. 2008; 6(6): 347-52.
4. Saudubray JM, Se del F. Inborn errors of metabolism in adulthood. Acta Pediatr Esp. 2009; 67(supl 1): 99-51.
5. Sukhanova A, Poly S, Shemotov A, Bronstein I, Nabiev I. Implications of protein structure instability: From physiological to pathological secondary structure. Biopolymers. 2012; 97(8): 577-88.
6. Banerjee A, Castro J, Sur M. Rett syndrome: genes, synapses, circuits and therapeutics. Front Psychiatry. 2012; 3: 34.
7. Montoya J, Campos Y, García-Silva MT, Pineda M, Andreu A. Protocolo de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de citopatías mitocondriales. Libro de comunicaciones del VI Congreso Nacional de errores congénitos del metabolismo. Palma de Mallorca; 2005. p. 39-89.
8. Baldellou A. Presente y futuro en el tratamiento de los errores congénitos del metabolismo. Pediatr Integral. 2002; 6(8): 721-31.
9. Saudubray JM, Ogier H, Carpenter C. Clinical approach to inherited metabolic disease. En: Fernandez J, Saudubray JM, Vander Berghe G, eds. Inborn metabolic diseases; diagnosis and treatment. 3ª ed. Berlin: Springer Verlag; 2000.
10. Saudubray JM, Charpentier C. Clinical phenotypes: diagnosis/ algorithms. En: Scriver CR, Beaudet AL, Valle D, Sly WS, eds. The metabolic and molecular bases of inherited disease. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1327-403.
11. Sanjurjo P, Baldellou A, Aldamariz-Echevarría L. Enfermedades congénitas del metabolismo: Bases diagnósticas para el pediatra. Ergon; 2003.
12. Ribes A, Rodés M, Osorio JH. Effect of a fetal inherited metabolic disease on the mother: defects of mitochondrial fatty acid β -oxidation. En: Carrera JM, Cabero L, Baraibar R, eds. Proceedings of the 5th World Congress of Perinatal Medicine. Monduzzi Editore SpA; 2001. p. 1303-7.
13. Martín E, García MT, Bustos G. Enfermedades congénitas del metabolismo en el periodo neonatal (1): Generalidades. Acta Pediatr Esp. 2006; 64: 391-5.
14. Zschocke J, Hoffman GF. Vademecum Metabolicum. Enfermedades metabólicas pediátricas. Ed Milupa GmbH & Q Co. KG; 1999.
15. Domínguez G, Molina JC, De la Torre M. Manual de urgencias pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid: Ergon; 2008.
16. Baldellou A, Paz M. Errores innatos del Metabolismo: Hipoglucemia de causa metabólica. An Pediatr Contin. 2004; 2(5): 284-90.
17. Sanjurjo P. Aproximación clínica a los errores innatos del metabolismo EIM ¿Qué manifestaciones clínicas deben hacer sospechar de un EIM? Pediatr Integral. 2002; 6(8): 671-82.
18. Sanjurjo P. Hiperamoniemias de origen metabólico: diagnóstico, seguimiento y tratamiento. An Pediatr Contin. 2004; 2(5): 276-83.
19. Ribes A, Peña L, Couce ML. Protocolo de la AECOM. Deficiencias de la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos. Acta Pediatr Esp. 2011; 69(supl. 1): 20-33.
20. Ogier H. Management and emergency treatment of neonates with a suspicion of inborn errors of metabolism. Semin Neonatol. 2002; 7: 17-26.
21. Protocolo Hispano Luso de diagnóstico y tratamiento de las hiperamoniemias en pacientes neonatos y de más de 30 días de vida: Grupo de consenso reunido en Lisboa 2006 y Madrid 2007. Ergon; 2009.
22. Morgan TM, Schlegel C, Edwards KM, Welch-Burke T, Zhu Y, Sparks R, Summar M. Vaccines are not associated with metabolic events in children with urea cycle disorders. Pediatrics. 2011; 127(5): 1147-53.

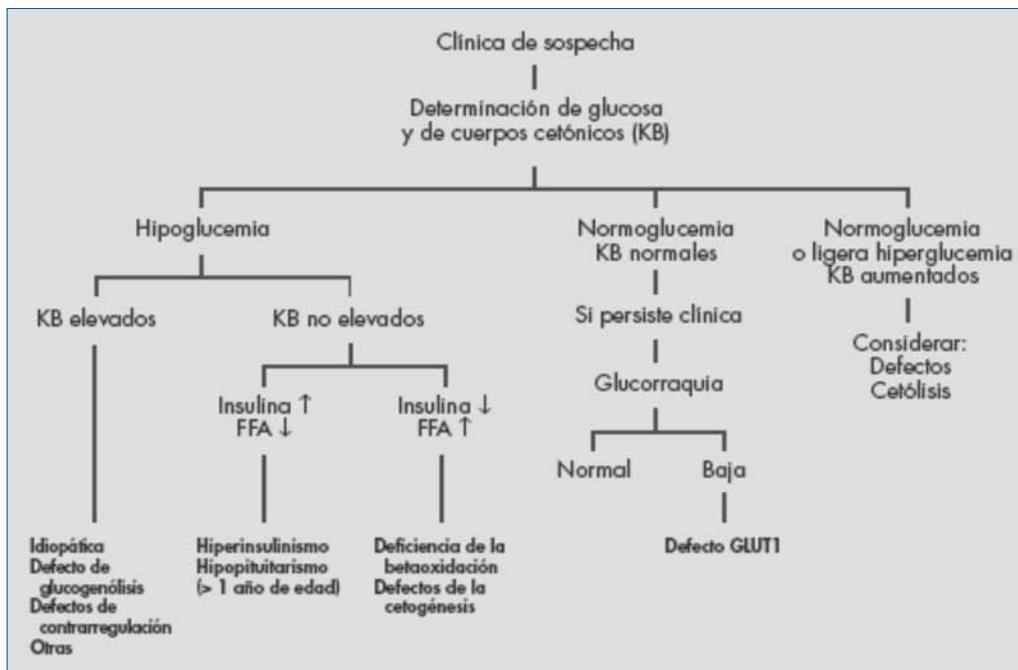
Descartar: estado catabólico, hipoxia tisular, deshidratación, intoxicación, perdida de bicarbonato. **Determinar:** electrolitos, anión gap, glucosa, amonio, láctico, C. cetonicos

Anion gap= $Na - (Cl + HCO_3) = 8-16 \text{ meq/l}$



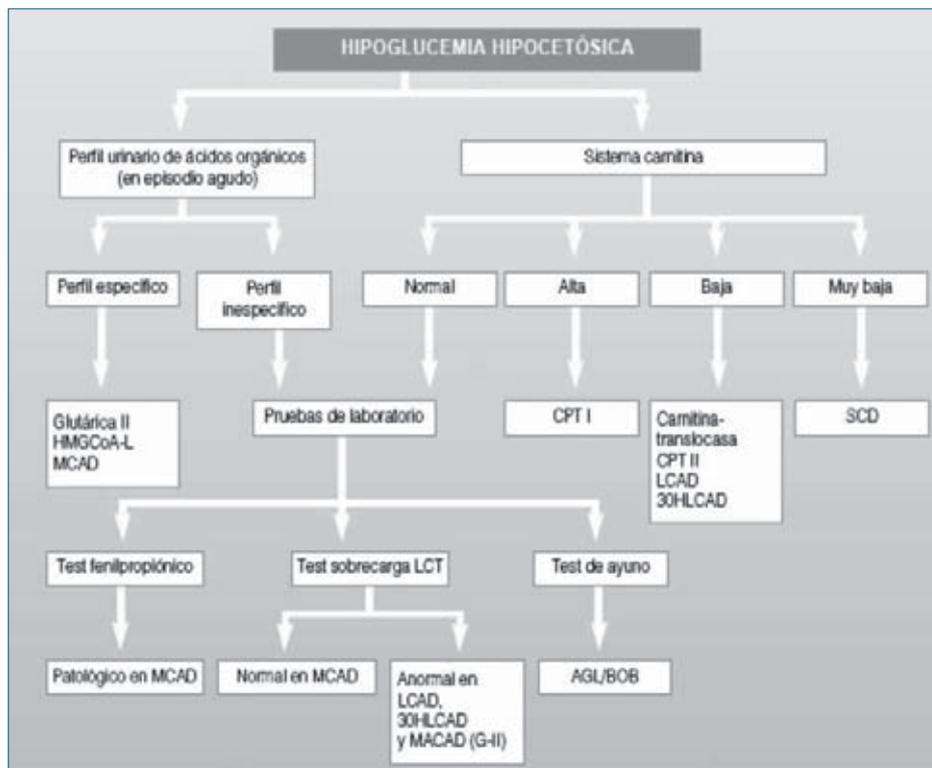
**NKH Hiperglicemia no cetósica,
SO def sulfito oxidasa.**

Algoritmo 1. Acidosis metabólica^(11,15).



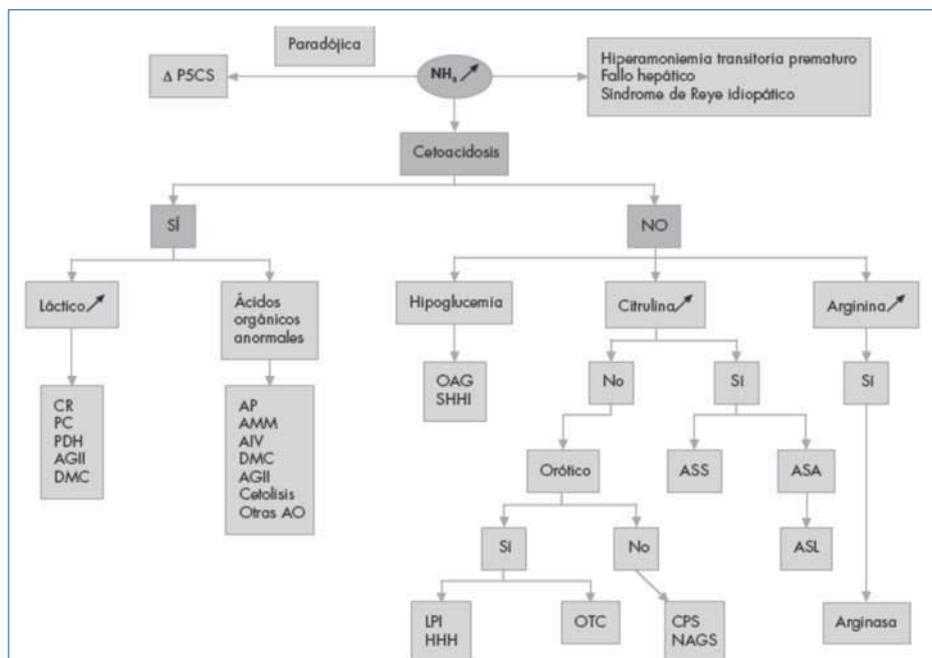
FFA: ácidos grasos libres; GLUT1: defecto del transportador de glucosa a nivel cerebral.

Algoritmo 2. Hipoglucemias⁽¹⁶⁾.



CPT I: déf. de carnitina palmitoil transferasa I; CPT II: déf. de carnitina palmitoil transferasa II; LCAD: déf. de acil deshidrogenasa de cadena larga; 3OHLCAD: déf. de 3-OHacilCoA deshidrogenasa de larga cadena; SCD: déf. de acil deshidrogenasa de cadena corta; AGL: ácidos grasos libres; BOB: b-OH-butírico; MACAD: déf. de carboxilasa múltiple; LCT: triglicéridos de cadenas largas; HMGCoA-L: déficit de hidroximetilglutaril coenzima A liasa. Hipoglucemias no cetósicas: glucemia en sangre venosa <45 mg/dl (<2,5 mM) y 3-OH butirato (<0,4mM). Básicamente se dan en los déficits de sistema de carnitinas (β -OAG), en alguna acidemia (glutárica Tipo II) y defectos de la cetogénesis (HMGCoA-liasa y sintetasa), principalmente.

Algoritmo 3. Hipoglucemia hipocetósica⁽¹⁷⁾.



AGII: aciduria glutárica tipo II; AS: argininosuccinato sintetasa; ASA: ácido argininosuccínico; ASL: argininosuccinato liasa o argininosuccinasa; ASS: argininosuccinato sintetasa; CPS: carbamilofosfato sintetasa; CR: cadena respiratoria mitocondrial; DMC: déficit múltiple de carboxilasas; A P5CS: delta pirrolina 5 carboxilato sintetasa; HHH: hiperamoniemia/hiperornitinemia/homocitrulinuria; LPI: intolerancia a las proteínas con hiperlisinuria; NAGS: N-acetilglutamato sintetasa; OAG: oxidación de los ácidos grasos mitocondrial; QTC: ornitinttranscarbamilasa; PC: piruvato carboxilasa; PDH: piruvato deshidrogenasa; SHHI: hiperinsulinismo, hipoglucemia, hiperamoniemia de la infancia. ASS: def. argininosuccínico sintetasa (citrulinemia Tipo I), def. ASL (aciduria argininosuccínica), def. arginasa (arginemia).

Algoritmo 4. Las hiperamoniemias⁽⁹⁾.

Dermatología Pediátrica. Casos clínicos

M. Begara de la Fuente

Pediatra de Centro de Salud Amante Laffón. Sevilla

Introducción

Las consultas dermatológicas son habituales en las consultas de Pediatría de Atención Primaria. Su frecuencia es variable según los diferentes estudios, oscilando entre un 5 y un 30% de ellas. En una revisión reciente realizada en nuestro país en Atención Primaria, la frecuencia de las mismas era del 6,1% del total.

La patología más frecuente encontrada corresponde a las dermatitis, seguidas de infecciones víricas y bacterianas.

Es importante, por tanto, mejorar la formación del Pediatra de Atención Primaria en las diversas afecciones dermatológicas.

La consulta de Pediatría de Atención Primaria es el primer punto de encuentro y la vía de más fácil acceso para atender estos problemas en la infancia; por consiguiente, los pediatras extrahospitalarios precisan de una buena formación para realizar un enfoque diagnóstico inicial,

con una terapéutica correcta y un fácil seguimiento de la evolución de dicha patología. Asimismo, es el nexo de unión con el especialista en Dermatología.

En este taller se abordarán de forma práctica diferentes casos clínicos que ayuden a nuestra práctica diaria.

Bibliografía

1. Menéndez Tuñón S, Sariego Jamardo A, Fernández Tejada E, Fernández García N, López Vilar P, Meana Meana A. Consultas dermatológicas en Pediatría de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010; 12: 41-52.
2. Bernal Vano E. Abordaje terapéutico en la consulta de Pediatría de las enfermedades cutáneas más frecuentes (verrugas, molluscum, acné y dermatitis atópica): Presentación. *Rev Pediatr Aten Primaria* [online]. 2011; 13(supl. 20): 181-3.

Cardiología pediátrica práctica: casos clínicos

E. Díaz Carrión, M.E. Maya Carrasco

A través de la exposición de una serie de casos clínicos iremos repasando algunos temas de cardiología pediátrica de aplicación en la práctica del pediatra de Atención Primaria.

Diagnóstico y manejo de las arritmias en pediatría

Puntos clave:

- Identificación del trastorno arritmico a través de la valoración sistemática del ECG.
- Importancia del registro completo de la arritmia y de los cambios que se pueden producir en la misma con la administración del tratamiento.
- Guía de Practica Clínica en el manejo de las arritmias en Pediatría. Medidas terapéuticas.

Las taquicardias supraventriculares son los trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes en la edad pediátrica si excluimos a los extrasístoles y suelen estar producidas por reentrada a través de una vía accesoria. Son, sobre todo en los menores de un año, una patología que puede pasar desapercibida, debido a lo inespecífico de los síntomas que presenta el niño que la padece y a su carácter generalmente paroxístico. A esto se añade que es a esta edad donde se pueden presentar con frecuencias cardiacas más elevadas y por consiguiente con mayor riesgo de provocar cardiomiopatía, siendo en este caso la forma de presentación más frecuente la insuficiencia cardiaca congestiva.

Las encontraremos generalmente asociadas a corazones estructuralmente normales aunque en algunas cardiopatías congénitas como el Ebstein o la L-transposición de los grandes vasos se presentan con muy alta incidencia.

La base diagnóstica es la correcta historia clínica, exploración física e interpretación sistemática del electro que repasaremos. En el ECG encontraremos ritmo rápido regular con QRS estrecho y con ondas P retrógradas o ausentes. No habrá ondas P precediendo a la activación ventricular. El diagnóstico diferencial se establecerá con la taquicardia sinusal en el contexto de un cuadro grave (sepsis, hemorragia interna...) u otros casos de taquicardia de origen auricular como el flutter, la fibrilación auricular o la taquicardia auricular uni- o multifocal. La base para llevarlo a cabo será la correcta interpretación del electrocardiograma.

El algoritmo básico de su manejo es el de la figura 1.

Exploración física desde el punto de vista cardiovascular

Puntos clave:

- Recaltar la importancia de la auscultación cardiaca y la exploración de pulsos periféricos dentro de la exploración física del niño aparentemente sano.
- Conocer los requisitos imprescindibles para la correcta medición de la presión arterial.

Dentro de la exploración física del niño es muy importante aquella que pone de manifiesto posibles trastornos cardiovasculares. El realizar los pasos más importantes de la misma de forma sistemática nos ayudará a que no pase desapercibido ningún signo importante.

Inspección

Debe incluir los siguientes puntos: aspecto general y estado nutricional, cualquier rasgo dismórfico asociado a cromosomopatía o síndrome

que afecte a varios órganos o sistemas, valoración del color (cianosis, palidez o ictericia), presencia de acropaquias (dedos en palillo de tambor), frecuencia respiratoria, disnea o tiraje, hipersudación o alteraciones torácicas.

La cianosis leve puede ser difícil de detectar. En un niño con valores normales de hemoglobina la saturación arterial debe ser inferior al 85% para que sea detectable la cianosis. Siempre hay que buscarla en las mucosas, lengua o conjuntiva, ya que la de la piel puede dar lugar a confusión en niños con hiperpigmentación o con labilidad vascular periférica. Si existen dudas se confirmará con el pulsioxímetro. La alteración de la frecuencia respiratoria es fácilmente detectable por el pediatra experto. Mas de 40 respiraciones por minuto es poco habitual y más de 60 claramente patológico a cualquier edad. La taquipnea junto con la taquicardia son los signos más tempranos de la insuficiencia cardiaca izquierda. Estos signos también están presentes en las neumonías con fiebre.

Los lactantes con insuficiencia cardiaca congestiva suelen presentar sudor frío en la zona facial que se intensifica con los momentos en que come. Es una expresión de mayor actividad simpática como mecanismo compensador de la disminución de gasto cardiaco.

Palpación

La palpación debe incluir los pulsos periféricos y el precordio (punto de máximo impulso y presencia o no de frémito).

Se debe comparar el volumen del pulso en los brazos derecho e izquierdo, y el del brazo con el de la pierna. Unos pulsos débiles en las piernas y fuertes en los brazos sugieren coartación de aorta. Si el pulso braquial derecho es más fuerte que el izquierdo, la causa puede ser una coartación de aorta cercana al origen de la subclavia izquierda. Un pulso braquial derecho más débil que el izquierdo sugiere una coartación de aorta con subclavia derecha aberrante de origen distal a la coartación.

Al palpar el tórax buscamos el latido cardiaco que nos orientará sobre el situs, tamaño cardiaco y gasto cardiaco. El frémito es una sensación de vibración que constituye la manifestación palpable de cortocircuitos vasculares de alto gradiente.

Auscultación

Como todos los aspectos anteriores debe ser sistemática y completa.

Deben auscultarse los cuatro focos cardiacos de la zona precordial así como la espalda y la fontanela en el caso de los recién nacidos y en general en todo los lactantes con la fontanela anterior palpable.

Valoraremos:

- Frecuencia cardiaca y regularidad.
- Intensidad y calidad de los tonos cardiacos. Si son puros o están desdoblados.
- Soplos cardiacos. Si existen debemos especificar intensidad, cronología (sistólicos o diastólicos), localización y si se irradian a alguna zona en concreto.

Medición de la presión arterial

Siempre que sea posible se debe medir la presión arterial de los niños en el contexto de la exploración física. Los valores se comparan con los establecidos para su edad en las tablas de percentiles de normalidad. La

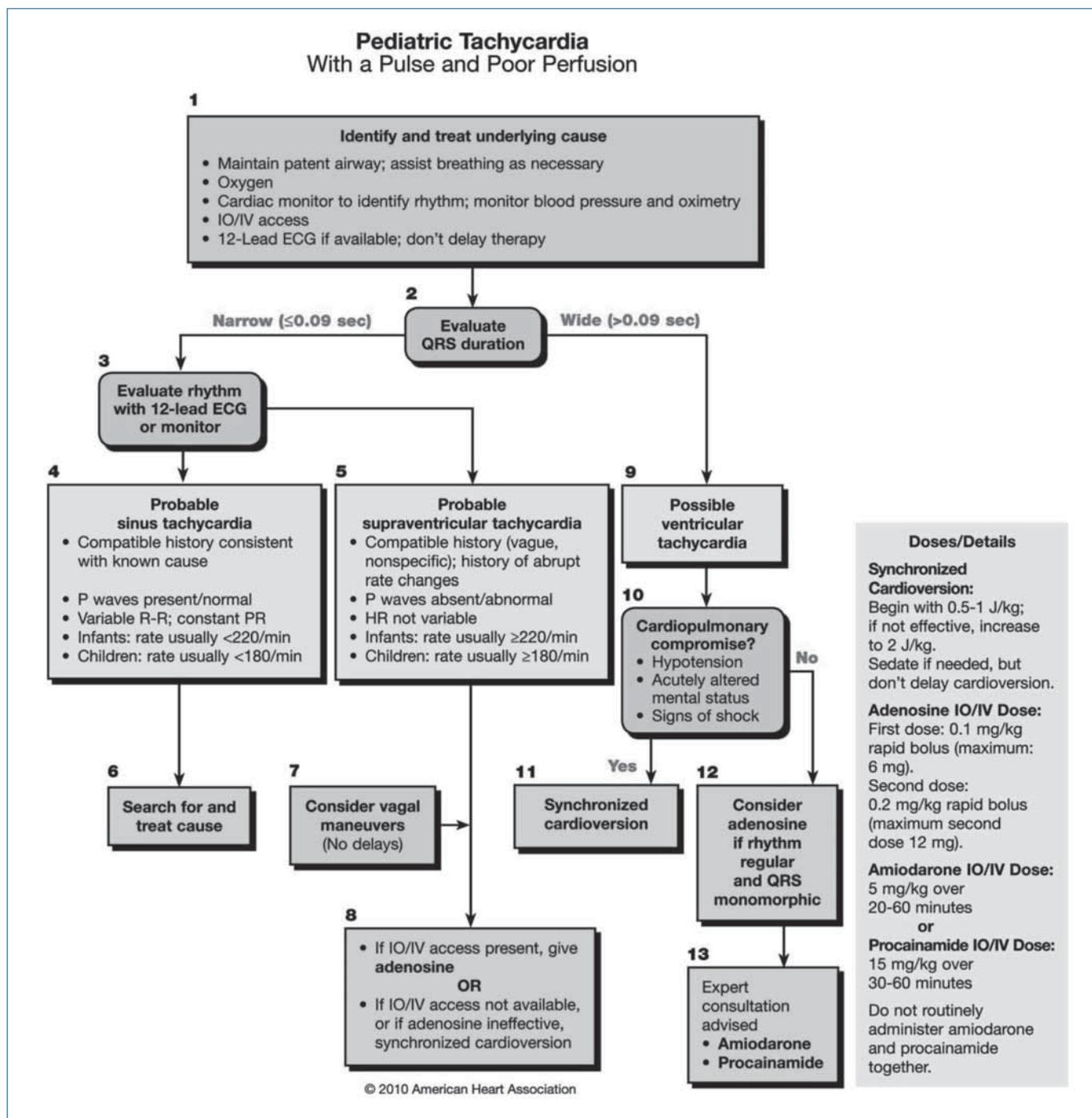


Figura 1.

elección del manguito es muy importante. La anchura del manguito de presión arterial debe ser del 40 al 50% del perímetro de la extremidad y su longitud debe ser suficiente para rodear por completo la extremidad. Se debe hacer promedio de dos o más lecturas y a ser posible el niño debe estar sentado con el brazo a la altura del corazón.

Es habitual la determinación de la presión arterial en las cuatro extremidades para descartar la coartación de aorta. Para la determinación de la presión arterial en la pantorrilla o el muslo se aplica el mismo criterio de selección del manguito. Cuando se utiliza un aparato oscilométrico, el niño debe estar en decúbito supino para determinar la presión del brazo y de la pierna. Si se utiliza método auscultatorio el fonendo se coloca en el hueso poplíteo si colocas el manguito en el muslo, con las piernas dobladas. La tensión sistólica en el muslo debe ser igual o algo

mayor que la de los brazos pero nunca menor. Si es menor la causa más probable es la existencia de una coartación de aorta.

Síncope

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento y del tono muscular que se origina por un riego sanguíneo inadecuado en el cerebro. El presíncope es la sensación de que la persona se va a desmayar pero se mantiene consciente y sólo se produce una hipotonía postural transitoria. El síntoma prodromático más común es el mareo. En cuanto a la prevalencia se calcula que hasta un 15% de los niños y adolescentes presentarán un síncope entre los 8 y los 18 años. Son excepcionales antes de los 6 años, excepto en el caso de epilepsias, apneas y arritmias cardiacas.

En contraste con los adultos, en quienes la mayoría de los casos de síncope son causados por problemas cardíacos, en los niños la mayoría de los síncope son benignos y se deben a episodios vasovagales (causa más común). Sin embargo, el propósito principal en la evaluación de los pacientes con síncope es determinar si el riesgo de muerte está incrementado en el paciente. Las causas cardiológicas del síncope pueden ser lesiones obstructivas, disfunción miocárdica y arritmias, lo que incluye los síndromes de QT largo y corto y el síndrome de Brugada. Se sospechará causa cardíaca cuando se presenta el síncope incluso en la posición de decúbito, cuando es desencadenado por el ejercicio o se acompaña de dolor torácico, en caso de un antecedente de cardiopatía no operada u operada, si es portador de marcapasos o cuando existe un antecedente familiar de muerte súbita.

Síncope vasovagal

El síncope vasovagal es el tipo más frecuente de síncope en la edad pediátrica. Es infrecuente antes de los 6-8 años de edad, pero es muy frecuente en niñas adolescentes. Se caracteriza por un pródromo que persiste durante unos segundos y que puede incluir mareos, náuseas, palidez, diaforesis, palpitaciones, visión borrosa, cefalea o hiperventilación, o varios de ellos simultáneamente. Esto va seguido de desvanecimiento y pérdida del tono muscular. Generalmente cae sin lesionarse, el desmayo no dura más de un minuto y recupera el conocimiento de forma gradual. Suele ocurrir a primera hora de la mañana al levantarse o tras bipedestación prolongada, ansiedad o temor, dolor, extracción de muestra sanguínea, ayuno, condiciones calurosas y húmedas y lugares multitudinarios. Puede ocurrir después del ejercicio si se suspende de manera brusca. Su fisiopatología es aun desconocida en muchos aspectos.

Son muy importantes los antecedentes para documentar el caso y llegar a un diagnóstico correcto. La prueba de mesa basculante es de utilidad para diagnosticarlo pero no se ha estandarizado bien y su especificidad y reproducibilidad son aun dudosas.

Colocar al paciente en una posición supina hasta que se resuelva la crisis circulatoria puede ser lo único necesario. Si el paciente siente el

pródromo de un desmayo se le recomendará que se acueste con los pies elevados por encima del tórax, lo cual suele detener el síncope.

Valoración del niño con síncope

La meta de la valoración de un paciente con síncope radica en identificar a los pacientes con riesgo elevado por tener una cardiopatía subyacente, lo cual puede incluir alteraciones eléctricas (canalopatías, sd. de Long-Ganong-Levine, sd. de Wolf-Parkinson-White...), miocardiopatías (hipertrófica, restrictiva, dilatada, espongiiforme...) o malformaciones cardíacas congénitas. La valoración de los pacientes pediátricos con síncope debe extenderse a otros familiares cuando se sospecha o se identifica un trastorno genético.

Es muy importante la investigación precisa de los antecedentes para determinar un estudio diagnóstico rentable en cada paciente. En ocasiones no es posible obtener un interrogatorio completo debido a la amnesia respecto al episodio, pero las descripciones por testigos pueden ser muy útiles. Conviene no olvidar investigar algunos aspectos importantes en relación con el episodio:

- La hora del día en que ocurre: el que ocurre tras levantarse por la mañana sugiere síncope vagal. La hipoglucemia es causa poco habitual de síncope.
- La posición del paciente: el síncope en posición de sedestación o decúbito sugiere arritmias o convulsiones. El síncope después de asumir la bipedestación por algún tiempo sugiere que sea vasovagal.
- Relación con el ejercicio: el que ocurre durante el ejercicio sugiere arritmias. El que se presenta inmediatamente tras suspender el ejercicio sugiere naturaleza vasovagal.
- Duración: un síncope vasovagal dura menos de un minuto. Los más prolongados sugieren origen neurológico o cardíaco.

La exploración física será minuciosa enfocándose fundamentalmente a la valoración cardiológica y neurológica del paciente aunque en la mayoría de los casos va a ser normal. Todos los datos recogidos hasta el momento en la historia clínica servirán de guía para escoger los estudios diagnósticos que son aplicables a un determinado paciente con síncope. Se solicitará consulta con cardiología cuando haya soplo cardíaco, antecedente familiar de muerte súbita o miocardiopatía o datos anómalos en el ECG.

Interpretación de la radiografía de tórax en el niño

J. Vicente Rueda

Facultativo Especialista de Área De Radiodiagnóstico. Sección de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

Radiología para pediatras de Atención Primaria

Aunque la Radiología pediátrica se suele desarrollar en todos sus aspectos en el ámbito hospitalario, resulta fundamental para el diagnóstico de ciertas patologías en Atención Primaria (AP).

En este taller estudiaremos los signos radiológicos básicos de las técnicas convencionales y repasaremos la patología de mayor prevalencia en AP desde el punto de vista radiológico, con especial dedicación a la radiografía (Rx) de tórax, de la vía aérea superior y del sistema esquelético. Se revisarán las variantes de la normalidad que con más frecuencia pueden ser confundidas con patología, así como variantes anatómicas y del desarrollo.

Radiografía de tórax normal. Análisis sistemático

Para realizar una correcta interpretación de la radiografía de tórax conviene que nos detengamos en primer lugar en la valoración de algunos aspectos técnicos^(1,2):

- Rotación: se mide la distancia entre los extremos anteriores de las costillas y los cuerpos vertebrales así como la distancia entre estos y los extremos mediales de las clavículas.
- Inspiración: contaremos los arcos costales anteriores para relacionarlos con las cúpulas diafragmáticas de tal manera que éstas coincidan con el sexto arco costal anterior.
- Penetración: en la Rx correctamente expuesta se debe visualizar la columna vertebral a través de la silueta cardíaca. Ya es un aspecto menos importante gracias a la radiografía digital.

Una vez tenidos en cuenta estas sencillas cuestiones pasamos a la lectura de la radiografía.

La radiografía de tórax suele realizarse para examinar el parénquima pulmonar. Para evitar la pérdida de información del resto de las estructuras, se recomienda evaluar primero todo los demás componentes de la radiografía. Debemos ver la pared torácica, el diafragma y la pleura. Es importante observar la columna y regiones paravertebrales. Por último, se examinan la tráquea y los bronquios principales y segmentarios, el corazón, los vasos pulmonares y el parénquima pulmonar.

La morfología del tórax del niño se va modificando a medida que éste crece. Así, el tórax del neonato se ha comparado con la pantalla de una lámpara, de morfología trapezoidal y costillas horizontales, mientras que el tórax del niño mayor va adquiriendo la morfología rectangular típica del adulto, siendo mayor su diámetro vertical⁽¹⁾.

El timo

El timo normal puede dificultar la interpretación de las radiografías de tórax de los lactantes, por eso es importante familiarizarse con sus diferentes configuraciones.

El timo es un órgano mediastínico anterior que se visualiza en las radiografías de lactantes y niños pequeños menores de 2 años. En la proyección AP, el timo es una densidad de partes blandas que se proyecta a ambos lados del mediastino superior hasta el cuarto cartilago condrocostal aproximadamente.

Un lóbulo tímico prominente puede simular una masa o una neumonía del lóbulo superior o incluso una cardiomegalia. Existen una serie de signos que nos ayudan a identificarlo:

Los vasos pulmonares y los bronquios se pueden visualizar a través del timo, lo que ayuda a diferenciarlo de atelectasias y neumonías (signo del hilio tapado).

El timo es un órgano blando y está improntado por las costillas por lo que con frecuencia se aprecia una leve ondulación en su contorno (signo de la ola). Es también muy típico el signo de la vela de barco que suele proyectarse sobre el hemitórax derecho. La radiografía lateral también ayuda a diferenciar el timo de la cardiomegalia permitiéndonos apreciar una ocupación del espacio retroesternal⁽³⁾.

La infección respiratoria

La infección de las vías respiratorias es la enfermedad más común en el ser humano y supone la principal causa de utilización de los servicios de salud en todos los países de nuestro entorno⁽⁴⁾.

La infección pulmonar puede afectar a:

- Espacios aéreos periféricos (alveolos) donde se produce el intercambio gaseoso: neumonía con consolidación segmentaria o lobar, cuyo origen suele ser bacteriano.
- Vías de conducción con reacción inflamatoria de bronquios y bronquiolos. Su origen suele ser viral, dando lugar a la bronquitis aguda y la bronquiolitis.
- Si se afectan a ambos espacios estamos ante la bronconeumonía que puede ser de origen viral o bacteriano^(1,2).

Papel de la radiología en la infección respiratoria

La Rx de tórax es el método más importante para el diagnóstico de infecciones del tracto respiratorio inferior, con importantes repercusiones en el tratamiento, de tal manera que sus resultados influyen sobre el uso de antibióticos, broncodilatadores o la decisión de ingresar a un niño. La Rx de tórax está indicada en un niño con fiebre asociada a signos respiratorios, como taquipnea, dificultad respiratoria, aleteo nasal, ruidos respiratorios, hipoventilación en la auscultación así como caída de la saturación⁽⁵⁾.

El papel de la Rx de tórax consiste en confirmar o excluir una infección pulmonar sospechada clínicamente, localizarla anatómicamente y valorar su progresión o la aparición de complicaciones⁽¹⁾.

En general las infecciones bacterianas y las víricas se parecen macroscópicamente.

Con el estudio de la Rx de tórax procuraremos diferenciar si la enfermedad es de origen viral o bacteriano e incluso, en algunos casos, podremos identificar qué agente patógeno concreto es el causante.

Infecciones víricas

Los virus constituyen la principal causa de infección pulmonar en los niños, especialmente en menores de 5 años.

La infección viral se manifestará como bronquiolitis aguda, cuyo sustrato es la obstrucción inflamatoria de las vías respiratorias de conducción, en niños menores de 2 años y como bronquitis aguda en niños mayorcitos. Hasta en un 50-80% de los casos se puede demostrar la infección por el virus respiratorio sincitial, otros agentes son el virus parainfluenza, virus de la gripe y adenovirus.

La infección da lugar a edema inflamatorio de la vía aérea de conducción con necrosis celular y gran producción de moco. Esta secuencia patológica ayuda a explicar las manifestaciones radiológicas.

Hallazgos radiográficos⁽¹⁻³⁾

- Engrosamiento peribronquial dando lugar a densidades lineales, más en regiones parahiliares.
- Bilateral con áreas focales de opacificación.
- Atelectasias cambiantes por tapones de moco.
- Áreas de atrapamiento aéreo.
- Los derrames y las consolidaciones son raros.

Infecciones bacterianas

Es una causa importante de morbilidad en la infancia.

El agente etiológico implicado más frecuentemente es el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), aunque también pueden ser secundarias a infección por *Haemophilus influenzae*, *Stafilococcus* y *Chlamydia*, esta última en niños menores de 3 meses^(4,6).

Actualmente estamos observando infecciones causada por neumococo resistentes que cursan con mayor número de complicaciones y provocan con frecuencia derrames pleurales y empiemas que son refractarios a los tratamientos conservadores habituales.

Hallazgos radiográficos⁽¹⁻⁵⁾

- Consolidación lobar segmentaria limitada por cisura. Para la localización de lesiones alveolares, especialmente si sólo disponemos de la proyección frontal resulta muy útil el signo de la silueta: cuando se reemplaza el aire pulmonar por el exudado inflamatorio, la densidad resultante es similar a la del mediastino y si la condensación contacta con éste, se borran sus contornos, por tanto si conocemos los segmentos que están en contacto con el mediastino o el diafragma podemos saber cuál de ellos está afectado.
- Frecuente broncograma aéreo, se debe a que el exudado alveolar dibuja los bronquios llenos de aire. Este signo indica afectación alveolar.
- No suele haber pérdida de volumen.
- Radiográficamente se resuelve en el 2-4 semanas.
- No suele ser necesaria la radiografía de tórax de seguimiento durante la convalecencia a no ser que exista sospecha de complicaciones como abscesos, neumatoceles, neumotórax, derrame y fístula broncopleurales.
- Si fuera necesaria la radiografía de seguimiento, no conviene realizarla al menos hasta los 14-21 días de la resolución completa de los síntomas.
- Algunas consolidaciones en la fase precoz pueden aparecer como nódulos parenquimatosos redondos, con aspecto de masa. Son las llamadas neumonía redondas, que se ven en niños menores de 8 años y son causada por el neumococo. Si se repite la Rx a las pocas horas ya se verá una consolidación típica.

Neumonías por *Mycoplasma*

El *Mycoplasma pneumoniae* causa hasta el 30% de las neumonías de los niños mayores. Este organismo no es una bacteria ni un virus, con algunas características similares a los hongos. El curso clínico es inespecífico y muy variable, desde una enfermedad indolente con malestar, letargia y manifestaciones sistémicas, como miocarditis hasta una neumonía aguda con tos, fiebre y mialgias que no responde al tratamiento antibiótico habitual^(1,7).

Manifestaciones radiológicas^(1,3,7)

Similares a las producidas por los virus, ya que se afecta predominantemente el espacio intersticial.

El patrón más frecuente es el infiltrado parahiliar peribronquial bilateral.

En niños mayores y adolescentes es frecuente el infiltrado retículo-nodular unilobular, de tal manera que debemos considerar la infección por *Mycoplasma* siempre que se presente este patrón.

Los derrames pleurales son infrecuentes.

Aunque no es un hallazgo frecuente, en ocasiones aparecen adenopatías hiliares unilaterales.

Tuberculosis

Su frecuencia está aumentando, favorecido por la inmigración, la pobreza y el SIDA.

- *Tuberculosis primaria*: suele presentarse como consolidación lobar segmentaria. Se disemina hacia los ganglios regionales ipsilaterales. Debemos sospechar TBC si aparece enfermedad del espacio aéreo junto a adenopatías hiliares o derrame y si el niño no presenta una enfermedad aguda.

Con el desarrollo de resistencias aparecen involución de las reacciones inflamatorias parenquimatosas y calcificación ganglionar.

Si la enfermedad progresa podemos encontrar cavitación y diseminación bronquial. La clínica será florida y la radiografía patológica bastante típica.

- *Reactivación secundaria*: es más frecuente en el adulto, desarrollándose cavidades y áreas de pérdida de volumen.
- *TBC miliar*: se debe a una diseminación hematogena. Suele darse dos meses después de la primo infección. Cursa con fiebre, astenia y afectación del estado general. En la radiografía aparece un patrón micronodular bilateral^(1,4,8,9).

El asma

Es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia y la que genera mayor número de visitas a demanda en la consulta de pediatría de Atención Primaria⁽⁴⁾.

La mayoría de casos se diagnostican antes de los 5 años y, aunque no suele afectar a lactantes pequeños, los niños asmáticos presentaron con mayor frecuencia bronquiolitis o infecciones virales del tracto respiratorio inferior en los dos primeros años de vida⁽³⁾.

Hallazgos radiológicos^(1,3)

- Hiperinsuflación.
- Infiltrados parahiliares peribronquiales.
- Atelectasia lobar o segmentaria que se puede malinterpretar como infección bacteriana. A este respecto es importante considerar los signos de atelectasia, especialmente el desplazamiento cisural, mediastínico, hilar y diafragmático hacia el pulmón atelectasiado.
- No suele haber más frecuencia de infecciones bacterianas pero sí de infección virales y por *Mycoplasma* que pueden agravar el cuadro asmático.

La consolidación bacterianas son iguales que en el resto de los pacientes y no empeoran el asma.

- Complicaciones: neumomediastino y neumotórax.

¿Cuándo hacer una radiografía? Es muy discutible si debemos o no obtener radiografías en la exacerbaciones del asma. En general los pacientes con sibilancias y febrícula no necesitan una radiografía. Se deben realizar radiografías ante la sospecha de barotrauma (neumotórax o neumomediastino) o cuando haya fiebre alta persistente⁽³⁾.

Patología torácica tumoral

Los tumores primarios pulmonares son raros en los niños. Sin embargo, es mucho más frecuente la enfermedad metastásica especialmente secundaria a tumor de Wilms. Se manifiestan como lesiones múltiples, redondeadas y bien definidas.

Las masas mediastínicas son más frecuentes. El mediastino está dividido en tres compartimentos: anterior, medio y posterior; en el mediastino anterior podemos encontrar lesiones únicas y adenopatías, en el medio adenopatías, quistes broncogénicos y quistes de duplicación esofágica pero el 40% de las masas mediastínicas dependen del mediastino posterior y con frecuencia son de origen neurogénico, como neuroblastomas y ganglioneuromas.

Hallazgos radiográficos de las masas mediastínicas⁽¹⁻³⁾

- Convexas hacia el pulmón.
- Bien definidas, con ángulos obtusos en sus bordes superior e inferior.

- Con frecuencia aparecen anomalías asociadas de las costillas y la columna vertebral, lo que confirma la localización extrapulmonar.

Evaluación de la vía aérea superior^(1,3)

La Rx lateral es la piedra angular para el estudio de la vía aérea superior. Se debe hacer en inspiración con el cuello extendido.

Las estructuras anatómicas que debemos valorar son las fosas nasales, la faringe y la laringe. Es muy importante la valoración de los tejidos blandos prevertebrales, su tamaño se compara con el de los cuerpos vertebrales C2 y C3.

El valor de la Rx para la valoración de amígdalas y adenoides es muy relativo ya que pueden ser grandes en niños sanos asintomático, y raras veces proporcionan información adicional a la clínica.

Senos paranasales

Los senos paranasales deben estudiarse en proyección AP, Waters y lateral.

La afectación de los senos se caracteriza por una opacificación de los mismos y por la presencia de niveles hidroaéreos. La correlación entre Rx y clínica aumenta en los niños de más de un año.

Es importante distinguir las infecciones virales simples y las inflamaciones alérgicas, de las infecciones bacterianas por neumococo, hemófilus o estafilococo que requieren antibioterapia.

Patología del sistema esquelético^(1,3)

Imágenes normales que simulan patología

- Osteoesclerosis y reacción perióstica del recién nacido.
- Canales nutricios prominentes.
- Fenómeno de vacío articular.
- Sincondrosis isquiopubiana.
- Núcleos de osificación.
- Seudofracturas.

Traumatismo óseo

La valoración adecuada del esqueleto requiere al menos dos proyecciones perpendiculares entre sí: AP y L.

Los extremos proximales y distales del hueso afectado deben ser incluidos en la radiografía.

Las placas comparadas del miembro contralateral no deben formar parte de la rutina, aunque a veces son necesarias.

Pasamos a ver imágenes de fracturas.

Displasia del desarrollo de la cadera

Para el estudio de esta patología utilizamos la ecografía y la Rx de caderas.

La ecografía es una prueba dinámica que permite estudiar la cadera en situación de estrés y podemos detectar: cadera firme, movilidad dentro de un rango normal, subluxación y luxación.

Mediante la Rx valoraremos el estado del acetábulo y de la cabeza femoral.

Dolor en extremidades inferiores

- Enfermedad de Perthes.
- Sinovitis transitoria.
- Epifisiolisis.
- Enfermedad de Sever.
- Enfermedad de Osgood-Schlatter.
- Osteocondritis disecante.
- Fractura de stress.
- Osteomielitis y espondilodiscitis.

Puntos clave

Es fundamental el seguimiento de una sistemática de lectura ante toda radiografía.

Se valorarán detenidamente los aspectos técnicos que pueden ser causa de error en la interpretación radiológica.

Es muy importante el adiestramiento en el estudio de la radiografía de tórax normal para después profundizar en el estudio de la semiología y los signos radiológicos básicos (signo de la silueta, broncograma aéreo, hiperinsuflación, signo del hilio tapado...).

Bibliografía

1. Kirks DR, Griscom T. Kirks, Radiología Pediátrica. Madrid: Marbán; 2000.
2. Moënné Bühlmann K, Ortega Flores X. Diagnóstico por imágenes del tórax pediátrico. Buenos Aires Journal. 2005.
3. Swischuk LE. Radiología en el niño y en el recién nacido. Madrid: Marbán; 2005.
4. Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM. Pediatría en Atención Primaria. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997.
5. San Román J, Marco del Pont J, Dovasio F, et al. Infecciones pulmonares. Arch Argent Pediatr. 2007; 105(3): 271-5.
6. McIntosh K. Community-Acquired pneumonia in children. N Engl J Med. 2002; 346(6): 429-37.
7. John SD, Ramanathan J, Swischuk LE. Spectrum of Clinical and Radiographic findings in Pediatric Mycoplasma Pneumonia. Radiographics. 2001; 21: 121-31.
8. Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard JO, Ko JP, Mahonar MS, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. Radiographics. 2000; 20: 449-70.
9. Marais B, Gie RP, Schaaf HS, Starke JR, Hesseling AC, Donald PR, Beyers N. A proposed radiological classification of childhood intrathoracic tuberculosis. Pediatr Radiol. 2004; 34: 886-94.

Lecturas recomendadas

- Moënné K, Ortega X. Diagnóstico por imágenes del tórax pediátrico. Es un libro asequible, completo, muy didáctico y con una excelente iconografía. Además cuenta con una interesante relación de casos clínico-radiológicos a resolver por el lector.
- Kirks D. Radiología pediátrica. Edición en español, año 2000. Especialmente recomendado para el lector interesado en profundizar en las manifestaciones radiológicas de la patología pediátrica.
- Swischuk LE. Radiología en el niño y en el recién nacido. Edición en español, año 2005. Libro actual, exhaustivo, recomendable como libro de consulta. Contiene interesantes imágenes de técnicas radiológicas más específicas como TAC y RM.

J.A. Conejero Casares

Médico rehabilitador. Unidad de Rehabilitación Infantil. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Profesor asociado del Departamento de Farmacología, Pediatría y Radiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Presidente de la Sociedad Española de Rehabilitación Infantil

Introducción

El niño que presenta una alteración no traumática del aparato locomotor es llevado a consulta, fundamentalmente, por: sospecha de inestabilidad de la cadera, mala alineación axial o periférica, alteración de la marcha, dolor vertebral o de los miembros, aumento en la frecuencia de las caídas, o alteración motora (torpeza, alteración en la manipulación o menor uso de una extremidad).

Los factores a considerar ante la presencia de una anomalía ortopédica en el niño son la edad, la naturaleza del trastorno (alteración postural, deformidad o malformación), y la aplicación juiciosa de determinadas medidas terapéuticas más o menos sofisticadas.

La edad es un factor indicativo sobre la frecuencia y el tipo de alteración ortopédica que va a aparecer en el niño. El médico conoce a qué edad se manifiestan los problemas más prevalentes y se pone más énfasis en su diagnóstico para afrontar las medidas oportunas (RN: inestabilidad de cadera; 1 año: genu varo fisiológico, torsión tibial; 3-9 años: alteraciones rotacionales del miembro inferior, 10-14 años: deformidades vertebrales)⁽¹⁾.

En relación a la naturaleza del problema hay que señalar que las deformidades pueden aparecer en el contexto de una enfermedad previa (osteocondrodisplasias, artritis idiopática juvenil, miopatías, mielomeningocele o parálisis cerebral fundamentalmente); en estos casos el médico dispone del conocimiento suficiente de su historia natural para anticipar las medidas terapéuticas adecuadas. En el extremo opuesto se encuentran aquellos trastornos menores que originan preocupación en la familia pero que rara vez tienen repercusión clínica en el niño (pie plano-valgo flexible, alteraciones rotacionales); la actuación correcta es, en estos casos, la abstención terapéutica y ofrecer a los padres la correspondiente explicación sobre la evolución espontánea. El intervencionismo puede producir iatrogenia física (hiperqueratosis, dolor, intolerancia) o psíquica (creencia por parte del niño que tiene un defecto que otros no tienen).

En Ortopedia, los dos programas más estructurados y desarrollados son el despistaje de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) en el RN y en el lactante⁽²⁾ y la revisión escolar para el diagnóstico de las deformidades vertebrales⁽³⁾.

Las condiciones que debe reunir un programa de detección precoz son las siguientes:

1. El sistema de exploración sea simple, de bajo coste, no invasivo, y pueda realizarse de forma generalizada.
2. El sistema de exploración esté bien estructurado; es decir que la variabilidad en su aplicación clínica sea muy reducida y que ofrezca altas tasas de fiabilidad intra e interobservador.
3. Que la patología detectada suponga un problema notable de salud para el niño potencialmente afecto. Debe conocerse con precisión la historia natural de la alteración diagnosticada.
4. Que exista un tratamiento efectivo, con bajas tasas de complicaciones y de fácil aplicación.

Por supuesto todos estos requisitos se dan en el escrutinio sistemático de la DDC y, de forma más controvertida, en el caso de las deformidades vertebrales. Sin embargo los programas de diagnóstico

precoz generalizado también tienen algunas pegadas como son la presencia de falsos positivos que pueden conducir a tratamientos innecesarios con consecuencias iatrogénicas físicas y mentales. Si bien el programa de detección precoz de la escoliosis ha sido objeto de debate por la creencia (no justificada a la luz de los conocimientos actuales⁽⁴⁾) de la escasa eficacia del tratamiento conservador con corsés y por el bajo valor predictivo positivo del examen físico de la espalda dada la baja prevalencia de curvas con relevancia clínica, la detección precoz de la DDC sigue considerándose fundamental para el tratamiento satisfactorio de esta entidad.

Historia natural

La historia natural o evolución natural es el cambio que ocurre en una deformidad, síndrome o enfermedad sin mediar ninguna actuación médica. En el momento actual es muy difícil encontrar publicaciones sobre este aspecto en la mayoría de los casos, por la sencilla razón de que, de alguna manera, los pacientes son tratados.

Sin embargo sí hay referencias sobre el cambio que ocurre en las estructuras del miembro inferior a lo largo del crecimiento del niño y que son de gran utilidad para orientar a los padres y para justificar la abstención terapéutica en situaciones muy comunes.

Para que podamos hablar de historia natural, *sensu strictu*, se tienen que dar varias circunstancias: 1) diagnóstico preciso; 2) ausencia de un tratamiento que se estima eficaz y necesario; 3) seguimiento adecuado (al menos hasta el final del crecimiento); 4) valoración clínica y con pruebas complementarias de la situación final; y 5) nexo causal indudable entre la alteración originaria y el resultado final^(5,6).

Exploración ortopédica del lactante

La exploración comienza colocando al lactante en decúbito supino sobre una superficie resistente: en primer lugar se exploran las caderas por separado, se analiza la abducción de una cadera fijando bien la hemipelvis contralateral y se registra si es completa con o sin resistencia o es incompleta (la medición goniométrica es poco fiable y difícil de realizar), se evalúa la estabilidad mediante los signos de Barlow (que luxa la cadera previamente centrada) y Ortolani (que reduce la cadera luxada), la existencia de un muslo aparentemente más corto (DDC, oblicuidad pélvica congénita -OPC- o hipometría femoral) mediante la maniobra de Galeazzi, el ascenso del fémur luxado (signo de Klisic: se localiza el trocánter mayor y la espina iliaca antero-superior; en la cadera normal la línea que une estos puntos apunta al ombligo; en la luxada pasa por debajo), la ausencia de flexo fisiológico en la cadera luxada y la sensación de pistonaje e inestabilidad al realizar presión axial con la cadera en flexión de 90° y aducción neutra. También en decúbito supino se analiza la situación de la rodilla que debe presentar un flexo durante los primeros 6 meses, se evalúa la indemnidad del sistema ligamentario mediante el test de Lachmann y se valora la presencia de incurvación tibial uni o bilateral. Se finaliza la exploración en supino con el estudio de los pies: flexión dorsal y alineación del antepié en relación al retropié.

Se continúa con la exploración en prono: se busca el incremento anormal de la rotación interna en la cadera luxada o displásica, la re-



Figura 1. Metatarso aducto grado II.

sistencia para completar la aducción pasiva (contractura unilateral de glúteo medio en la OPC) y el ascenso del pliegue poplíteo (mucho más fiable que la asimetría de otros pliegues, en la mayoría de los casos sin trascendencia clínica). Seguimos con la valoración del ángulo muslo-pie que nos orienta sobre la presencia de torsión tibial y se finaliza de nuevo con la valoración del pie (aducto⁽⁷⁾, abducto, aspecto convexo de la planta –astrágalo vertical– o presencia de un arco longitudinal interno y externo aumentados –pie cavo–, valgo –normal– o varo –pie zambo–) (Fig. 1).

La exploración continúa realizando un test de Adams con el lactante en sedestación y flexión anterior máxima (positivo en escoliosis infantil, escoliosis asociada a diferentes síndromes y escoliosis congénita) y finaliza valorando las rotaciones e inflexiones de la columna cervical, palpando el esternocleidomastoideo en toda su extensión y, por último un análisis rápido de los miembros superiores haciendo hincapié en el examen del pulgar (dedo en resorte) y en la valoración de la extensión pasiva del codo frecuentemente limitada en la artrogriposis y en otras osteocondrodisplasias (aunque también existe un ligero flexo fisiológico durante los primeros 6 meses de vida).

En las tabla I se señalan algunos signos indicativos de alteraciones ortopédicas del miembro superior, de la cadera (Tabla II), del resto del miembro inferior (Tabla III) y de la columna (Tabla IV).

Exploración ortopédica del niño y del adolescente

El examen ortopédico comienza con la observación sobre la actitud del niño y su motilidad espontánea. La presencia de rigidez tanto vertebral como periférica es, casi siempre, signo de patología importante.

La valoración de la marcha constituye uno de los mayores retos de la exploración física ya que en la inmensa mayoría de los casos se realiza de forma visual (con el apoyo ocasional, en casos seleccionados, de una grabación con vídeo). Hay que hacer caminar al niño 1-2 minutos de modo normal, luego de talones y de puntillas, hacerle correr, ponerse de puntillas y saltar.

Seguimos con la exploración de la columna vertebral: valoración de la estática en el plano sagital (flechas cervical y lumbar) y frontal (asimetrías, eje occipito-interglúteo, test de Adams en bipe, sedestación y prono), de la movilidad vertebral (cervical, dorsal y lumbar, test de Schöber y ritmo lumbo-sacro), palpación segmentaria si hay dolor, examen de sacroilíacas y signos de posible afectación medular y/o radicular.

A continuación exploramos los miembros superiores (balance articular –BA– y balance muscular manual –BMM), búsqueda de signos inflamatorios o deformidades, aplicación de test clínicos) y los miembros inferiores: caderas (BA, BMM, presencia de oblicuidad, tests clínicos), rodillas (BA, BM, alineación varo, valgo, flexo, recurvatum, presencia de

Tabla I. Significado clínico de diferentes hallazgos en el miembro superior del niño

Signo	Alteración ortopédica
Movimiento activo asimétrico	Parálisis braquial obstétrica Fractura de clavícula Artritis Osteomielitis Sífilis congénita Parálisis cerebral de tipo hemi/monopléjico
Limitación dolorosa de la movilidad	Artritis Pronación dolorosa
Limitación de la extensión/supinación del codo	Artrogriposis Osteocondrodisplasias Sinóstosis radio-cubital Luxación congénita de la cabeza del radio
Acortamiento simétrico	Osteocondrodisplasias
Pulgar alojado	Retraso madurativo Parálisis cerebral
Flexo de la interfalángica del pulgar	Dedo en resorte

Tabla II. Tests clínicos utilizados en la exploración de la cadera del lactante

Maniobra	Significación clínica	Edad
Ortolani*	DDC	<1 m
Barlow*	DDC	<1 m
Ausencia de flexo fisiológico	DDC	<1 m
Limitación de la abducción*	DDC/OPC/artritis	Cualquier edad
Galeazzi*	DDC/OPC/dismetría	Cualquier edad
Klisc*	DDC	Cualquier edad
Línea de Nelaton	DDC	Cualquier edad
Asimetría de pliegues inguinales y glúteos	DDC	Cualquier edad
Asimetría de pliegues poplíteos*	DDC/OPC/dismetría	Cualquier edad
Telescopaje	DDC	Cualquier edad
Limitación de la aducción *	OPC	Cualquier edad
Click	No patológico	<6 m
Diferencia de longitud	DDC/OPC/dismetría	Cualquier edad
Trendelenburg	DDC/artritis	>1 a

DDC: displasia del desarrollo de la cadera; OPC: oblicuidad pélvica congénita. *Altamente significativos.

signos inflamatorios, derrame sinovial, signos ligamentarios y meniscales, valoración del aparato extensor) y pies (BA, BM, retropié, antepié, huella plantar, tests clínicos: Jack, Coleman...). Se recomienda el uso de inclinómetro mecánico para realizar el BA y el sistema SFTR para la redacción del mismo en la historia clínica.

Como aspectos complementarios valoraremos la presencia de hiperlaxitud articular (criterios de Wynne-Davies, de Beighton o de Bulbena)⁽⁸⁾ (Fig. 2), la realización del perfil rotacional de Staheli (ángulo de progresión del pie, rotación interna y externa de cadera, ángulo muslo-pie y forma del pie)⁽⁹⁾ y se realizará una exploración neurológica si el examen clínico lo aconsejara (marcha anómala, pie cavo-varo, presencia reciente de deformidades, debilidad muscular...).

Tabla III. Significado clínico de diferentes hallazgos del miembro inferior en el niño (excluyendo la cadera)

Signo	Alteración ortopédica
Cojera	Displasia del desarrollo de la cadera Sinovitis transitoria de la cadera Artritis Enfermedad de Perthes Dismetría de miembros inferiores Parálisis cerebral Discitis...
Genu flessum	Fisiológico <6 meses Artrogriposis Parálisis cerebral
Genu recurvatum	Artrogriposis Hiperlaxitud articular
Genu varum	Fisiológico <24 meses Enfermedad de Blount Osteocondrodisplasia Raquitismo...
Genu valgum	Fisiológico >24 meses (límite de 10°) Hiperlaxitud articular Osteocondrodisplasia Lesión fisaria...
Limitación de la flexión dorsal del tobillo <10°	Pie zambo Acortamiento de Aquiles Parálisis cerebral Parálisis espástica familiar
Varo de calcáneo	Pie zambo Pie cavo neurológico
Aducto del antepié	Metatarso aducto Pie zambo
Presencia de arco longitudinal externo en el pie del lactante	Pie cavo
Aspecto convexo de la planta	Astrágalo vertical

Crterios de remisión a rehabilitación infantil

Se recomienda, como guía aproximada, el envío a la consulta de Rehabilitación Infantil en los siguientes casos. A continuación se citan algunos ejemplos que representan las alteraciones más prevalentes.

Alteraciones ortopédicas del miembro superior

1. Parálisis braquial obstétrica.
2. Dolor en miembro superior, generalizado o localizado.
3. Flexo de codo.
4. Limitación en la movilidad (hombro, codo, muñeca y mano).
5. Ascenso de la escápula (deformidad de Sprengel).
6. Pulgar o dedo en resorte.
7. Deformidad evidente (deformidad de Madelung).
8. Deficiencia longitudinal (agenesia de radio).
9. Deficiencia transversa (amputación congénita).

Alteraciones ortopédicas del miembro inferior

1. Sospecha de displasia del desarrollo de la cadera: inestabilidad clara (Barlow, Ortolani), limitación de la movilidad, asimetría en los pliegues poplíteos, acortamiento de un miembro, antecedentes familiares confirmados, presentación pelviana, pretérmino con ingreso prolongado en Neonatología, patología neurológica precoz, síndromes pediátricos y factores asociados (tortícolis muscular congénito, parálisis braquial obstétrica, metatarso aducto y pie zambo).
2. Cojera.

Tabla IV. Significado clínico de diferentes hallazgos en la columna del niño

Signo	Alteración ortopédica
Plagiocefalia	Síndrome del niño moldeado Tortícolis muscular congénito Tortícolis postural
Engrosamiento nodular o fusiforme del músculo esternocleidomastoideo	Tortícolis muscular congénito
Limitación en la rotación cervical	Tortícolis muscular congénito
Lateralización cervical sin limitación	Tortícolis postural Tortícolis secundaria a alteración visual o auditiva Síndrome de Sandifer Tortícolis neurogénico
Test de Adams +	Síndrome del niño moldeado Escoliosis congénita Escoliosis idiopática infantil Escoliosis asociada a diferentes síndromes pediátricos
Incremento de la cifosis/cifosis lumbar	Niño hipotónico Cifosis congénita
Angioma o zona de vellosidad	Malformación vertebral
Rigidez	Discitis Tumor Inestabilidad cervical



Figura 2. Hiperlaxitud articular en paciente con síndrome de Ehlers-Danlos.

3. Marcha anómala: aumento de la base, endo-exogirismo acusado, marcha de puntillas (>4 años), patrón neurológico definido.
4. Deformidad angular: a) genu varo >2 años; b) genu valgo >10° (medido con goniómetro), unilateral, postraumático, sospecha de osteocondrodisplasia; c) genu flexo >6 meses; d) genu recurvatum >15°; y e) desalineación fémoro-tibial.
5. Deformidad rotacional (consultar los valores del perfil rotacional de Staheli).
6. Dolor generalizado.
7. Dolor localizado (cadera, rodilla y pie).
8. Pie plano: Aquiles corto (flexión dorsal menor de 15° medido con inclinómetro mecánico, marcha de puntillas), apoyo no plantigrado,

- valgo de talón $>10^\circ$, usura excesiva del calzado, hiperqueratosis y dolor.
9. Pie cavo: varo de talón, deformidad progresiva, sospecha de enfermedad neurológica, apoyo no plantígrado y dolor.
 10. Pie zambo: remisión urgente.
 11. Metatarso aducto; si no se corrige de forma pasiva (grados II y III); remitir preferentemente antes del 1º mes de vida.
 12. Pie talo-valgo: sospecha de astrágalo vertical (aspecto convexo de la planta y limitación de la flexión dorsal del tobillo) o subluxación de peroneos.
 13. Artrogriposis: remisión urgente.

Alteraciones ortopédicas del esqueleto axial

1. Tortícolis congénito: limitación de la rotación cervical unilateral.
2. Tortícolis óseo: cuello corto, limitación global de la movilidad, implantación baja del pelo.
3. Dolor vertebral de más de 2 meses de evolución.
4. Dolor vertebral asociado a rigidez: discitis, osteoma osteoide, espondilolistesis.
5. Escoliosis: presencia de gibosidad $>4^\circ$ (medida con escoliómetro), radiología positiva.
6. Actitud escoliótica/escoliosis asociada a dolor y/o rigidez.
7. Escoliosis asociada a síndromes pediátricos: Marfan, neurofibromatosis, Rett, Prader-Willi, Noonan, Prunne-Belly, etc.
8. Escoliosis neuromuscular.
9. Cifosis: cifosis idiopática, enfermedad de Scheuermann, cifosis congénita.

Bibliografía

1. Redondo García MA, Conejero Casares JA. Rehabilitación Infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
2. Mahan ST, Katz J, Kim YJo. To Screen or Not to Screen? A Decision Analysis of the Utility of Screening for Developmental Dysplasia of the Hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91: 1705-19.
3. Woolf SH. Screening for idiopathic adolescent scoliosis. En: US Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Health Services (2nd ed)*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. p. 517-29.
4. Nachemson AL, Peterson LE, Goteborg PhD. Effectiveness of treatment with a brace in girls who have adolescent idiopathic scoliosis. A prospective controlled study based on data from the brace study of the Scoliosis Research Society. *J Bone Joint Surg.* 1995; 77-A: 823-7.
5. Conejero Casares JA. Historia natural de las principales alteraciones ortopédicas del miembro inferior en el niño. Libro de las Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Rehabilitación Infantil. Volumen 1. 2011; 1: 6-8.
6. Farsetti P, Weinstein SL, Ponseti IV. The long-term functional and radiographic outcomes of untreated and non-operatively treated metatarsus adductus. *J Bone Joint Surg Am.* 1994; 76: 257-65.
7. Engelbert RHH, Kooijmans FTC, van Reit AMH, Feitsma TM, Vitermad CSPM, Helder PJM. The relationship between generalizad Joint hypermobility and motor development. *Pediatr Phys Ther.* 2005; 17: 258-63.
8. Martos Mora C, Gentil Fernández J, Conejero Casares JA, Ramos Moreno R. Metatarso aducto congénito: clasificación clínica y actitud terapéutica. *Rehabilitación (Madr)*. 2012; 46: 127-34.
9. Staheli LT. *Pediatric Orthopaedic Secrets*. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2003.

Habilidades emocionales y de comunicación en Pediatría

Introducción

D. Arenas Cabrera

Pediatra EBAP

Los procesos de comunicación, tanto verbales como no verbales, condicionan la calidad de las relaciones y por supuesto también de la relación médico-paciente.

El proceso de comunicación entre el paciente y el médico produce interacciones mutuas que tienen enorme influencia sobre la salud y la toma de decisiones al respecto.

De igual modo, un médico que tenga una comunicación satisfactoria con sus pacientes es más posible que disfrute con su trabajo y esto le sirva de prevención del desgaste profesional.

La relación asistencial tiene dos componentes siempre presentes el humano y el técnico. El conocimiento de las habilidades de comunicación y emocionales es un instrumento práctico para la resolución de conflictos cotidianos, entre los que pueden incluirse la labor diaria del médico no sólo asistencial, sino también su relación con el resto del equipo con el que trabaja.

Una comunicación eficaz médico-paciente se relaciona positivamente con la calidad de la atención, la satisfacción de los pacientes y los médicos y los resultados de salud.

En resumen, el conocimiento por parte del médico de las habilidades emocionales y de comunicación benefician tanto al mismo profesional que trabaja de forma más eficaz y satisfactoria como al paciente que se siente mejor atendido y motivado para mantener conductas más saludables, cumplir tratamientos, colaborar en el proceso de toma de decisiones; favoreciendo una relación médico-paciente mejor y más segura.

Bibliografía

1. Bimbela JL. El Counseling: Una tecnología para el bienestar del profesional. Anales Sis San Navarra. 2001; 24(Supl.2): 33-42.
2. Borrel Carrió F. La relación médico-paciente en un mundo cambiante. Humanitas Humanidades Médicas. 2007; 15.
3. Zoppik K, Epstein RM. ¿Es la comunicación una habilidad? Las habilidades comunicativas para mantener una buena relación. Anales Sis San Navarra. 2001; 24(Suplemento 2).
4. Cléries Costa X, Borrel Carrió F, et al. Aspectos comunicacionales: el reto de la competencia de la profesión médica. Aten Primaria. 2003; 32(2): 110-7.
5. Bimbela JL. Cuidando al profesional de la Salud. EASP. Granada; 2005.

Habilidades emocionales y de comunicación

M. Riquelme Pérez

Centro de Salud La Chopera. Alcobendas, Madrid

Promover comportamientos saludables entre los pacientes es una tarea central para los médicos. Tradicionalmente, esta tarea consistía en proporcionar información con la pretensión de desarrollar un estilo de vida más saludable en nuestros pacientes. Sin embargo, esto no es suficiente para lograr cambios en muchas personas. Parte de los problemas con los que nos encontramos los médicos en la consulta se relacionan con la capacidad de comunicarnos con los niños o con sus padres. Esta dificultad es mayor si pretendemos, además, modificar los hábitos ante una determinada conducta inadecuada. Sabemos cuándo debemos recomendar a un paciente que debe de cambiar de conducta porque ésta es perjudicial para su salud pero no siempre sabemos cómo enfocarlo. Con frecuencia intuimos que el consejo que damos no surtirá el efecto deseado cuales sean los argumentos que utilicemos, lo que provoca muchas veces frustración, impotencia o indignación.

Las habilidades emocionales persiguen gestionar las emociones propias y manejar las de nuestros pacientes. Por ello son necesarias a la hora de establecer una buena comunicación. Así el objetivo de las habilidades emocionales no puede ser reprimir emociones que en determinados momentos nos han de ser útiles sino aprender a conocerlas y a enfrentarlas para que no nos desborden por su intensidad y/o su duración.

Es evidente que el correcto manejo de las habilidades de comunicación por parte del médico mejora los resultados de salud del paciente y su satisfacción.

En este artículo nos centraremos en analizar cómo funcionan las emociones, cómo manejarlas, dada su importancia tanto en la satisfacción del médico como para establecer una buena relación comunicativa con los pacientes.

Habilidades emocionales

Llamamos emoción a aquella experiencia multidimensional con al menos tres sistemas de respuesta: cognitivo, expresivo y fisiológico.

Para entender la emoción es conveniente atender siempre a estas tres dimensiones. Cada una de estas respuestas adquiere primordial relevancia en una emoción en concreto, pues nuestra vida cotidiana y nuestras decisiones y acciones se ven influidas por nuestras emociones.

Las emociones se caracterizan por una serie de respuestas a nivel fisiológico y psicológico. Cuando experimentamos una emoción, nuestras reacciones son idénticas para todas las emociones, pues el cuerpo reacciona igual tanto si sentimos amor como si sentimos odio.

Por consiguiente, nuestra sensibilidad frente a las emociones tiene como objetivo, indicar aquellos hechos que son verdaderamente importantes para la vida y su bienestar.

Funciones de las emociones

Cada una de las emociones tienen alguna función que las hace útiles al permitirnos que ejecutemos apropiadamente las reacciones conductuales correctas.

Las emociones tienen tres funciones básicas: *adaptativas, sociales y motivacionales*.

1. *Funciones adaptativas*. Una de las funciones destacadas de la emoción es la de facilitar que el organismo seleccione y ejecute correctamente

la conducta que las condiciones ambientales imponen, al movilizar la energía necesaria para este fin.

2. *Funciones sociales*. Otra función de la emoción es ayudar a que las conductas apropiadas se den. Al expresar nuestras emociones ayudamos a los demás a predecir el comportamiento asociado con estas, lo que facilita nuestras relaciones interpersonales.

La propia represión de las emociones también tiene una evidente función social. En un principio se trata de un proceso claramente adaptativo, por cuanto que es socialmente necesaria la inhibición de ciertas reacciones emocionales que podrían alterar las relaciones sociales y afectar incluso a la propia estructura y funcionamiento de grupos y cualquier otro sistema de organización social.

3. *Funciones motivacionales*. En toda acción humana la relación entre emoción y motivación es estrecha, pues en cualquiera de ellas se da dos características propias de la conducta motivada: dirección e intensidad. Las emociones vigorizan las conductas motivadas y potencian la ejecución apropiada para cada situación.

Por tanto, ser conscientes de nuestros pensamientos, de nuestros sentimientos y nuestras conductas es imprescindible para superar el estrés, los problemas diarios y poder tomar decisiones. Así pues el saber manejar nuestras emociones nos ayuda a tener una salud mejor y a experimentar relaciones fluidas con los demás personas, en especial con nuestros pacientes.

Niveles de la respuesta humana

Las emociones que siente una persona se modulan por los llamados niveles de respuesta humana:

1. Cognitivo: "Lo que pienso".
2. Fisiológico: "Lo que siento".
3. Motor: "Lo que hago".

Como se dijo, el objetivo central es lograr que las emociones no nos desborden, por lo que debemos intervenir por tanto sobre los tres niveles de la respuesta humana que están en el origen de las emociones. Así vemos que:

1. *Nivel cognitivo*. Es la forma en la que una persona interpreta una situación y está en relación con lo que piensa y entiende esta persona. Está en relación con lo que piensa y entiende la persona. Son el resultado de los procesos de aprendizaje de cada persona, los cuales suelen ser automáticos. En ocasiones estos pensamientos nos producen malestar pueden llegar a bloquear nuestro nivel de respuesta, impidiéndonos hacer frente satisfactoriamente a una situación dada. Para combatir estos pensamientos improductivos deberemos identificarlos, analizando cómo se los valora y viendo si estamos distorsionando dicha situación.

2. *Nivel fisiológico*. Cuando una persona interpreta una situación como amenazadora o desagradable inmediatamente su organismo se prepara para enfrentarse a ella, y así el sistema nervioso vegetativo produce una respuesta como puede ser tensión muscular, nerviosismo etc. Cuando esta situación se mantiene en el tiempo se produce una disminución de la capacidad de respuesta. A nivel fisiológico se puede trabajar indirectamente utilizando técnicas de relajación y respiración.

3. *Nivel motor.* Hace referencia a cómo la persona actúa ante una situación amenazadora o desagradable. En ocasiones puede suceder que nos bloqueados o que actuemos sin un gran control o lo que es más habitual que no sepamos cómo encarar la situación.

Estos tres tipos de respuestas concurren en el mismo momento y están muy relacionadas entre sí.

Teniendo siempre en cuenta que sin autocontrol emocional el médico está en riesgo de cometer importantes errores clínicos, infravalorando síntomas, pasando la consulta agobiados, polimedicando, etc. Todo esto se puede evitar al incorporar una serie de habilidades y técnicas sencillas.

Habilidades de comunicación

La Comunicación es un proceso básico y consustancial al ser humano. Es una herramienta imprescindible en nuestra vida, elemento esencial de nuestra realización personal y en el quehacer diario de la consulta del pediatra.

Una buena comunicación permite establecer una relación de confianza con los pacientes, es la única base sólida para establecer un verdadero encuentro y la adhesión al tratamiento. En la consulta pediátrica la mayoría de los actos clínicos se basan en la comunicación con el niño o su familia, en cada uno de ellos se puede producir un encuentro o desencuentro según manejemos las emociones propias y las ajenas, del modo en que nos comuniquemos.

A través de ella se abordan las emociones de los pacientes y se estimulan los cambios en los comportamientos y por consiguiente en el estilo de vida de los mismos.

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

Se compone de los siguientes elementos:

- 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.

La comunicación expresiva se usa 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

Es una característica muy importante dentro de la comunicación verbal.

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.* 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 incongruente 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.* Se distinguen:
 - a. *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 señalizadores de los turnos que ambos interlocutores adoptan mientras conversan.
 - b. *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. *La proximidad espacial* entre los interlocutores matiza enormemente la calidad y el tipo de interacción que se establece con ellos. El contacto físico es 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:* como ruidos del ambiente, interrupciones varias.
- b. *Del emisor:* falta de código común con el receptor (argot, diferencia cultural...), ambigüedad en el mensaje, problemas de expresión, falta de amabilidad, falta de empatía, actitud negativa hacia sí mismo, hacia el receptor, el tema tratado, utilización inadecuada de redundancias.
- 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 o el tema.

La escucha activa

La escucha activa consiste en lograr entender lo que quiere decir una persona a otra. Escuchar requiere un esfuerzo.

¿Cómo realizar la escucha activa?

1. *Concentrarse*: dejar de lado todo lo que nos pueda distraer.
2. *Preguntarse*: ¿qué nos quiere decir?
3. *Resumir*: debemos resumir los puntos importantes que manifieste el emisor.
4. *Confirmar*: mediante preguntas, cerciorarnos de que se entiende lo que la persona quiere decir y transmitir.

Los mensajes yo

Es otro punto importante dentro de la comunicación verbal.

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 nos molesta. Debe dar información acerca de qué te está causando el problema.

2. Describir las consecuencias o efectos que dicho comportamiento puede tener sobre nosotros o sobre tu interlocutor.
3. Expresar los sentimientos que su comportamiento nos 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.
4. Bimbela Pedrola J, Navarro matillas B. Cuidando al formador. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública; 2007.
5. Bimbela JI. El counselling: una tecnología para el bienestar del profesional. Anales Sis San Navarra 200; 24(Supl. 2): 33-42.
6. Buckley R, Caple J. La formación: Teoría y Práctica. Madrid: Editorial Díaz de Santos.
7. Cardús S. El desconcierto de la educación. Barcelona: Ediciones B; 2001.
8. Colomer Revuelta C, Álvarez-Dardet Díaz C. Promoción de la salud y cambio social. Barcelona: Elsevier Doyma, SL; 2000.
9. Costa M, López E. Manual de educadores sociales. Ed. Ministerio de Asuntos Sociales.
10. Davis F. El lenguaje de los gestos. Barcelona: Editorial Paidós; 1987.
11. Ekman P. ¿Qué dice ese gesto? Barcelona. RBA Libros, SA; 2004.

Enfermedades digestivas prevalentes: errores frecuentes en el manejo de pacientes con alergia alimentaria y trastornos funcionales

B. Espín Jaime*, J.L. Martín Blázquez**

*Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla. **Centro de salud El Greco. Sevilla

Un gran número de las consultas que recibe el pediatra de Atención Primaria pertenecen al área de la Gastroenterología, entre las que destacan las relacionadas con las reacciones adversas a alimentos y los llamados trastornos funcionales gastrointestinales. Hacer un correcto enfoque inicial de ellas resulta crucial para conseguir un diagnóstico y tratamiento correctos, y tan importante es saber qué medidas tomar como cuáles no son adecuadas.

Alergia alimentaria con clínica digestiva

El término de alergia alimentaria hace referencia exclusivamente a aquellas entidades clínicas que aparecen debido a la puesta en marcha de una reacción inmunológica tras el contacto con una determinada proteína alimentaria. Durante las últimas décadas ha experimentado un crecimiento casi exponencial en nuestro país, estimándose una prevalencia en adultos del 1,4-2,4% y en niños del 0,3-7,5%^(1,2).

En líneas generales, no son necesarias muchas exploraciones para realizar un diagnóstico correcto de las mismas. Por el contrario en la mayoría de los casos basta con efectuar un diagnóstico de sospecha inicial basado en una valoración clínica dirigida. El pediatra debe saber efectuarla de forma sistemática y recoger en la historia clínica los siguientes datos:

1. Identificar correctamente la sintomatología ya que las manifestaciones clínicas ligadas a la alergia alimentaria pueden ser muy variadas y como dato característico afectan con frecuencia a varios órganos a la vez (aparato digestivo, piel, sistema respiratorio, aparato cardiovascular).
2. Caracterizar la relación entre ingesta y sintomatología, haciendo hincapié en la existencia o no de base atópica y definiendo tanto el periodo de sensibilización (contactos previos con el alimento que no se han acompañado de sintomatología, especialmente en el periodo neonatal) como el tiempo de latencia (intervalo entre la ingesta y la aparición de los síntomas).
Este apartado junto con el primero nos va a ayudar a deducir cómo se ha desarrollado la reacción alérgica y qué mecanismo inmunológico tiene más probabilidades de estar implicado (Tabla I):
 - En las reacciones IgE mediadas los síntomas aparecen en minutos o incluso segundos después de ingerir el alimento (siempre antes de 2 horas) y los síntomas implicados con más frecuencia son los cutáneos.
 - Las reacciones no IgE mediadas originan patologías casi siempre transitorias, propias de la época del lactante, aunque no exclusivas de esta. Cursan con un periodo de latencia mayor, y muestran con mucha frecuencia síntomas a nivel gastrointestinal que pueden acompañarse de una repercusión variable en el estado nutricional del paciente.
3. Identificar entidades clínicas relacionadas con la alergia alimentaria. Desde el punto de vista digestivo, se definen como entidades IgE mediadas el *síndrome de alergia oral* en el que de forma inmediata aparece un eritema peribucal que no suele acompañarse de clínica sistémica y la *hipersensibilidad gastrointestinal inmediata* en la que

aparecen en la primera hora tras la ingesta vómitos y diarrea de intensidad variable^(1,3).

La identificación de las entidades clínicas tiene especial relevancia en los casos de alergia no IgE mediada ya que en ellos el diagnóstico definitivo se efectúa mediante una prueba de exclusión empírica basada exclusivamente en la valoración clínica seguido de una prueba de provocación (Tabla II). Se distinguen:

- La *proctocolitis alérgica* aparece en lactantes menores de 6 meses que de forma gradual y sin presentar afectación del estado general ni estancamiento ponderal comienzan la emisión de sangre roja y moco mezclados con las heces. Su frecuencia parece aumentar, sobre todo en los lactados a pecho de forma exclusiva^(4,5). El diagnóstico se basa en la historia clínica detallada y la respuesta a la eliminación del alimento, habiendo descartado previamente otras entidades como la existencia de un cuadro infeccioso, enterocolitis necrotizante, invaginación o fisura anal. La clínica es el reflejo del desarrollo de una lesión en la mucosa del colon, parcheada caracterizada por la existencia de un infiltrado de eosinófilos (>20 por campo de alta definición) y en ocasiones, infrecuentes, abscesos cripticos. El 30% de los casos reaccionan también a la soja, por lo que no se recomienda esta como proteína sustitutiva de la leche de vaca. En los casos de lactancia materna exclusiva, la dieta de exclusión en la madre se acompaña de resolución gradual de los síntomas solo en algunos casos, precisando a veces retirar también soja y huevo de la dieta materna⁽³⁻⁵⁾.
- La *enterocolitis por proteínas* es un cuadro que aparece a las 2 horas de la ingesta del alimento, caracterizado por vómitos

Tabla 1. Valoración clínica en la alergia alimentaria

	Mecanismo IgE mediado	Mecanismo no IgE mediado
Antecedentes de atopia	Frecuente	No frecuente
Periodo de sensibilización	Corto	Variable
Tiempo de latencia	Inmediato (<2 horas)	Generalmente >2 h
Manifestaciones clínicas	Sobre todo cutáneas – Digestivas – Respiratorias	Sobre todo digestivas – Cutáneas – Respiratorias
Entidades clínicas	Síndrome de alergia oral Hipersensibilidad gastrointestinal Anafilaxia Urticaria Angioedema Rinoconjuntivitis alérgica Broncoespasmo	Proctocolitis alérgica Enterocolitis Enteropatía Enfermedad celiaca Síndrome de Heiner

Tabla II. Entidades clínicas gastrointestinales de alergia no IgE mediada

	Proctocolitis	Enterocolitis	Enteropatía
Edad de aparición	Más frecuente en <6 meses	Más frecuente en <6 meses	Variable
Clínica	Sangre en heces En ocasiones diarrea No afectación del estado general	Vómitos intensos a las 2-3 horas y diarrea 15-20%: shock y deshidratación	Fallo de medro de aparición gradual Pueden aparecer: diarrea, vómitos, dolor abdominal
Aparición en LM exclusiva	Frecuente (70%)	No	Puede aparecer en un porcentaje variable
Alimentos implicados	Leche de vaca Soja 30% Huevo	Leche de vaca Soja 50% Huevo Arroz Pollo Pescado	Leche de vaca Soja 50% Huevo
Lesión	Proctocolitis Infiltrado de eosinófilos >20 por campo de alta definición	Lesiones en tracto digestivo alto y colon Infiltrado inflamatorio difuso con células plasmáticas	Lesión parcheada en intestino delgado: Atrofia vellositaria Infiltrado linfoplasmocitario
Tratamiento	Eliminación de la proteína	Fluidoterapia i.v. Eliminación de la proteína	Eliminación de la proteína y la lactosa
Fórmula alternativa	Hidrolizada 2ª opción: elemental	Hidrolizada/elemental	Hidrolizada sin lactosa
Resolución de la clínica al iniciar dieta	48-72 horas	24-48 horas	Gradual (1-2 semanas)
Evolución	Tolerancia al año	Tolerancia al 1-2 años	Tolerancia al año

incoercibles que pueden ir acompañados de diarrea y en los casos intensos conducir al niño a un estado de deshidratación, hipotensión, letargia y shock. No hay descrito ningún caso de enterocolitis en alimentados al pecho de forma exclusiva y aunque el alimento implicado con más frecuencia es la leche, cada vez se describen más casos relacionados con otros alimentos (huevo, arroz, pollo, pescado)⁽⁶⁾. El 50% reaccionan también a la soja por lo que nunca debe emplearse una fórmula de soja como alternativa láctea. El tratamiento del proceso agudo consiste en la administración de fluidos intravenosos, pudiendo ayudar a frenar la respuesta inmune los corticoides, especialmente en las formas graves. Cuando el alimento implicado es la leche suele resolverse en torno al año. En otros alimentos puede persistir 2-3 años o incluso mantenerse de por vida. La prueba de provocación siempre debe hacerse en medio hospitalario con un acceso venoso periférico⁽⁷⁾.

- La *enteropatía por proteínas* se caracteriza por la aparición de forma gradual de síntomas digestivos tales como diarrea, vómitos y estancamiento ponderal. A nivel histológico se aprecia una lesión parcheada en intestino delgado (atrofia parcial vellositaria e infiltrado celular linfoplasmocitario intraepitelial moderado, no siendo característica la presencia de eosinófilos) que ocasiona la existencia de una intolerancia a azúcares asociada. En ocasiones precisan por tanto de la exclusión temporal de la lactosa de la dieta y son las que originan mayor afectación del estado nutricional. En torno al 1,5-2 años de vida se resuelven, siendo infrecuente su persistencia de por vida⁽²⁻⁴⁾.
- La *enfermedad celiaca* conceptualmente se considera una enfermedad inmunológica ligada a la ingesta de las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeinas y aveninas) que se da en individuos genéticamente predispuestos. Factores como la ausencia de lactancia materna, ingestión de dosis elevadas de gluten y la introducción temprana del mismo en niños susceptibles parecen ser factores de riesgo para su desarrollo.

Una vez efectuada esta valoración clínica, el pediatra consigue tener una idea de que mecanismos inmunológicos pueden estar implicados y por tanto qué pruebas diagnósticas son más apropiadas para realizar

el diagnóstico patogénico y qué medidas terapéuticas son las más adecuadas en cada caso:

- En las reacciones IgE mediadas puede detectarse la existencia de sensibilización mediante pruebas cutáneas (prick) y la cuantificación en suero de IgE específica. En este apartado no debemos olvidar que sensibilización (presencia de IgE específica) no siempre es indicativo de la existencia de alergia. Para que podamos hablar de esta, es obligatorio constatar que la ingesta del alimento es la responsable de la sintomatología clínica que presenta el paciente.
- Las reacciones no IgE mediadas se producen por un mecanismo celular de difícil demostración. En la mayor parte de las reacciones alérgicas a nivel del sistema digestivo y desde el punto de vista patogénico no se llega a probar la naturaleza inmunológica de estas y el diagnóstico se basa fundamentalmente en la realización de una dieta de exclusión seguida de una de provocación. En cuanto a la primera es imprescindible mantenerla un mínimo de 2 semanas antes de valorar si es efectiva o no, sobre todo en los casos de enteropatías. Cuando realizar la provocación, dependerá de la entidad clínica que presente el paciente, debiendo ser con acceso venoso en los casos de enterocolitis y tras la resolución completa (incluida la nutricional) en los casos de enteropatía. Conocer el tiempo de latencia en cada caso ayudará además a programar cómo se efectúa, y en qué momento debemos estar especialmente alerta sobre la aparición de los síntomas⁽⁴⁾.
- Existen otras reacciones inmunológicas frente a alimentos que pueden involucrar tanto mecanismos patogénicos IgE como no IgE mediados. Este grupo está constituido por los trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios (esofagitis, gastroenteritis y colitis) y la dermatitis atópica. Se caracteriza por ser entidades que se asocian con frecuencia a la alergia alimentaria pero que, a diferencia de las entidades clínicas mencionadas en los otros apartados, no se deben exclusivamente a ella. Además suele ser habitual detectar sensibilización a numerosos alimentos (IgE específica elevada) pero cuya ingesta no se acompaña de síntomas, no existiendo por tanto alergia alimentaria y no precisando en esos casos de la retirada de los alimentos implicados. Errores frecuentes en el manejo inicial de los niños con alergia alimentaria son:

Tabla III. Criterios diagnósticos de los TFD relacionados con el dolor abdominal

Dispepsia funcional (*)	Dolor o disconfort en hemiabdomen superior No se alivia con la defecación ni se asocia a un cambio en la frecuencia o aspecto de las deposiciones
Síndrome de intestino irritable (*)	Dolor o disconfort abdominal asociado al menos el 25% de los casos con dos o más de los siguientes síntomas: – Aparición asociada a cambios en la frecuencia de las deposiciones – Aparición asociada con cambios en la forma y aspecto de las deposiciones – Mejoría con la defecación
Dolor abdominal funcional (*)	Dolor abdominal continuo o episódico con insuficientes criterios para diagnosticarlo de otro TFD relacionado con el dolor abdominal
Migraña abdominal	Dos episodios o más en el último año de dolor abdominal intenso, paroxístico, periumbilical de más de 1 hora de duración que interfiere en la actividad diaria del niño. El dolor se asocia a dos o más de los siguientes síntomas: – Cefalea – Fotofobia – Anorexia – Náuseas – Vómitos – Palidez – Normalidad completa entre los episodios

(*): al menos 1 vez a la semana durante los últimos dos meses.

- Realizar el diagnóstico patogénico sin una valoración clínica previa, lo cual conduce en muchas ocasiones a un diagnóstico erróneo de alergia cuando en realidad se trata solo de una sensibilización.
- Efectuar el mismo abordaje diagnóstico y terapéutico independientemente de la entidad clínica. Consecuencias de ello son indicaciones inadecuadas de las fórmulas especiales, interpretaciones incorrectas de las dietas de eliminación y un mal diseño en la realización de las pruebas de provocación.
- Retraso en la introducción de la alimentación complementaria de alimentos potencialmente alergénicos (pescado, huevo). Esta es una tendencia generalizada tanto en la población general como en la de riesgo que sin embargo no se ha comprobado que tenga ningún efecto preventivo en el desarrollo de nuevas alergias. Debemos tener en cuenta que la marcha alérgica está ligada más a factores ambientales y genéticos que a la capacidad alérgica intrínseca de algunos alimentos⁽⁸⁾.
- Retraso en la introducción del gluten especialmente en hermanos de celíacos. En el momento actual se recomienda la introducción del gluten no antes de los 4 meses pero no más tarde de los 7 y hacerlo de forma progresiva mientras el niño está siendo alimentado con lactancia materna. No está comprobado cómo puede esta práctica afectar en la prevención del desarrollo de enfermedad celíaca (se presupone que la incorporación de esta forma en individuos predisuestos genéticamente induciría en este periodo ventana la tolerancia al alimento con más facilidad) pero lo que si se ha comprobado es que el retraso en la introducción del gluten y hacerlo de forma repentina en grandes cantidades no tienen un efecto positivo⁽⁸⁾.

Trastornos funcionales digestivos relacionados con el dolor abdominal

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de la patología gastroenterológica pediátrica y en la última década han pasado de ser meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicas específicas con criterios diagnósticos propios que en su conjunto se vienen a denominar los criterios de Roma. Publicada su última revisión en 2006, en el campo pediátrico definen las entidades clínicas en función del síntoma predominante (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, diarrea) distinguiéndose además dos grandes categorías en base a la edad:

La primera abarca aquellos TFD que afectan a niños menores de 5 años en los que predominan las entidades en las que la expresión clínica depende sobre todo de factores anatómicos, madurativos, y afectivos. El tratamiento con frecuencia debe centrarse en calmar la ansiedad familiar y evitar medidas iatrogénicas⁽⁹⁾.

La segunda categoría abarca los TFD que afectan a niños entre los 5 y 18 años y la forman entidades cuya clínica y fisiopatología son más parecidas a los TFD del adulto⁽¹⁰⁾. Los relacionados con el dolor abdominal junto con el estreñimiento se consideran los más prevalentes e incluyen un grupo de trastornos muy heterogéneos en los que destacan algunas características comunes:

- Cronicidad: todos los criterios diagnósticos incluyen la necesidad de que la clínica sea referida de forma periódica (al menos 1 vez a la semana) en los últimos dos meses, a excepción de la migraña abdominal en la que el criterio de duración es más amplio.
- Se enmarcan en un modelo de enfermedad biopsicosocial. La investigación del entorno (dinámica familiar, fracaso escolar, problemas sociales) y del estado anímico es de especial importancia no solo en el diagnóstico sino también en el tratamiento.
- Ausencia de procesos anatómicos, inflamatorios, metabólicos y neoplásicos que expliquen los síntomas. En algunos pacientes no obstante, el TFD puede aparecer tras un episodio infeccioso, especulándose que puedan deberse al desarrollo tras el mismo de anomalías en la motilidad, la flora bacteriana y la sensibilidad mediada por el eje cerebro-intestinal⁽¹¹⁾.
- Alta respuesta a placebo que oscila entre el 30 y el 89% y que dificulta la valoración de la eficacia de los tratamientos empleados⁽¹²⁾.

La correcta valoración de un niño con sospecha de TFD relacionado con el dolor abdominal incluye, al igual que en la alergia alimentaria, recoger en la anamnesis una serie de datos que posteriormente van a ser sobre los que hay que basarse a la hora de decidir qué pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas son las más adecuadas. Incluye:

1. Caracterizar exactamente el tipo de TFD. El pediatra de atención primaria no debe conformarse solo con establecer un diagnóstico sindrómico de dolor abdominal recurrente sino que tiene que estar capacitado para poder englobarlo en una de las siguientes entidades diagnósticas (Tabla III):

- La *dispepsia funcional* viene definida por un conjunto de síntomas cuyo origen se supone que radica en la región gastroduodenal, tales como la pesadez postprandial, la saciedad precoz y el dolor o ardor epigástrico. Alteraciones en la acomodación y el vaciamiento gástrico y una hipersensibilidad gastroduodenal se han implicado como las alteraciones principales. En base a ello se usan de forma genérica los procinéticos y los antisecretores aunque su eficacia no ha sido validada por ensayos clínicos⁽¹³⁾.
- El *síndrome de intestino irritable (SII)* se trata de un TFD en el que el dolor o las molestias abdominales se asocian con alteraciones en el hábito intestinal y/o dificultades en la defecación,

sin enfermedad orgánica que lo justifique. Es frecuente encontrar junto con el dolor, otros síntomas acompañantes relacionados con las deposiciones tales como alteraciones en su frecuencia (más de 4 al día o menos de 2 a la semana), cambios en su consistencia, anomalías en la defecación (esfuerzo excesivo, sensación de evacuación incompleta, urgencia defecatoria) o sensación de plenitud. Un mal funcionamiento en el eje cerebro-intestino caracterizado por una hipersensibilidad visceral aparece como principal alteración responsable del cuadro clínico. La utilización de fibra, relajantes de la musculatura lisa y probióticos debe ser evaluada de forma individual en cada caso y siempre teniendo en cuenta que ninguno ha demostrado su eficacia en ensayos clínicos⁽¹²⁾.

- La *migraña abdominal* se ha sugerido que viene a ser un mismo trastorno que la migraña y los vómitos cíclicos con los que comparte una base fisiopatológica común pero con expresión clínica diferente. De hecho se consideran criterios adicionales que apoyan su diagnóstico una historia familiar y personal de migrañas así como una evolución favorable a los fármacos empleados como profilaxis para las mismas.
 - El *dolor abdominal funcional* es quizás la entidad peor caracterizada de todas ya que viene a definirse prácticamente por exclusión como aquel dolor abdominal continuo o episódico con insuficientes criterios para diagnosticarlo de otro TFD. Con frecuencia se acompaña de un cortejo vegetativo aparatoso e interfiere con la actividad diaria del niño y de su entorno generando gran ansiedad y demanda de atención médica. En estos casos es de especial importancia tratar de transmitir tranquilidad para reducir el sentimiento de enfermedad grave que acompaña a estos casos y que se acrecienta si realizamos numerosas pruebas complementarias^(10,12).
2. Buscar datos orientativos sobre la etiología y la fisiopatología del proceso, haciendo especial hincapié en:
- Alimentación: no sólo preguntando si la clínica se relaciona con la ingesta de algún alimento en especial o si aparece en relación a las comidas sino también interrogando acerca de la cantidad de lácteos, bebidas azucaradas que consume habitualmente.
 - Sintomatología acompañante extradigestiva, fundamentalmente la neurológica y urinaria.
 - Factores emocionales en la familia y su entorno escolar, tratando de detectar si existen ganancias de algún tipo relacionadas con la situación o bien pueden ser la manera de expresar situaciones de angustia.
 - Procesos infecciosos como posibles desencadenantes del cuadro. Se describe el desarrollo de un TFD post-infeccioso en el 3-30% de los individuos con gastroenteritis, siendo factores de riesgo para su desarrollo el sexo femenino, la toxicidad bacteriana y factores psicológicos adversos (ansiedad, depresión)⁽¹¹⁾.
3. Determinar la existencia de signos y síntomas de alarma (Tabla IV). La exclusión de organicidad requiere la ausencia de los mismos tanto en la historia clínica como en la exploración y en las pruebas complementarias, quedando a criterio del pediatra la realización de un estudio más o menos amplio en función de las particularidades de cada caso.

Con todo esto, el pediatra debe tener datos suficientes para realizar un diagnóstico diferencial que tiene que ser siempre adaptado a cada uno de los TFD. Así, por ejemplo, sólo en los casos de dispepsia y no en todos los casos de dolor abdominal, estaría indicado pensar en la posibilidad de que exista un reflujo gastroesofágico, una infección por *Helicobacter pylori* o una anomalía de la vía biliar⁽¹⁴⁾. Un error muy común es pensar que todas estas entidades son iguales solo por el hecho de que tengan en común el ser trastornos funcionales y cursen con dolor abdominal. Sin embargo, no hay que olvidar que no todos tienen la misma base fisiopatológica, y sobre todo requieren efectuar un diagnóstico diferencial y un manejo terapéutico diferentes.

Tabla IV. Signos y síntomas de alarma de los TFD relacionados con el dolor abdominal

- Dolor persistente en los cuadrantes superior y/o inferior derechos
- Dolor nocturno que despierta al niño
- Dolor irradiado (a espalda o a miembros)
- Síntomas acompañantes:
 - Disfagia
 - Vómitos persistentes
 - Diarrea nocturna
 - Anorexia
 - Pérdida de sangre gastrointestinal
 - Fiebre de origen desconocido
 - Artritis
 - Pérdida de peso involuntaria
- Disminución de la velocidad de crecimiento
- Retraso puberal
- Enfermedad perianal
- Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, enfermedad péptica

patológica, y sobre todo requieren efectuar un diagnóstico diferencial y un manejo terapéutico diferentes.

Bibliografía

1. Sampson HA, Anderson JA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30: S87-94.
2. Koletzko S, Niggemann B, Arato A, Dias JA, Heuschkel R, et al. Diagnostic approach and management of cow's milk protein allergy in infants and children. A practical guideline of GI-Committee of ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 (Epub ahead of print).
3. Kneepkens F, Meijer Y. Clinical practice. Diagnosis and treatment of CMA. *Eur J Pediatr.* 2009; 168: 891-6.
4. Maloney J, Nowak-Węgrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology. Allergic proctocolitis, food-protein induced enterocolitis syndrome and allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE mediated cow's milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol.* 2007; 18: 360-7.
5. Sierra C, Blasco J, Olivares L, Barco A, del Rio L. Colitis alérgica en lactantes exclusivamente amamantados al pecho. *An Pediatr.* 2006; 64: 58-61.
6. Nowak-Węgrzyn A, Sampson HA, Wood RA, Shicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics.* 2003; 111: 829-35.
7. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome. Case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115: 149-56.
8. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46: 99-110.
9. Hyman PE, Milla PJ, Benning MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiou J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1519-26.
10. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Gurables E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 2006; 130: 1527-37.
11. Mearin F, Pérez Oliveras M, Perelló A, Vinyet J, Ibáñez A, et al. Dyspepsia and irritable bowel syndrome after a Salmonella gastroenteritis outbreak one-year follow up cohort study. *Gastroenterology.* 2005; 129: 98-104.
12. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT et al. Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 40: 249-61.
13. Caillier M. Functional dyspepsia mechanisms of symptom generation an appropriate management of patients. *Gastroenterol Clin N Am.* 2007; 36(3): 649-64.
14. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, et al. Evidence-based Guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 53: 230-43.

Lo que el pediatra de Atención Primaria debe saber de la boca del niño

El pediatra ante las primeras manifestaciones buco-dento-faciales del niño. Lo que hay que saber. Cómo actuar

A. Domínguez Reyes*, A.F. Galán González**

*Prof. Titular de Odontología Infantil y Ortodoncia Integrada. **Prof. Asociado de Odontología Infantil Integrada. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla

Introducción

Pese a la cada vez mayor consideración y conocimiento del Sistema Estomatognático como lugar de importantes manifestaciones locales con repercusiones sistémicas, en general, la boca sigue siendo, en sus múltiples aspectos, la gran desconocida, incluso, para el pediatra, profesional que tiene gran responsabilidad en este campo, porque no solo efectúa la primera evaluación cráneo-facial del bebé, sino porque es el primero que detecta o puede detectar patologías congénitas, traumáticas o signos indicadores de pequeñas alteraciones del desarrollo que, corregidas a edades muy tempranas, evitan graves problemas a corto, mediano y largo plazo.

Es un axioma que lo que afecta a cualquier parte de un sistema, a la larga, acaba por afectar también al todo y que el adulto es el superviviente de la infancia.

Es por ello por lo que un aspecto que consideramos esencial en Odontología Infantil Integrada es que el niño, ser dinámico que está en continuo crecimiento y desarrollo, no debe ser visto, diagnosticado o tratado como una boca o una enfermedad sistémica aislada, sino como un todo; de forma global, secuencial e integrada. Es decir, en el marco de sus condicionantes físicos, psíquicos y sociales⁽¹⁾. Algo que, desde hace años, venimos llevando a cabo los profesionales de esta Odontología que es, en definitiva, la Odontología Siglo XXI en el niño y adolescente. Profesionales que, en muchas ocasiones, trabajamos multidisciplinar e interprofesionalmente formando equipos con pediatras, cirujanos, logopedas, otorrinolaringólogos, psicólogos y otros de las Ciencias de la Salud como son los fisioterapeutas o posturólogos.

Tener conciencia de que esto es así es importante. Y lo es porque, como lo peculiar en el niño son los grandes cambios cráneo-faciales y buco-dentales que se asocian a su crecimiento y desarrollo, el mejor conocimiento de los distintos procesos que tienen lugar durante las distintas etapas (desarrollo de la dentición temporal, salud dental, mantenimiento de los espacios fisiológicos en las arcadas, integridad de las mismas, erupción de los primeros molares permanentes, establecimiento de la oclusión, dentición permanente, etc.) va a permitirnos el que podamos establecer, con conocimiento de causa, las distintas medidas preventivas y/o terapéuticas que pueden evitar alteraciones más graves en una dentición ya definitiva. Un conocimiento que como señala Josephine Marie Deshayes, podría evitar la *casca de deformaciones*, acontecimientos, que pueden agravar pequeñas alteraciones corregibles antes de los seis años de edad⁽²⁾.

En definitiva, actuar sobre ese modelado óseo que se produce en las distintas etapas del crecimiento y desarrollo cráneo facial. Crecimiento y desarrollo cuyo motor, la flexión de la base del cráneo (flexión occipital y esfenoidal) determinan la posición del maxilar y la mandíbula. Y con ello, dependiendo de la velocidad de crecimiento con la que se realice cada una de esas dos partes basicraneanas, la normalidad o disimetrías observables ya desde el nacimiento: orejas abanicadas, retraídas, situadas a distinta altura, diferencias en la disposición ocular, etc., que son signos

indicadores de alteraciones que más adelante pueden provocar disfunciones temporomandibulares u oro-faciales o maloclusiones siempre más complejas y costosas de tratar cuanto más se difiera su tratamiento.

Como base de partida debemos señalar que conseguir un correcto estado de salud oral y general en el niño no es posible sin que exista armonía entre todos los elementos del sistema estomatognático y por supuesto entre este y los distintos sistemas de su organismo.

Clásicamente se aceptaba que el niño fuera atendido desde el punto de vista odontológico a partir de los tres años de edad. Se aducía que era el momento en el que la dentición temporal se había completado y el niño poseía cierta capacidad para colaborar durante los tratamientos, pero no porque no pudieran existir patologías buco-dento-faciales antes de esa edad. Y prueba de ello es lo que acabamos de reseñar como observable por el pediatra en el mismo momento del nacimiento. Pese a todo, aún pueden escucharse frases como: *todavía es muy temprano para el niño, espere a que le salgan todos los dientes, para qué tratar los dientes de leche si se caen*, etc., que retrasan la asistencia al dentista. Hoy, afortunadamente, esas actitudes van cambiando conforme se imponen los conceptos de prevención y atención precoz en todas y cada una de las especialidades de las Ciencias de la Salud, y por supuesto, ante la cada vez más frecuente demanda social de esas prevenciones y tratamiento precoz.

Y si esto es así, debemos empezar por transmitir a todos los profesionales que se dedican al niño, que la Odontología Infantil no es ya la que rellena caries, extrae dientes, los sustituye o los moviliza (que también) sino la que, en unión con otros profesionales de las Ciencias de la Salud ve en cada afección estomatológica o sistémica, un verdadero fenómeno bio-psico-social que requiere en muchos casos, la formación de equipos multidisciplinarios e interprofesionales. Una visión integral e integradora de la salud en el niño, para la que las afecciones orales guardan importantes relaciones con las afecciones sistémicas y sus tratamiento y viceversa. Es decir: la salud en el niño equivale a salud en todo su organismo (general y psíquica) + salud odontológica + calidad de vida.

Nosotros creemos que hay que pensar en el aparato estomatognático, incluso, desde antes del nacimiento cuidando a la madre durante el embarazo y el parto; estableciendo para ella y su bebé programas de educación para la salud. Con ello pretendemos llevar a la conciencia de la población y a la de los profesionales que se dedican al niño y adolescente, la necesidad de unas medidas preventivas que impidan aparezcan hábitos nocivos, caries, se produzcan pérdidas prematuras de dientes, traumatismos o se establezcan posibles alteraciones de la oclusión por pérdidas de espacio en las arcadas entre otras posibles alteraciones. Es decir, actuar sobre ese primer escalón (la prevención) donde el pediatra también es un eslabón importante para el Sistema Estomatognático del niño. Él es el primero que ve y observa al bebé; el que, tras el parto, lo explora cráneo-facialmente; el que analiza su cara y el primero que puede observar esas pequeñísimas alteraciones o asimetrías cuya evolución es necesario seguir e interceptar precozmente⁽³⁾.

Todos sabemos que al mundo traemos nuestra propia carga genética y que, además, sobre esa carga genética, influye toda una serie de factores externos. Pues bien, sobre esos factores externos es donde, en definitiva, los profesionales debemos y podemos actuar eficaz y efectivamente en aras de conseguir bocas sanas verdaderamente funcionales y para toda la vida.

Si la evaluación que realiza el pediatra es fundamental porque él es el que revisa al niño periódicamente; el que educa a los padres en diversos aspectos según edad y situaciones y el primero que puede observar alteraciones oro-faciales en sus revisiones, la del odontólogo también lo es porque, muchas veces, tanto en sus diagnósticos como en sus tratamientos, debe tener y contar con los antecedentes y afecciones pediátricas del niño. Una forma no solo de actuar convenientemente, sino, en su caso, conjuntamente con el pediatra. ¿Y qué es lo que en este sentido tiene que saber u observar el pediatra? ¿Qué puede ver o explorar en la boca de un lactante?

La boca del lactante

La cara está constituida en su tercio inferior por el maxilar y la mandíbula. Tanto el maxilar como la mandíbula mantienen importantes relaciones con las unidades eseno-etmoido-frontal y occipito-temporal respectivamente. Estas relaciones en muchas ocasiones ponen de manifiesto, ya desde el nacimiento, pequeñas alteraciones oro-faciales que son posibles de interceptar precozmente: implantación asimétrica de ojos y cejas, pabellones auriculares altos, bajos, abanicados o retraídos que no son otra cosa que testigos macroscópicos de la cinética de los huesos que conforman el cráneo, sus fontanelas y la cara, que indican un mal desarrollo o una velocidad de desarrollo de la base del cráneo y/o huesos temporales como ya hemos mencionado.

En el *maxilar superior*, algo que debe observarse es la conformación del paladar blando y duro, la mucosa del paladar con su rafe medio y rugosidades y el proceso alveolar que constituye un arco delgado en la parte anterior y aplanado en la posterior. En la mandíbula este proceso es prominente, estrecho en la porción anterior y plano en la posterior y esto facilita el acto de mamar del niño.

La *mandíbula* en el recién nacido es retrognática; una posición que debe cambiar a medida que tiene lugar el crecimiento y desarrollo del niño. La lactancia materna y los movimientos de propulsión y retrusión que efectúa al mamar, sirven de estímulos a los músculos pterigoideos internos, los cuales van a conformar una posición más fisiológica y adelantada de la mandíbula.

La *posición lingual* en el recién nacido es baja y se apoya en el suelo de la cavidad bucal. Dado que la lengua es fundamental para la deglución y alimentación, el mantenimiento de esta posición más allá de los dos tres años altera el crecimiento de los dos tercios inferiores de la cara dando lugar a maloclusiones.

Los *frenillos* y su implantación son importantes; por lo tanto, ha de explorarse su movilidad. Un frenillo lingual corto dará lugar a una anquiloglosia parcial o total. El frenillo lingual, que va desde la punta de la lengua hasta el suelo de la boca, tiene capital importancia, sobre todo, si se encuentra hipertrofiado. Es necesario valorar la posible repercusión en la alimentación, deglución y fonación de los frenillos e intervenirlos si fuera necesario (frenectomía o frenillectomía). Generalmente solo se interviene el lingual y cuando el mismo dificulta la correcta deglución y alimentación.

En la boca del lactante podemos encontrar también anomalías:

Dientes: que pueden verse ya en el mismo nacimiento (natales) o a las pocas semanas después del mismo (neonatales). Se trata de una erupción dental precoz debido a que se han formado cerca de la mucosa. Son dientes habituales no supernumerarios y suelen tener movilidad y ocasionar roces en las encías y ulceraciones linguales (enfermedad Riga-Fede).

Las *perlas de Epstein:* son como pequeñas “burbujas” localizadas en la unión del paladar duro con el blando y línea media. Se consideran restos de tejido epitelial, pueden ser únicas o múltiples y no requieren tratamiento porque desaparecen con el tiempo.

Quistes epiteliales localizado: son restos de la lámina dental situados en la cresta gingivo-alveolar de la arcada. También desaparecen con el tiempo.



Figura 1. Quiste de erupción o hematoma eruptivo. Niño de 9 meses de edad.

Quiste de erupción y hematomas de erupción: elevaciones transparentes en la zona de erupción de un diente. No son molestos ni interfieren con la alimentación. No deben punzarse ni extirparse (Fig. 1).

Las *perlas de Böhln:* son estructuras glandulares en desarrollo que se sitúan en la superficie vestibular de los procesos alveolares. Desaparecen espontáneamente⁽⁴⁾.

El pediatra y la boca del niño entre los 6 meses y tres años

A partir de los 6 meses, aproximadamente, tiene lugar la erupción de los dientes temporales, entendiéndose por erupción el conjunto de movimientos que realiza cada diente para ocupar el espacio que le corresponde en la arcada dentaria y realizar sus funciones. Una de las primeras cosas que el pediatra debe conocer, grosso modo al menos, es la cronología de la erupción y tipos de dentición.

Cronología de erupción de los dientes temporales

Los primeros dientes en erupcionar son los incisivos, le siguen los primeros molares, los caninos y por último los segundos molares. Esta dentición debe estar completa alrededor de los 3 años de edad. Es favorable que existan espacios interdentarios tanto entre los incisivos como por mesial del canino maxilar y distal del canino mandibular, porque ello va a favorecer la correcta ubicación de los dientes permanentes cuando salgan. La cronología es variable con un rango de 1 a 3 meses según estudios realizados por diferentes autores. Parece ser que sobre ella influyen factores como la herencia, la raza, el sexo y la dieta⁽⁵⁾.

A partir de este momento el niño es capaz de triturar los alimentos y la dieta debe cambiar no solo en calidad sino también en consistencia. Lo ideal es que la dieta sea dura y seca y que los movimientos de trituración se efectúen alternativamente por uno y otro lado de la boca ya que ello favorece un correcto y armónico desarrollo de las bases óseas, los cóndilos mandibulares y la cavidad glenoidea.

La higiene

Aunque la boca del recién nacido es estéril y el número de microorganismos que alberga es bajo durante las 10 primeras horas tras el nacimiento, la respiración y el contacto con quienes le rodean, determina el que exista, además de una microflora (saprofita) que ayuda directa o indirectamente al desarrollo normal de la fisiología, la nutrición y los mecanismos de defensa, otra de gérmenes que, como el *Streptococo mutans*, son patógenos. Las madres al dar besos, limpiar los chupetes con la boca o probar los biberones son las que con mayor frecuencia transmiten el *Streptococo mutans* a sus hijos. El diente, a diferencia de otros tejidos, posee poca capacidad para renovar células, lo que facilita la adherencia de masas bacterianas⁽⁶⁾ en forma de una bio-película (placa dental) embebida en matriz de polisacáridos extracelulares que según algunos autores podría ser la responsable de que no se depositaran los iones calcio necesarios para la remineralización dental. Entre estos gérmenes se encuentran los *Streptococos* del grupo A patógenos. Su pro-



Figura 2. Manchas blancas por descalcificación dentaria. Proceso reversible, niño de 3 años de edad.



Figura 3. Manchas extrínsecas por *Actinomyces* y *Bacteroides melanogenicus*.

liferación se ve favorecida por los azúcares presentes en la dieta, el uso de biberones nocturnos, chupetes con miel o lactancia a demanda más allá de los 6 meses. Por lo tanto, desde los 2-3 meses, como parte de la higiene general del niño, se debe limpiar las encías, mucosas y lengua con una gasa humedecida en aguas tres veces al día o tras cada toma. A partir de los 6 meses, cuando el primer diente está en boca, esto es obligado ya que el depósito de estos azúcares, al fermentar, establecen un medio ácido que provoca descalcificación dentaria^(7,8).

La *descalcificación dentaria*: aparece en el diente como una mancha blanquecina reversible si se aborda precozmente. Si el proceso continúa da lugar a una pérdida de estructura dentaria con aspecto de mancha amarilla. Esta puede abarcar a casi todos los dientes recién erupcionados y a veces se confunde con defectos congénitos del esmalte o la dentina (Fig. 2).

Las *pigmentaciones extrínsecas*: estas pigmentaciones sobre la superficie del esmalte son frecuentes. Se deben a la presencia de bacterias cromógenas y otros microorganismos (algunos desconocidos) enjuagues dentarios (clorhexidina) pastas dentales o alimentos.

Las *tinciones verdes* cerca de la encía, visibles, sobre todo en molares primarios, se deben al pigmento fenacina del bacilo piocianico. Son de fácil eliminación y tienen que ver con la falta de higiene bucal.

Las *tinciones negras y marrones* en todo el contorno de dientes y muelas no suelen ser cariogénicas. En los niños suelen estar relacionadas con el aporte de suplementos férricos. Pueden aparecer, incluso, en los niños con buena higiene buco-dental (Fig. 3).

Algunas manchas y tinciones, a veces, pueden confundirse con defectos congénitos de estructuras dentarias como la dentinogénesis (defecto en la dentina) o la amelogénesis (defecto en el esmalte)⁽⁹⁾.

Conservar los dientes temporales. Su importancia

Sobre los dientes, ya sean temporales o definitivos, actúan una serie de fuerzas que tienen por misión mantener el equilibrio dinámico de los mismos y de todo el sistema estomatognático. Y ello es así, porque de la existencia de esas fuerzas, entre otros factores, depende el correcto establecimiento de las necesarias funciones de deglución, fonación y masticación en cada momento.

Cualquier pérdida dentaria, sea por caries, traumatismo u otra alteración del espacio disponible en las arcadas, no solo afecta a dicho equilibrio estomatognático, sino también a los procesos fisiológicos del recambio dental y por lo tanto a la oclusión en dentición permanente. Una caries, sobre todo en molares temporales, aún cuando estos no hayan perdido del todo su corona, puede provocar por mesialización del primer molar permanente una falta de espacio más o menos severa, y esto, determinar una mala implantación dental con alteración de la oclusión temporal o definitiva. Estas alteraciones a veces resultan, no solo costosas para los padres, sino muy difíciles de corregir a posteriori.

Si la caries puede originar alteraciones a nivel dentario, no debemos olvidar que, al estar originada por el llamado *Streptococo mutans*, también, como si se tratara de un foco amigdalino, puede provocar alteraciones a nivel sistémico: articulares, renales o cardíacas. Nosotros, para evitar todas estas posibles alteraciones tanto sistémicas como dentarias,

y siempre desde el punto de vista de la Odontología Infantil Integrada (aquella que toma decisiones terapéuticas con visión de futuro, teniendo siempre en cuenta la evolución, el crecimiento y desarrollo del niño) procederemos a tratar y conservar los dientes temporales siguiendo pautas y normas terapéuticas que, no solo solucionan el problema inmediato, sino los que, a la larga, pudieran determinar pérdidas de espacio de difícil recuperación. Y esto, de una forma global, secuencial e integrada en el marco de la salud general del niño.

Cuando tras el fracaso de las medidas preventivas se establece algún tipo de alteración buco-dental que compromete el normal desarrollo de la dentición temporal o permanente, no queda más remedio que recurrir a los distintos tratamientos conservadores. Si la lesión afecta a los tejidos más superficiales del diente, al esmalte o la dentina, recurrimos a las obturaciones para evitar la extracción y con ello, la posible pérdida de espacio, las alteraciones en la forma de las arcadas, las malas ubicaciones dentales (apiñamientos) y el mal sistema de oclusión dental. Si la caries afectara no solo al esmalte sino también al tejido pulpar con aparición de fistulas y/o flemones, también podría evitarse la exodoncia mediante técnicas que permiten tratar la cámara pulpar (pulpotomía) o la cámara pulpar y los conductos (pulpectomía)⁽¹⁰⁾. Con ello, también, conseguiríamos mantener los dientes temporales, las pérdidas de espacio y las malposiciones en los dientes permanentes. Si el deterioro es muy grande o tiene lugar muy próximo al recambio dentario, la forma de evitar las pérdidas de espacio está en colocar ciertos dispositivos pasivos de fácil manejo, muy bien tolerados por el niño, nada traumáticos y eficaces que denominamos *mantenedores de espacio*, los cuales permiten conservar el espacio dental, la armonía y el perímetro de la arcada dentaria.

Sin embargo, y llegados a este punto, no podríamos entender claramente la importancia de conservar los dientes temporales, si no nos refiriéramos, aunque someramente, a las bases fisiológicas que se encuentran en el desarrollo de los tres tipos de dentición por los que pasa el niño desde los 3 a los 12-13 años de edad, es decir: dentición temporal, mixta y permanente o definitiva.

El niño a partir de los seis años de edad

A partir de los seis años de edad tiene lugar la aparición del primer molar permanente con lo que comienza la llamada dentición mixta primera fase. Entre los 6 y los 9 años, tiene lugar el recambio en el sector anterior de la arcada; primero en la inferior y luego en la superior. En esta primera fase de la dentición mixta, existen dientes temporales y definitivos. El niño presenta un abanicamiento de incisivos centrales totalmente fisiológico (síndrome del patito feo) que se corrige cuando salen los laterales y caninos. Los caninos y molares se recambia entre los 9 y los 12 años de edad (dentición mixta segunda fase) y a partir de ahí erupcionan los segundos molares permanentes. Como todas estas circunstancias tienen lugar en las arcadas dentarias, como ya hemos mencionado, mantener el perímetro de arcada, es importante. Y es importante porque de él depende la ubicación de los dientes definitivos.

Ahora podemos entender el por qué de la importancia que adquiere la conservación de los dientes temporales hasta la aparición de sus correspondientes permanentes: primero, porque los dientes temporales

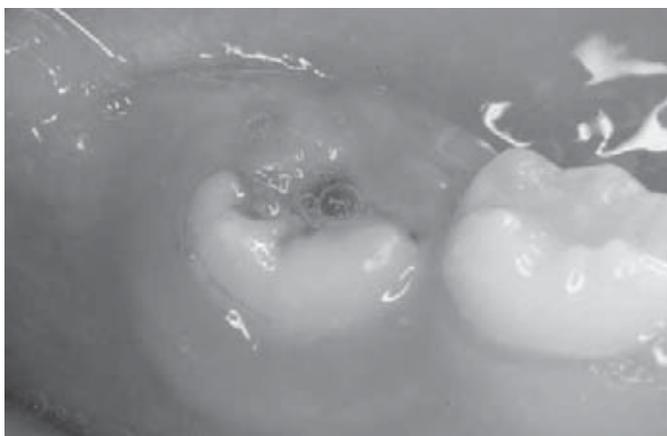


Figura 4. Opérculo infectado. Niño de 6 años de edad.

son la guía de los dientes permanentes y segundo porque las pérdidas de espacios en las arcadas, determinan que las normales fuerzas que hacen erupcionar a los dientes, al perder su normal equilibrio, favorezcan, si no son tratadas precozmente, alteraciones buco-dentales que acaban en maloclusiones. En estas fases de dentición mixta (primera y segunda fase) aparte controlar la higiene y la alimentación equilibrada hemos de guiar los procesos de erupción, recambio y oclusión.

¿Qué puede el pediatra observar en los niños a estas edades?

A parte posibles malposiciones dentales, signos de maloclusión y pequeñas o graves asimetrías buco-dento-faciales, *restos de la cubierta mucosa sobre los dientes en erupción* (opérculos) que aparecen como un capuchón que recubre prácticamente al diente. Más frecuente en los molares (Fig. 4).

Anquilosis o fusión del cemento y la dentina con el hueso alveolar. Clínicamente el diente aparece como sumergido en la encía en relación a los adyacentes⁽¹¹⁾.

Erupciones ectópicas, que no son más que dientes que se desarrollan fuera de su posición normal. Lo más frecuente es que ocurra con los primeros molares y caninos⁽¹²⁾.

Dientes supernumerarios: aparición de uno o más dientes respecto a la fórmula normal. Pueden ocasionar problemas en la erupción de otros dientes o ser origen de maloclusiones.

Agnesias o ausencias congénitas de uno o más dientes. También determinan alteraciones en las arcadas.

Hábitos nocivos. Es fundamental en estas fases controlar los hábitos que vaya adquiriendo o haya adquirido el niño: La succión digital, la respiración oral, la deglución atípica, el bruxismo de diferentes causas, la introducción de objetos duros en la boca y otros que, como las alteraciones de la postura, implican a todo el organismo e influyen sobre la economía general y el sistema estomatognático⁽¹³⁻¹⁷⁾.

El examen bucal precoz (desde el nacimiento) por parte del pediatra, constituye, por lo tanto, una parte importante del examen general. Él le permite detectar no solo las patologías graves y evidentes, sino las pequeñas alteraciones y asimetrías buco-dento-faciales que pueden y deben ser tratadas para evitar males mayores. Le permite derivar preventiva y precozmente al niño al profesional en Odontología Infantil; y puesto que dichas pequeñas o graves alteraciones se relacionan íntimamente con el crecimiento y desarrollo somático y cráneo-facial, profundizar

en los procesos que determinan el crecimiento y desarrollo del Sistema Estomatognático y su relación con las afecciones generales o sistémicas. El adulto es el heredero de la infancia y la meta está en conseguir la salud general y buco-dento-facial que todos deseamos los profesionales de las Ciencias de la Salud deseamos.

Ahora podemos comprender, con mayor conocimiento de causa, la importancia que tiene la prevención, el tratamiento precoz, la conservación de los dientes temporales y el evitar los hábitos nocivos. El por qué estimamos que el pediatra tiene, por ser el primero que ve, revisa y trata al niño y adolescente, una gran labor dentro de la Estomatología y la educación general para la salud. Educación para la salud del niño, el adolescente, la familia y la sociedad.

Bibliografía

- Domínguez Reyes A, Cabrera Domínguez ME. Odontología Infantil Integrada: Base de la terapéutica multidisciplinar en el paciente infantil. En: Ustrell Torrent JM, ed. Manual de ortodoncia. Barcelona: Publicaciones I Edición de al Universitat; 2011. p. 824-7.
- Deshayes MJ. L'art de traiter avant 6 ans. Cranexplo; 2006. p. 9-11.
- 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.
- Barbería Leache E. Atlas de Odontología Infantil para Pediatras y Odontólogos. Madrid: Ripano; 2005. p. 51-61.
- Poster WJ. Median age of eruption of the primary teeth in white and hispanic children from Arizona. Pediatric Dent. 2003; 25: 257-61.
- Axelsson P. Internal modifying factors involved in dental caries, role of saliva. En: Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries. Quintessence Publishing Co; 2000. p. 91-133.
- Bowden GH, Hardie JM, Slack GL. Microbial variations in dental plaque. Caries Res. 1975; 9: 253-77.
- Bowden GH. Does assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? Community Dent Oral Epidemiol. 1997; 25: 76-81.
- Escobar Rojas A. Caries dental: Aspectos clínicos, químicos e histopatológicos. En: Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 167-99.
- Domínguez Reyes A, Solano Reina E. Root Canal Treatment in Necrotic Primary Molars. The Journal of Clinical Paediatric Dentistry. 1989; 14: 36-9.
- Kurul J, Thilander B. Infraocclusions of primary molars. An histologic study. Scand J Dent Res. 1984; 92: 564-76.
- Mooney GC, Morgan AG, Rodd HD, North S. Ectopic eruption of maxillary canines and first molars. European Journal of Orthodontics. 2008; 27: 186-9.
- Aznar T, Galán AF, Marín I, Domínguez A. Dental diameters and relationships to oral habits. Angle Orthodontist. 2006; 76(3): 441-5.
- 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.
- Galán Gonzalez 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.
- 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.
- Domínguez Reyes A, Cabrera Domínguez ME, Galán González AF. Pautas preventivas para el correcto desarrollo de la oclusión. Hábitos que propician una buena oclusión. Hábitos nocivos. En: Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon; 2011. p. 1201-12.

Traumatismos dentarios. Importancia de su atención precoz

A.F. Galán González*, A. Domínguez Reyes**

*Prof. Asociado de Odontología Infantil Integrada. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.

**Prof. Titular de Odontología Infantil y Ortodoncia Integrada. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla

Introducción

Los traumatismos dentarios son lesiones muy frecuentes, favorecidas por el estilo de vida de nuestros niños, por un lado, por el incremento de las prácticas de deportes de riesgo en la población infantil y adolescente (patinaje, *skateboard*, bicicletas, etc.); por otro, por el mayor número de accidentes de tráfico en que se ven involucrados jóvenes; y por último, y desgraciadamente, por el aumento de casos de maltrato infantil.

Suelen acompañar a otras patologías asociadas, preocupan y alarman mucho a los padres y les lleva a acudir con mucha frecuencia al Pediatra o a un Servicio de Urgencia.

Desde la perspectiva de la Odontología infantil integrada entendemos que son lesiones traicioneras, que requieren tratamiento urgente en muchos casos, y seguimiento en todas las ocasiones, pudiendo conllevar serias consecuencias con pérdidas dentarias no sólo en dentición temporal sino en la definitiva.

En su pronóstico influye mucho el tiempo transcurrido desde el accidente en que se produce el traumatismo hasta que el paciente es atendido de un modo adecuado con adecuada celeridad y con la suficiente solvencia para minimizar las posibles consecuencias de una mala o negligente actuación por nuestra parte. Las lesiones pueden estar producidas por un efecto directo, cuando impacta directamente sobre los dientes, o de forma indirecta, cuando el impacto se recibe sobre el mentón y son los dientes inferiores los que golpearán a los superiores. En el primer caso, el impacto será de fuera a dentro y, en el segundo, a la inversa, de dentro hacia fuera, con distintas repercusiones.

Abarcan un amplio abanico de lesiones, desde una pequeña afectación del esmalte hasta una avulsión dentaria (la salida del diente fuera de su alvéolo); es por ello por lo que se han realizado múltiples intentos de clasificación, aunque la más aceptada hoy día es la que propuso el Dr. Andreasen, que es una modificación de la que realizó la Organización Mundial de la Salud en su catalogación internacional de enfermedades aplicada a la Odontología y Estomatología y que data de 1978 (modificada y actualizada en 1995). Es una clasificación que incluye tanto las lesiones de los tejidos duros dentarios y de la pulpa, como de los tejidos periodontales, la mucosa o los huesos de sostén.

Dicha clasificación se basa en la zona que resulta afectada por el traumatismo, de tal forma que las divide en:

1. Lesiones de los tejidos duros y de la pulpa:
 - Fractura incompleta o infracción.
 - Fractura no complicada de la corona.
 - Fractura complicada de la corona.
 - Fractura corono-radicular no complicada.
 - Fractura corono-radicular complicada.
 - Fractura de la raíz.
2. Lesiones de los tejidos periodontales:
 - Concusión.
 - Suluxación.
 - Luxación intrusiva.
 - Luxación extrusiva.
 - Luxación lateral.
 - Avulsión.

3. Lesiones de la encía y de la mucosa oral:
 - Laceración.
 - Contusión.
 - Abrasión.
4. Lesiones del hueso de sostén:
 - Conminución de la cavidad alveolar.
 - Fractura de la pared alveolar.
 - Fractura del proceso alveolar.
 - Fractura del maxilar o la mandíbula.

Los traumatismos en dentición permanente joven suelen ser debidos, como hemos señalado antes, principalmente a deportes de riesgo y/o violentos, accidentes de tráfico o al síndrome del niño maltratado; en estos casos, la mayor incidencia suele ser en varones, de edades comprendidas entre los 7 y 12 años de edad, y con mayor afectación de los incisivos centrales superiores. Cuando se trata de la dentición temporal, la incidencia es similar en varones y hembras, y la etiología suele ser un accidente doméstico o caídas accidentales con resultado de traumatismos en la boca, sobre todo en el inicio del desarrollo motor del niño, cuando empieza a gatear, ponerse de pie o andar. En esta dentición decidua, la lesión más frecuente suele ser la luxación, debido a la propia estructura del hueso alveolar, con espacios medulares grandes que lo hacen más débil que el tejido dentario. Un factor predisponente en ambas denticiones suele ser el aumento del resalte (es decir, de la distancia de los incisivos superiores a los inferiores en el plano horizontal, típico de la maloclusión clase II subdivisión 1^a), en muchos casos debidos a la succión digital.

Historia clínica y exploración

Como ya hemos mencionado, los traumatismos dentales han de considerarse como una verdadera urgencia en el consultorio; por ello, ya desde la llamada telefónica en que nos informan de un traumatismo dental, debemos recabar datos que nos orienten sobre la naturaleza del accidente. Es prioritario conocer el alcance de otras lesiones concomitantes que puedan resultar prioritarias y que hagan que posponga el tratamiento dental, indicando que trasladen al paciente al Servicio de Pediatría del hospital más cercano (sangre por el oído que pueda indicar una fractura de base de cráneo; desorientación, pérdida de conciencia, vómitos, convulsiones o cualquier otro signo neurológico; etc.). Descartadas otras lesiones que reclamen más urgencia, debemos centrarnos en recabar el máximo de datos que nos puedan suministrar: hora del accidente, si hay pérdida total o parcial de uno o más dientes (en cuyo caso sería conveniente que nos trajeran el fragmento o el diente en un medio de conservación adecuado), indagar sobre el lugar en el que se produjo el accidente (es importante conocer el grado de contaminación que puedan tener las lesiones) e indicarle que acuda a la mayor brevedad al consultorio.

Una vez que tenemos al paciente delante, debemos tranquilizarle para poder realizar una exploración lo más metódica posible. Debemos lavar bien con suero fisiológico templado la zona traumatizada y realizar una primera valoración de las lesiones, centraremos en un metódico examen clínico extra e intraoral:

- Examen extraoral: debemos observar si existen hematomas o inflamación, sobre todo en la zona inferior del mentón, lo cual ya nos

puede orientar sobre la posibilidad de un traumatismo indirecto; comprobar la limitación o desviación de la apertura y cierre mandibular, indicativo de una lesión condilar (ante esta sospecha, habría que derivar con carácter de urgencia al paciente a un centro de cirugía maxilofacial).

- Examen intraoral: se comenzará con una inspección de los tejidos blandos bucales (mucosa y encía), buscando heridas o inflamación. A continuación observaremos las coronas dentarias, anotando cualquier tipo de fractura, si hay exposición pulpar y, en caso afirmativo, el tamaño de la misma; y por último, valoraremos por palpación si hay movilidad dental o cualquier tipo de desplazamiento.

Completaremos el diagnóstico con un estudio radiográfico, siendo preferibles las radiografías intraorales las ortopantomografías, proporcionan mucha información, pero poca precisión. En estas radiografías vamos a poder valorar, entre otros aspectos, el grado de desarrollo radicular, si existe o no fractura radicular o, en el caso de dientes temporales, la posible afectación del germen del permanente. En caso de inflamación o tumefacción de partes blandas como los labios o la lengua, conviene hacer un examen radiológico de la zona por si existen alojados cuerpos extraños e incluso fragmentos de diente.

Pronóstico

El pronóstico de los traumatismos dentales es incierto, y son lesiones que van a requerir un seguimiento a largo plazo, ya que si bien inicialmente podemos no ver nada anómalo, en sucesivas visitas podemos observar que un diente traumatizado puede cambiar de color, presentar un granuloma apical u otros signos que nos indicarán que se ha podido producir una necrosis pulpar, a veces aséptica aunque en otras ocasiones, infecciosa. En ocasiones, esta patología infecciosa es consecuencia de una lesión del paquete vasculo-nervioso por un desplazamiento del diente tras una luxación o subluxación; en estos casos, el cuadro infeccioso puede aparecer semanas e incluso años después de haber acontecido el traumatismo. En otras ocasiones, es por una contaminación directa por exposición pulpar en el caso de fracturas complicadas (bien de la corona solamente, o corono-radicales); en estos casos, la patología infecciosa suele presentarse en un corto periodo de tiempo.

Importante va a ser también en cuanto al pronóstico las alteraciones estéticas que produce un traumatismo dento-facial; es un periodo en el niño del desarrollo de su autoestima, e incluso pueden verse afectadas las relaciones con sus compañeros. Por ello, es algo a tener en cuenta a la hora de plantear un tratamiento: cuando se trata de fracturas dentarias hoy día con los materiales de los que disponemos, se consiguen restauraciones de alto valor estético, no planteando ningún problema en este aspecto, tanto en dentición temporal como permanente joven. Otra cosa es cuando hay alguna pérdida dentaria en el sector anterior; en estos casos tenemos que plantearnos la rehabilitación protésica incluso en los casos de pérdidas de dientes temporales cuando su recambio es aún lejano. En estos casos de niños pequeños con pérdidas de incisivos, la reposición dentaria estaría también indicada por el aspecto de la fonación, ya que podría ser causa de alteraciones del lenguaje. Asimismo, dicha placa de reposición dentaria nos puede servir como prevención del desarrollo de hábitos nocivos, principalmente de la interposición lingual (desarrollando el niño una deglución inmadura).

Es importante destacar, en el caso de traumatismos en dentición temporal, las potenciales consecuencias que dicho traumatismo va a tener sobre el germen del diente permanente que está en formación y, por ello, va a ser muy vulnerable a cualquier tipo de agresión. Este hecho va a ser más patente en niños de corta edad, antes de los tres años, en que las raíces del diente temporal son aún muy largas y están en íntimo contacto con el germen permanente.

Tratamiento

Aunque el tratamiento de los traumatismos corresponda al dentista infantil, es muy importante de cara a su pronóstico la correcta actuación inicial, labor que en muchas ocasiones corresponde al pediatra, que le lleva a analizar y tratar las lesiones acompañadas en la mucosa oral o en

la piel o los labios, con posibilidad de suturar, de administrar antibióticos y, en caso necesario, la vacuna antitetánica.

Los procedimientos de urgencia que se deben establecer en cuanto se ve al niño, varían según se trate de dientes temporales o permanentes los involucrados en el traumatismo.

En el caso de dentición temporal, lo más importante es cuidar las repercusiones posibles sobre los dientes permanentes:

- Si el diente se ha avulsionado (diente fuera del alveolo) nunca deben reimplantarse, ya que corremos el riesgo de dañar al germen del permanente con dicha maniobra.
- Dientes con movilidad (puede tratarse de luxaciones o fracturas radiculares), se debe remitir rápidamente al dentista para que éste valore la patología y proceda a su tratamiento. Siendo necesario en ocasiones exodonciar el diente y restitución protésica.

Cuando se trate de dientes permanentes, ante dientes fracturados o con movilidad, la actitud debe ser la misma que en el caso de la dentición temporal, esto es, remitir al dentista lo antes posible. Sin embargo, cuando nos encontremos ante dientes avulsionados, debemos reimplantar el diente cuanto antes, sujetándolo firmemente por la corona, colocarlo en su alvéolo. Si observamos que el diente está contaminado o sucio, nunca se debe frotar la raíz del diente, en todo caso se debe limpiar irrigándolo con suero fisiológico, y si no disponemos de él, con agua; una vez limpio, se procederá a su reimplante. En ocasiones, en el alvéolo se forma un coágulo que dificulta la reimplantación; en estos casos no debe forzarse, sino que se colocará el diente en leche, suero fisiológico, agua, o en la misma boca del paciente, y remitir al dentista con urgencia.

Una vez en el dentista, éste observará el tipo de traumatismo ante el que se encuentre, de tal manera que ante lesiones en las que haya exposición pulpar (fracturas complicadas), se valorará el tiempo transcurrido y el tamaño de la exposición, requiriendo en muchos casos tratamiento pulpar del tipo de apicoformación (en dientes con el ápice inmaduro) o endodoncia (en el caso de dientes con el ápice cerrado). Posteriormente, tanto en los casos que se haya hecho tratamiento pulpar como en los que no lo hayan requerido, se precisará una reconstrucción, que en la mayoría de los casos se hará con resina compuesta (composite), con lo que se consiguen buenos resultados estéticos y funcionales.

Conclusiones

- Los traumatismos dentales son una de las patologías más frecuentes de la práctica diaria de un odontopediatra.
- Su etiología es variada, desde accidentes domésticos en niños pequeños, a accidentes de tráfico o deportivos en niños mayores y adolescentes, sin olvidar el desgraciadamente cada vez más frecuente "síndrome del niño maltratado".
- En su pronóstico va a ser determinante la rapidez con que se instauraen las primeras medidas terapéuticas.
- Ante un traumatismo dento-facial, hay que establecer un orden de prioridades en cuanto a su tratamiento, observando si hay o no signos neurológicos.
- Aunque el tratamiento definitivo de los traumatismos bucales corresponde al odontopediatra, hay unas primeras medidas que todos deberíamos conocer e instaurar con la mayor rapidez posible.

Bibliografía

1. Atlas de odontología Infantil para pediatras y odontólogos. Barbería Leache, E. Ed. Ripano; 2005.
2. Tratado de Odontología, Tomo II. Bascones Martínez, A. Trigo Ediciones S.L.; 1998.
3. Lesiones traumáticas de los dientes. Andreasen, J. Ed. Labor; 1984.
4. García C, et al. La radiografía como método diagnóstico y pronóstico de los traumas dentales. *Odont Pediatr* 1991; 3: 27-30.
5. López M, et al. Alteración de los dientes a consecuencia de los traumatismos. *Odont Pediatr* 1991; 1: 13-7.
6. Odontología pediátrica y del adolescente. McDonald RE, Avery DR. Mosby/Doyma libros; 1995.
7. Odontología pediátrica. Pinkham JR. Interamericana-McGraw Hill. 2ª ed.; 1996.

Medicamento por principio activo vs. marca

El principio activo. El verdadero nombre del medicamento

B. Fernández San José
Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

La DCI es el verdadero nombre del fármaco: el principio activo que cura, atenúa o previene un trastorno de salud. La nomenclatura DCI fue creada por la OMS en 1953 de forma que pudiera ser reconocida y pronunciada en todo el mundo. La DOE la establece la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios y consiste en una adaptación lingüística de la DCI.

El Servicio Canario de Salud ha apostado desde el año 2006 por este tipo de prescripción entre otras razones por las siguientes:

1. Lo dicta la ley. La Ley de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios⁽¹⁾, 29/2006 en su artículo 85 ya señaló que *“las Administraciones sanitarias fomentarán la prescripción de los medicamentos identificados por su principio activo en la receta médica”*. *“El farmacéutico dispensará el medicamento que tenga menor precio y en caso de igualdad de precio, el genérico si lo hubiere”*. El RDL 16/2012 dicta que en los casos agudos y en iniciación de los crónicos el médico recetará por principio activo, permitiendo en los tratamientos de continuación ambos tipos de prescripción. Además, si el médico receta por marca y existe un genérico de menor precio, el farmacéutico dispensará el genérico.
2. Lo recomienda la OMS⁽²⁾. Permite la identificación universal de los medicamentos (en todas las publicaciones científicas y en las facultades de medicina se identifican por principio activo) y ayuda a evitar errores, ya que hay medicamentos con idéntico nombre que tienen moléculas distintas en diferentes países (Tablas I y II). Además dentro de un mismo país, hay frecuentes errores al confundir marcas con nombres parecidos.
3. Evita tener que memorizar los más de 1.600 nombres de “fantasía” sin significado terapéutico. Por el contrario, el principio activo orienta frecuentemente sobre su contenido.
4. Contribuye a disminuir los errores tanto del médico como del paciente por no relacionar adecuadamente la marca con su principio activo.
5. Desvincula al médico de la marca, lo que ayuda a una prescripción más ética y científica, todas las publicaciones científicas se refieren a los medicamentos por el principio activo, lo que facilita además las búsquedas bibliográficas.
6. Limita el papel puramente publicitario de la industria farmacéutica: los comerciales se centrarán en informar de las novedades terapéuticas

y en los nuevos ensayos clínicos de sus productos y no en recordar fármacos que llevan décadas en el mercado.

7. La prescripción por principio activo tras el RD 9/2011 promovió que la mayoría de las marcas bajasen a precio de genérico, lo que disminuyó el gasto farmacéutico (Fig. 1).

8. Está permitiendo que España se acerque a los países de nuestro entorno en lo que a porcentaje de genéricos se refiere.

En efecto, los países más avanzados, los que más patentes de medicamentos innovadores poseen, son además los que mayor porcentaje de genéricos recetan. Actualmente el porcentaje de genéricos en diferentes lugares es el siguiente:

- Reino Unido 55%.
- EE.UU.: 80%.
- Alemania: 58%.
- Andalucía: DOE 85%.
- Canarias: 70%.

La Orden SCO/2874/2007 de 28 de septiembre⁽³⁾ establece los medicamentos que no pueden sustituirse en el acto de la dispensación en la oficina de farmacia por razón de sus características de biodisponibilidad y estrecho rango terapéutico. Por ello, se recomienda que se prescriban estos medicamentos por marca ya sea de genérico o no:

- Medicamentos biológicos: insulinas, hemoderivados, vacunas, medicamentos biotecnológicos.
- Medicamentos de estrecho margen terapéutico: acenocumarol, carbamazepina, ciclosporina, digoxina, fenitoina, levotiroxina, litio, metildigoxina, teofilina, warfarina.
- Medicamentos de especial control médico o de especial seguimiento: ácido acetohidroxámico, cabergolina, clozapina, derivados de la vitamina A (isotretinoína, acitretina) vía sistémica, pergolida, sertindol, talidomida, vigabatrina.
- Medicamentos por vía inhalatoria para el aparato respiratorio.

Los sistemas de prescripción del Servicio canario de Salud no permiten la prescripción por principio activo en el caso que el paciente tenga alguna alergia a algún excipiente. En ese caso se recetará por marca ya sea de genérico o no.

Genéricos y bioequivalencia

Hoy en día se sigue proporcionando información interesada en relación al concepto, calidad o prescripción de fármacos genéricos. Esto produce cierta desorientación y confusión entre los profesionales sani-

Tabla I. Algunos ejemplos de medicamentos de diferentes países con el mismo nombre comercial y distinta composición

Buprex®	Ibuprofeno (Ecuador)	Buprenorfina (España)
Celex®	Cefalexina (Tailandia)	Clonixina (Chile)
Monocid®	Claritromicina (Austria)	Cefonicid (Portugal)
Previscan®	Fluindiona (Francia)	Pentoxifilina (Argentina)
Serenal®	Oxazepam (Portugal)	Clozazolam (Japón, Venezuela)
Serenase®	Lorazepam (Bélgica)	Haloperidol (Italia)
Vermin®	Piperazina Citrato (México)	Verapamilo (Finlandia)

Tabla II. Ejemplos de marcas comerciales similares o parónimas de medicamentos diferentes en países distintos

Eferox® levotiroxina (Alemania)	Efexor® venlafaxina (Suiza)
Ibimycin® doxiciclina (Tailandia)	Ibimycin® ampicilina (Italia)
Imex® tetraciclina (Alemania)	Imet® indometacina (Italia)
Monocid® (Tabla I)	Monocide® bioaletrina insecticida (Israel)
Prazac® prazosina (Dinamarca)	Prozac® fluoxetina (España)
Serelan® mianserina (Bélgica)	Serenal® (Tabla I)
Vivarin® cafeína (EE.UU.)	Vivarint viloxazina (España)

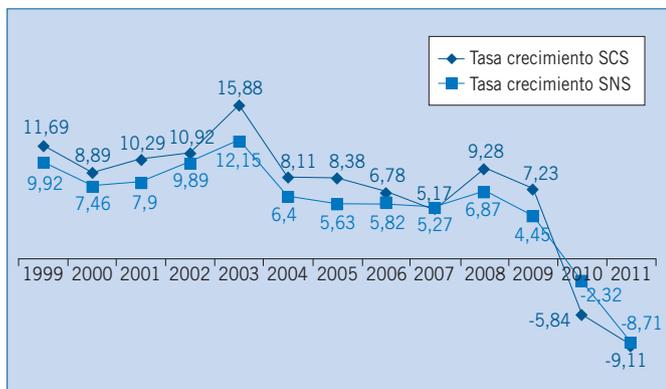


Figura 1. Evolución del gasto acumulado en Canarias y España.

tarios que conlleva que muchos no confíen en la eficacia y seguridad de los medicamentos genéricos.

Paradójicamente, la realidad es que los países con mayor consumo de genéricos son aquellos donde existe una mayor inversión en investigación y desarrollo de fármacos. Así, la media europea de consumo de genéricos se sitúa en torno al 42%, superándolo ampliamente países como Alemania o Gran Bretaña (España ocupa el penúltimo lugar de la Europa Occidental). En EE.UU. ya hace años el 71,5% de los envases dispensados eran genéricos⁽⁴⁾. En la actualidad el porcentaje es superior (80%).

A pesar del tiempo transcurrido desde la introducción de los medicamentos genéricos en España, su prescripción sigue siendo baja comparada con otros países de nuestro entorno.

Medicamento genérico: *“todo medicamento que tenga la misma composición cualitativa y cuantitativa en principios activos y la misma forma farmacéutica, y cuya bioequivalencia con el medicamento de referencia haya sido demostrada por estudios adecuados de biodisponibilidad”* (Ley 29/2006 de 29 de julio. BOE nº 178).

La bioequivalencia no se inventó para los fármacos genéricos. Es una herramienta habitual en el proceso de investigación y desarrollo de una especialidad farmacéutica, así como en la autorización de nuevas formas farmacéuticas o cambios de dosis de especialidades (marcas) ya comercializadas. La demostración de la bioequivalencia entre dos especialidades farmacéuticas es un requisito indispensable en la autorización de comercialización de las nuevas formulaciones del fármaco original.

Pero, ¿qué es la bioequivalencia?

Se considera que dos especialidades farmacéuticas son BIOEQUIVALENTES cuando tienen el mismo principio activo (tanto en cantidad como en calidad) y, tras la administración de las mismas dosis en idénticas condiciones, presentan una biodisponibilidad similar.

La biodisponibilidad de un fármaco es un término que describe la cantidad de medicamento que alcanza la circulación sistémica y la velocidad a la que lo hace. Determina la eficacia terapéutica, pues afecta al inicio, a la intensidad y a la duración del efecto del fármaco.

La bioequivalencia de dos medicamentos garantiza que sus efectos, en eficacia y seguridad, son esencialmente similares⁽⁵⁾.

Y, ¿cómo se determina? La confabulación del +/- 20%

Cuando aparecen los genéricos, sale a la luz el “+/- 20%” y se empieza a interpretar de forma errónea y no bien intencionada, como una diferencia del 20% de la cantidad total del principio activo entre las dos especialidades, “el famoso +/- 20%”. ¿Quién no ha oído en conversaciones informales, conferencias o artículos de prensa que los genéricos tienen menor cantidad de principio activo? ¿Y no nos preguntamos por qué no hay artículos científicos que lo confirmen?

Los ensayos y los procedimientos estadísticos utilizados para determinar la bioequivalencia están normalizados y son comunes a todas las agencias reguladoras: EMEA, FDA y ARGPM. La demostración de bioequivalencia garantiza al profesional que la respuesta del paciente (eficacia

clínica y seguridad) a ambos fármacos sea la misma, independientemente de los excipientes que contenga⁽⁶⁾.

Los parámetros farmacocinéticos que se utilizan para medir la biodisponibilidad son:

- C_{max} = concentración plasmática máxima.
- T_{max} = tiempo que tarda en alcanzar la C_{max}.
- ABC (también llamada AUC) = área bajo la curva de concentración plasmática a lo largo del tiempo. Es proporcional a la cantidad de principio activo absorbido.

Los estudios de bioequivalencia entre dos especialidades farmacéuticas se realizan mediante ensayos clínicos aleatorizados, controlados y generalmente cruzados, en los que se administra el fármaco en voluntarios sanos a los que se extraen varias muestras de sangre sucesivas, en las que se miden los parámetros ya comentados.

Las agencias reguladoras consideran que son bioequivalentes aquellas especialidades farmacéuticas en las que, administradas a la misma dosis, la diferencia en velocidad y la magnitud de la absorción entre ellas es inferior al 20% [entendiendo este 20% no en cantidad de fármaco sino en que el intervalo de confianza del 90% (IC90%) para la diferencia o razón entre las medias de la AUC y de la C_{max} de las dos formulaciones no sea ni superior ni inferior al 20%, +/- 20%]. Ello implica que al evaluar un estudio de biodisponibilidad se tiene en cuenta tanto la media como la variabilidad o dispersión de los valores del IC90%. Esto garantiza que los dos medicamentos sean intercambiables y no está relacionado con una diferencia en el contenido del principio activo.

Este valor se ha aceptado porque se considera la máxima diferencia aceptable carente de relevancia clínica, es de la misma magnitud que las que se encuentran entre lotes del mismo fármaco, entre individuos tratados con el mismo fármaco o en un mismo individuo en dos situaciones diferentes. Es decir, que si dudásemos de este aspecto, lo deberíamos hacer igual con las marcas de fantasía que con los genéricos.

Así, no se encontró en un estudio realizado con 5.000 genéricos ningún caso de fallo terapéutico o toxicidad que pudiera atribuirse a la bioequivalencia respecto de los fármacos de referencia⁽⁷⁾, ni diferencias entre la adhesión o suspensión del tratamiento con la sustitución por un genérico⁽⁸⁾.

Por otro lado y como ya comentamos, la experiencia en países con una elevada utilización de fármacos genéricos como Gran Bretaña, Alemania o Estados Unidos demuestra que en la práctica clínica, los genéricos son intercambiables con las especialidades de referencia.

Conclusiones

Dos fármacos bioequivalentes son iguales en COMPOSICIÓN en el principio activo, tanto desde el punto de vista de la calidad como de la cantidad, en EFICACIA Y SEGURIDAD demostrada al exigir la bioequivalencia con el original y excluir la posibilidad de que existan diferencias clínicamente relevantes, y en CALIDAD, pues ambos están sometidos a la misma normativa y control de calidad, tanto en la fabricación como en la comercialización.

Dos fármacos bioequivalentes pueden diferir en el PRECIO, el genérico suele ser de menor precio, o en los EXCIPIENTES que al haberse demostrado la bioequivalencia no afectan a la eficacia ni a la seguridad, y solo tienen importancia en casos de alergia o intolerancia, pudiendo producirlos tanto los del genérico como los del original.

Hoy en día, la bioequivalencia entre dos especialidades farmacéuticas es un requisito indispensable en la autorización de comercialización tanto de los medicamentos genéricos y las copias como de las nuevas formulaciones del fármaco original.

La calidad de los medicamentos genéricos no es cuestionable, ya que se someten a la misma normativa y controles de calidad de los principios activos y del proceso de fabricación que los medicamentos de referencia.

La OMS alerta de que la prescripción por marca puede llevar a error

Errores de medicación por marcas iguales de medicamentos en diferentes países (AEMPS 31 de julio de 2008)

La OMS publicó nueve soluciones básicas en el entorno de la Seguridad del Paciente, que pueden salvar vidas humanas. La primera de esta

relación se refiere a los nombres parecidos o similares de medicamentos (*Look-Alike, Sound-Alike Medication Names*).

Es conocido el riesgo que comporta la existencia de ciertos nombres parecidos o similares de medicamentos por la posible confusión en el momento de la prescripción, dispensación o administración con el resultado posible de daño en el paciente. De los cientos de miles de medicamentos que hay en el mundo hay una proporción de ellos que tienen nombres comerciales parecidos, o incluso iguales, con composiciones diferentes en diferentes países. Por este motivo, el paso de ciudadanos de un país a otro, puede causar problemas al continuar los tratamientos farmacológicos en entornos geográficos distintos.

En todos los países se suelen utilizar los nombres DCI (denominación común internacional), establecidos por la OMS a nivel internacional, de los principios activos. Sin embargo, hay que recordar que la implantación de las DCI no es universal.

Como ejemplo de las disparidades, se adjunta la tabla, con algunos ejemplos de medicamentos de diferentes países con el mismo nombre comercial y distinta composición (Tabla I).

Recomendaciones para los profesionales de la salud

Ante la consulta de un paciente que requiere continuación del tratamiento con un medicamento adquirido en el extranjero, se recomienda:

1. Solicitar los envases de la medicación para identificar visualmente su composición.
2. Identificar el país de donde procede el paciente y/o el medicamento.
3. Identificar la indicación terapéutica para la que se utiliza el medicamento.
4. Identificar el nombre del principio activo o de la combinación de varios principios activos, que compone el medicamento, en forma de su DCI (denominación común internacional).
5. Comprobar el laboratorio titular o fabricante del medicamento.

Con esta información se deberá consultar en catálogos de medicamentos o en bases de datos, recordando la existencia de nombres idénticos para medicamentos distintos de diferentes países. Como orientación, se recomienda consultar:

- Páginas web de las agencias o autoridades reguladores correspondientes al país de origen del medicamento (ver en: www.agemed.es, la sección de **Enlaces**).
- Centros Autonómicos de Farmacovigilancia.
- Centros de Información de Medicamentos (CIM) de los Colegios Oficiales de Farmacéuticos de cada provincia (ver directorio en "Catálogo de Medicamentos").

Para poder ver todas las alertas de la AGEMED de forma íntegra: <http://www.agemed.es/profHumana/farmacovigilancia/home.htm>

Bibliografía

1. Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios. <http://www.boe.es/boe/dias/2006/07/27/pdfs/A28122-28165.pdf>
2. World Health Organization. International Non Proprietary Names. <http://www.who.int/medicines/services/inn/en/>
3. Orden SCO/2874/2007, de 28 de septiembre, por la que se establecen los medicamentos que constituyen excepción a la posible sustitución por el farmacéutico con arreglo al artículo 86.4 de la Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y producto.
4. Perry G. Suplemento medicamentos Genéricos. El Global. 2009.
5. Bioequivalencia: hablemos del 20%. Boletín de uso racional del medicamento. Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud. 2005; Número extraordinario.
6. Versanvoort C, Maliepaard M, Lekkerkerker F. Generics: What is the role of registration authorities. *Neth J Med*. 2008; 66: 62-6.
7. Pearce GA, McLachlan AS, Ramzan I. Bioequivalence: how, why, and what does it really mean? *J Pharm Pract Res*. 2004; 34: 195-200.
8. Van Wijk B, Klungel O, Heerdink E, de Boer A. Generic substitution of antihypertensive drugs: does it affect adherence? *Ann Pharmacother*. 2006; 40: 15-20.

Pros: a favor del fármaco original de marca

J.L. Herranz Fernández

Profesor Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria. Especialista en Neurología y en Neurofisiología Clínica

Introducción

Los recursos económicos del Gobierno son limitados, a pesar de lo cual el gasto farmacéutico se incrementa anualmente en España entre un 5 y un 12%, lo que obliga a tomar medidas encaminadas a aumentar la eficiencia de los bienes sanitarios consumidos. Una de esas medidas es la utilización de fármacos genéricos. La Ley 13/1996, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social⁽¹⁾ establece, mediante la modificación de la Ley del Medicamento, la denominación de especialidad farmacéutica genérica (EFG), definida como: “especialidad con la misma forma farmacéutica e igual composición cualitativa y cuantitativa en sustancias medicinales que otra especialidad de referencia, cuyo perfil de eficacia y seguridad esté suficientemente establecido por su continuado uso clínico. La especialidad farmacéutica genérica debe demostrar la equivalencia terapéutica con la especialidad de referencia mediante los correspondientes estudios de bioequivalencia”.

Mediante estudios de biodisponibilidad de dosis única realizados en voluntarios sanos, los fabricantes de genéricos deben demostrar a las autoridades reguladoras que sus versiones satisfacen los requisitos de bioequivalencia (normalmente con una diferencia de $\pm 20\%$ respecto a la formulación convencional) (Fig. 1). Sin embargo, el término de bioequivalencia usado en la mayoría de las publicaciones implica equivalencia en la biodisponibilidad de dos formulaciones, no equivalencia en el efecto clínico que producen en un paciente. De hecho, puede ocurrir que dos productos sean bioequivalentes y no produzcan los mismos efectos clínicos.

Ventajas y desventajas de los fármacos genéricos

La prescripción de EFG tiene muchos factores favorables que la hacen recomendable en diferentes áreas de la medicina⁽²⁾. El principal atributo de los genéricos es su bajo coste, lo que representa un ahorro para los proveedores de salud. Por otra parte, su nombre indica mejor la clase química y su uso terapéutico, y con su nombre estándar en todo el mundo se evitan confusiones.

Sin embargo, las EFG tienen también desventajas⁽²⁾:

1. La velocidad y el grado de absorción pueden diferir cuando las características fisicoquímicas (tamaño de las partículas, excipientes, etc.) de una EFG son diferentes de las del producto de marca, determinando diferencias en las concentraciones plasmáticas⁽³⁾, que pueden ser responsables de efectos negativos en la eficacia o en la tolerabilidad.
2. Al sustituir un fármaco original por su equivalente genérico, la diferencia de biodisponibilidad entre ambos puede determinar alteraciones en las concentraciones plasmáticas, con repercusión clínica y económica negativas.
3. Apariencia diferente a la de los fármacos de marca y a la de otras versiones genéricas de la misma formulación, lo que produce ansiedad, desconfianza y confusión en los pacientes. Por ejemplo, actualmente ya existen 32 genéricos de gabapentina y 16 de lamotrigina.
4. Nombres más difíciles de pronunciar y recordar.
5. Si surgen problemas, es difícil o incluso imposible identificar al proveedor o fabricante.

La epilepsia: un caso especial

En áreas terapéuticas concretas, como en la epilepsia, surgen problemas únicos. El estrecho índice terapéutico, la baja solubilidad y la farmacocinética no lineal de ciertos antiepilépticos –principalmente fenitoína (PHT), carbamacepina (CBZ) y valproato (VPA)– hacen que el intervalo de biodisponibilidad legalmente permitido, que hace a los genéricos aceptables en otras especialidades, se considere demasiado amplio para los fármacos antiepilépticos (FAE).

La Administración permite una diferencia de biodisponibilidad de $\pm 20\%$ entre una EFG y un producto original, de modo que los comprimidos de 200 mg de CBZ genérica pertenecientes a diferentes lotes del producto, que deberían contener entre 92 y 108% de la cantidad nominal del fármaco, pueden tener tan poco como 184 mg o tanto como 216 mg de CBZ en un solo comprimido de 200 mg y estar, sin embargo, dentro de los límites legalmente permitidos. Puesto que no hay evidencia científica de que este rango de $\pm 20\%$ (ni ningún otro) pueda ser tolerado con seguridad en el paciente con epilepsia, la *Epilepsy Foundation of America* recomendó, ya en 1990, establecer rangos de bioequivalencia diferentes para los FAE⁽³⁾.

Habitualmente, las pruebas de biodisponibilidad se realizan por medio de estudios de dosis únicas, lo que difiere de la práctica clínica habitual, en donde las concentraciones séricas en equilibrio estable generalmente son más altas que las concentraciones alcanzadas después de dosis únicas en voluntarios sanos. Además, en los estudios de dosis únicas, es imposible detectar los problemas que se asocian con la acumulación de metabolitos, como puede ocurrir durante el tratamiento prolongado y con las variaciones farmacocinéticas en poblaciones especiales (niños, ancianos), así como en pautas con politerapia⁽⁴⁾. Es decir, que en la epilepsia, “bioequivalencia” puede no significar “mismo efecto clínico”.

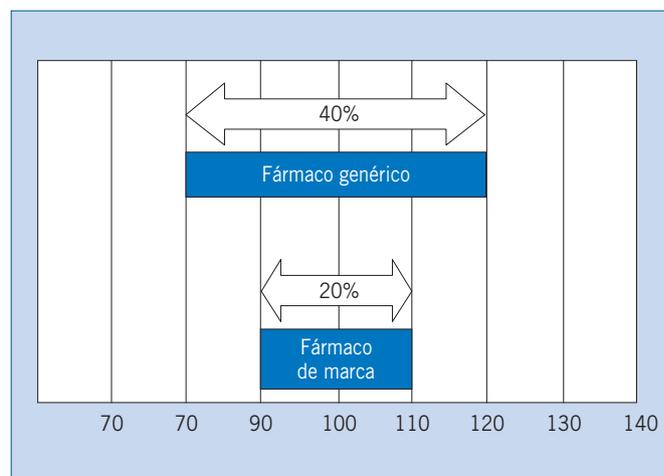


Figura 1. Margen de bioequivalencia permitido legalmente para los fármacos originales de marca y para los fármacos genéricos.

La repercusión clínica de la diferente bioequivalencia entre los FAE originales o de marca y los genéricos fue valorada por Crawford y cols. en más de 1.200 pacientes que seguían tratamiento con carbamacepina, valproato y fenitoína⁽⁵⁾. En el 18,7% de los pacientes se había cambiado el fármaco original por un genérico o viceversa en los dos años anteriores. De ellos, el 10,8% tuvieron algún problema de eficacia o tolerabilidad indudablemente atribuible al cambio de tratamiento, mayoritariamente en el caso de cambio de producto de marca a genérico. Esto implica que, aunque se ahorra dinero al cambiar el tratamiento con FAE originales por productos genéricos, el deterioro experimentado por algunos pacientes, la pérdida económica personal incurrida como resultado de este y el consiguiente trabajo adicional que se necesita de médicos y servicios sociales aumentan, en realidad, los costes globales, que en la epilepsia son especialmente elevados^(6,7).

En 2005 (Argumosa y Herranz)⁽²⁾ realizamos una valoración de las consecuencias de la introducción de un medicamento genérico de carbamacepina en España, analizando la repercusión económica de esta medida mediante indicadores como el análisis de costes, el análisis coste-efectividad y el análisis coste-beneficio. Asumiendo que 64.000 personas con epilepsia estaban siendo tratadas con CBZ, el coste anual de este fármaco era de aproximadamente 7.461.184 €. Con la introducción de un genérico en el 9% de estos pacientes, el coste total descendería a 7.364.053 €, y si se sustituyese en el 20% de casos, a 7.264.763 €. El coste de los acontecimientos derivados del cambio de tratamiento –recidivas de crisis, ambulancias, valoraciones en Urgencias, hospitalizaciones, traumatismos, etc.– de carbamacepina de marca por la EFG, alcanza los 3.777.785 € en el supuesto del 9% de los pacientes y los 20.466.331 € en el del 20%. En consecuencia, el coste total del tratamiento con carbamacepina es progresivamente mayor para el sistema sanitario cuanto más aumenta el porcentaje de pacientes a los que se les cambia de una formulación de marca a una genérica, a pesar del ahorro inicial que supone la utilización de una presentación farmacéutica más barata.

En el año 2007, Krämer y cols.⁽⁸⁾ enviaron 2.800 correos electrónicos a los miembros de las Ligas alemana, austríaca y suiza contra la epilepsia, respondiendo 606. El 44% consideraron inapropiados los criterios de bioequivalencia y 92% desaprobaron que el farmacéutico pudiera suministrar un producto diferente al prescrito. Denunciando problemas en 49% de los pacientes al sustituir un FAE original por genérico, 31% al cambiar de uno a otro genérico, y 16% al cambiar de genérico a original.

La evidencia de que las recidivas de las crisis son motivadas por la sustitución del original por el genérico se ha demostrado reiteradamente. Burkhart y cols. (2004)⁽⁹⁾ identificaron a 8 pacientes de 34 a 49 años en los que aumentó la frecuencia de crisis tras sustituir fenitoína original por genérica. Los niveles séricos habían descendido desde 17,7 a 12,5 mg/L, y volvieron a subir a 17,8 tras reintroducir el fármaco original. Del mismo modo, Berg y cols.⁽¹⁰⁾ apreciaron, de entre los 50 pacientes bien controlados con un FAE original, que tuvieron crisis al sustituir por genérico (15 con fenitoína, 14 con valproato, 7 con carbamacepina, 8 con gabapentina y 8 con zonisamida), en 26 casos se conocían los niveles séricos de dichos FAE antes de la sustitución y durante las recidivas de las crisis, y 21 de ellos tuvieron niveles inferiores de todos esos FAE cuando padecieron las crisis.

Los riesgos y los costes se potencian cuando se utilizan varios genéricos. Entre 948 pacientes controlados entre enero 2006 y octubre 2007 en Quebec⁽¹¹⁾, 1.105 personas/año tomaron topiramato original, 233 un genérico de topiramato y 92 varios genéricos de topiramato. Utilizando múltiples genéricos de topiramato aumentó el consumo de otros fármacos y la tasa de hospitalizaciones, así como la duración mayor de las mismas, y el riesgo de traumatismos craneales o de fracturas. Valorando la repercusión económica, utilizando un genérico de topiramato aumentan los costes anuales por paciente en 410 dólares canadienses, y con varios genéricos de topiramato, en 1.716 dólares.

En Ontario (Canadá) se consideró obligatorio el prescribir fármacos genéricos desde el año 2003. Anderman y cols.(2007)⁽¹²⁾ refieren el seguimiento de pacientes hasta marzo 2006, cuando las tasas de uso

de genéricos era de 93% para valproato, 91% para clobazam, 85% para lamotrigina, 94% para simvastatina, 83% para fluoxetina y 90% para citalopram. Pues bien, las tasas de reintroducción de los productos originales, debido a empeoramiento clínico o a efectos adversos, fueron de 21, 20, 13, 1,5, 2,9 y 1,9%, respectivamente.

Análogos resultados a los referidos por LeLorier y cols.(2008)⁽¹³⁾ en Montreal (Canadá), que indican la reintroducción de fármacos originales en 21% con carbamacepina, 44% con clobazam, 31% con gabapentina, 27% con lamotrigina, 7,7% con carbedilol, 9,1% con fosinopril, y 8,2% con simvastatina, y un evidente incremento del gasto, de los ingresos hospitalarios y del número de días de hospitalización.

Por último, en 2010 Helmers y cols.⁽¹⁴⁾ valoraron los gastos económicos asociados al empleo de antiepilépticos genéricos en EE.UU. en 33.6325 pacientes con epilepsia, tratados con carbamacepina, gabapentina, fenitoína, primidona o zonisamida originales y/o genéricos entre enero 2000 y octubre 2007, durante al menos 90 días. Pues bien, el coste anual por paciente con producto original fue de 12.596 dólares, mientras que con el genérico fue de 15.994 dólares. Estudio que avala, con datos reales, lo que habíamos estimado en nuestro trabajo de 2005 (Argumosa y Herranz)⁽²⁾.

Con estos y otros muchos estudios de la literatura, el Comité de Expertos en Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología consensuó en 2008 un informe sobre el uso de formas farmacéuticas en el tratamiento de la epilepsia, destacando que: 1) no son intercambiables los fármacos ni las formas farmacéuticas de los antiepilépticos; 2) el neurólogo que trata al paciente es el único que tiene capacidad para modificar el tratamiento; 3) en ningún caso, el farmacéutico ni cualquier otro médico, incluso otro neurólogo que no controla habitualmente al paciente, puede modificar la pauta terapéutica de un paciente con epilepsia; y 4) la SEN considera que sería recomendable que la Administración redujera el margen de variabilidad de las formulaciones farmacéuticas genéricas que se utilicen en epilepsia.

Recomendaciones similares a las de las Ligas Italiana, Francesa y Alemana contra la Epilepsia, y a la Academia Americana de Neurología.

Conclusiones

Dentro de la política de contención del gasto farmacéutico, la utilización de EFG de menor precio puede ser una herramienta útil. Sin embargo, en el caso de la epilepsia, el ahorro inicial puede ser anulado o superado por el coste de la repercusión clínica secundaria al cambio de tratamiento. La baja solubilidad en agua, la cinética no lineal y el estrecho margen terapéutico de algunos FAE pueden poner en evidencia la diferencia en la biodisponibilidad entre diversas EFG, así como entre éstas y el fármaco original.

Si bien el ahorro económico puede ser indudable en tratamientos farmacológicos realizados desde el principio con un antiepiléptico genérico EFG, en los pacientes en los que un fármaco de marca es sustituido por una EFG pueden producirse problemas de ineficacia clínica –recidiva de las crisis– y de tolerabilidad –efectos adversos– cuyo importe económico supere con creces al ahorro inicial. Todo esto sin mencionar otro aspecto fundamental, cual es la repercusión física y emocional de estas complicaciones a nivel personal, familiar y social y de su influencia negativa en la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares.

El margen de $\pm 20\%$ de los fármacos genéricos debe ser considerado inapropiado, al menos cuando se trata de fármacos antiepilépticos. Debería exigirse a los EFG las mismas propiedades galénicas e idéntica biodisponibilidad que a los fármacos de marca originales, es decir, sin superar fluctuaciones del 10%. De modo que el precio inferior de los EFG estuviera condicionado por no haber invertido en investigación, desarrollo y comercialización del producto, pero en modo alguno por unos márgenes amplios de la cantidad de producto, que ocasionan complicaciones clínicas y, en definitiva, un incremento del gasto sanitario.

Reiterando que en el gasto sanitario el gasto farmacéutico es solo una proporción muy pequeña, se recomienda un control de calidad de los servicios sanitarios, para valorar razonablemente a los pacientes, efectuar

anamnesis exhaustivas, efectuar exploraciones clínicas completas, y solicitar solamente las exploraciones complementarias justificadas. Porque el derroche y la mala utilización de los estudios complementarios es indudable. Como ejemplo, la práctica de estudios neurorradiológicos –TAC, RM– en pacientes con cefaleas, que se realiza en torno al 50% en todas las publicaciones, cuando solamente está justificado en el 3% de casos. Lo que conduce al comentario entre dos médicos que están realizando una resonancia en un paciente con cefaleas: “Como sea normal, vamos a tener que hacer la historia clínica”.

Bibliografía

1. Ley 13/1996, de 30 de diciembre, de medidas fiscales, administrativas y del orden social, que modifica a la Ley 25/1990 de 20 de diciembre del medicamento (BOE número 315, del 31 de diciembre de 1996).
2. Argumosa A, Herranz JL. Impacto clínico y económico de los fármacos genéricos en el tratamiento de la epilepsia. *Rev Neurol.* 2005; 41: 45-9.
3. EFA Commentary. *J Epilepsy.* 1990; 3: 55-9.
4. Besag FMC. Is generic prescribing acceptable in Epilepsy? *Drug Safety.* 2000; 23: 173-82.
5. Crawford P, Hall WW, Chappell B, Collings J, Stewart A. Generic prescribing for epilepsy. Is it safe? *Seizure.* 1996; 5: 1-5.
6. Argumosa A, Herranz JL. Childhood epilepsy: a critical review of cost-of-illness studies. *Epileptic Disord.* 2004; 6: 31-40.
7. Argumosa A, Herranz JL. Aspectos económicos de la epilepsia. *Rev Neurol.* 2000; 30(Supl. 1): S154-60.
8. Krämer G, Steinhoff BJ, Feucht M, Pfäfflin M, May TW. Experience with generic drugs in epilepsy patients: an electronic survey of members of the German, Austrian and Swiss Branches of the ILAE. *Epilepsia.* 2007; 48: 609-11.
9. Burkhardt RT, Leppik IE, Blesi K, Scott S, Gapany SR, Cloyd JC. Lower phenytoin serum levels in persons switched from brand to generic phenytoin. *Neurology.* 2004; 63: 1494-6.
10. Berg MJ, Gross RA, Tomaszewski KJ, Zingaro WM, Haskins IS. Generic substitution in the treatment of epilepsy. Case evidence of breakthrough seizures. *Neurology.* 2008; 71: 525-30.
11. Duh MS, Paradis PE, Latremouille-Viau D, Greenberg PE, Lee SP, Durkin MB, Wan GJ, Rupnow MFT, LeLorier J. The risks and costs of multiple-generic substitution of topiramate. *Neurology.* 2009; 72: 2122-9.
12. Andermann F, Duh MS, Gosselin A, Paradis PE. Compulsory generic switching of antiepileptic drugs: high switchback rates to branded compounds compared with other drug classes. *Epilepsia.* 2007; 48: 464-9.
13. LeLorier J, Duh MS, Paradis PE, Lefebvre P, Meiner J, Manjunath R, et al. Clinical consequences of generic substitution of lamotrigine for patients with epilepsy. *Neurology.* 2008; 70: 2179-86.
14. Helmers SL, Paradis PE, Manjunath R, Duh MS, Lafeuille MH, Latremouille-Viau D, et al. Economic burden associated with the use of generic antiepileptic drugs in the United States. *Epilepsy Behav.* 2010; 18: 437-44.

¿Existe el síndrome metabólico?

Consulta de obesidad infantil: ¿vale la pena?

L.A. Silva*, S. Gomes*, T. Castro**, D. Fontes**, M. Póvoas**, A.M. Mateus**

*Asistente de Pediatra. **Interna de Pediatría del Hospital de Espírito Santo de Évora (HESE), EPE.
Jefe del Departamento de Pediatría del HESE, EPE: Dr. Helder Gonçalves

Introducción

La obesidad infantil es un problema de salud pública mundial. La necesidad de un abordaje diferenciado del niño obeso, con énfasis en la prevención secundaria y alteración de factores de riesgo modificables ha determinado el inicio de la consulta de obesidad de nuestro hospital, actualmente con 9 años de experiencia.

Objetivo

Caracterizar el grupo de niños seguido en esta consulta y evaluar su evolución clínica.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los registros clínicos de los niños que tuvieron por lo menos una consulta entre enero y septiembre de 2011.

Resultados

Fueron incluidos en el estudio 278 niños, entre 2 y 18 años, siendo el 51,7% del sexo femenino. En el inicio del seguimiento un 15,1% presentaban exceso de peso y los demás obesidad (de los cuales el 51,6% por encima del P99) utilizando el criterio de IMC y los gráficos de CDC (<http://www.cdc.gov/growthcharts>) 12 niños tenían obesidad secun-

daria (4,3%). Se registró obesidad parental en el 60,4% de los niños, hipertensión arterial en el 16%, alteración del perfil lipídico en el 21,4% y resistencia periférica a la insulina en el 20,9%. Menos del 5% hacen terapia farmacológica. 13 niños tienen diagnóstico de apnea obstructiva del sueño y 3 hacen ventilación nocturna en el domicilio. A lo largo del seguimiento se verificó una reducción progresiva del valor medio del z-score, siendo que esta diferencia es siempre significativa del punto de vista estadístico cuando comparada a la media del z-score registrada en la 1ª consulta con cualquiera de las consultas siguientes.

Conclusión

El seguimiento de niños y jóvenes obesos es un desafío constante, que necesita de un equipo pluridisciplinar y en que frecuentemente los clínicos se cuestionan sobre el impacto de su intervención y ven frustradas expectativas. La modificación de hábitos personales y familiares es difícil de implementar en el actual ambiente obesogénico, pero los resultados encontrados permiten mirar de forma positiva el trabajo desarrollado.

Palabras clave

Obesidad infantil; Consulta de obesidad; Índice de masa corporal; z-score.

Síndrome metabólico

L. Peña Quintana

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Las Palmas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

El Síndrome Metabólico (SM) se define como el acúmulo, secuencial o no, de alteraciones metabólicas y no metabólicas [hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 (T2D), obesidad visceral, dislipemia aterogénica y un estado protrombótico y proinflamatorio] que confieren una alta morbimortalidad de causa vascular⁽¹⁾. Descrito por Reaven en 1988 en población adulta lo denominó Síndrome X. Ha recibido otras denominaciones y debido a que la Insulinorresistencia (IR) es el vínculo común y factor promotor de la cascada de disturbios acumulados⁽²⁾, también es conocido como síndrome de insulinorresistencia.

La presencia de SM en la infancia-adolescencia está en relación directa con la obesidad, problema epidemiológico de primera magnitud en España⁽³⁾, de forma que el 80% de los pacientes pediátricos con SM son obesos.

En adultos están bien establecidos los criterios para su definición; sin embargo, en la infancia han sido muy dispares y se han basado generalmente en una extrapolación de los del adulto con cifras discordantes^(2,4,5). Existen varios criterios para la definición de SM, incluyendo los de la *International Diabetes Federation* (IDF) que ha emitido unos criterios de consenso en niños entre 10 y 16 años de edad⁽⁶⁾ (Tabla I).

Enumeramos a continuación algunos de los criterios de SM:

- International Diabetes Federation* (IDF)⁽⁶⁾. Para niños entre 10 y 16 años de edad se considera SM si presenta obesidad central [Circunferencia de la Cintura (CC) superior a P90] y al menos dos de los siguientes criterios:
 - Glucemia basal superior a 100 mg/dl.
 - Tensión arterial sistólica (TAS) superior a 130 mmHg o tensión arterial diastólica (TAD) superior a 85 mmHg.
 - Triglicéridos (TGD) superior a 150 mg/dl.
 - HDL inferior a 40 mg/dl.
- Criterios modificados del National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel* y del *World Health Organization NCEP-ATPIII-OMS*⁽⁴⁾. Se considera SM si presenta 3 o más de los siguientes criterios:
 - IMC superior al P97 (z-score 2 ó más) para edad y sexo.
 - TGD en ayunas superior al P 95 para edad, sexo y raza.

- HDL inferior al P5 para edad, sexo y raza.
 - Intolerancia a la glucosa (superior a 140 mg/dl e inferior a 200 mg/dl a las 2 horas de TSOG).
 - TA superior a P95 para edad y sexo y altura.
- Análogos al ATPIII para niños y adolescentes entre 12 a 19 años de edad*⁽²⁾. Se considera SM si presenta 3 o más de los siguientes criterios:
 - TGD en ayunas igual o superior a 100 mg/dl.
 - HDL inferior a 50 mg/dl (en el grupo de 15 a 19 años inferior a 45 mg/dl).
 - Glucosa en ayunas igual o superior a 110 mg/dl.
 - CC superior al P75 para edad y sexo.
 - TA superior al P90 para edad, sexo y altura.
 - Criterios del National Cholesterol Education Program (NCEP), o Adult Treatment Panel III (ATP III) ajustado a adolescentes*⁽⁵⁾. Se considera SM si presenta 3 o más de los siguientes criterios:
 - Glucosa en ayunas igual o superior a 110 mg/dl.
 - CC igual o superior al P90 para edad y sexo.
 - TGD igual o superior a 110 mg/dl.
 - HDL-C inferior o igual a 40 mg/dl para todas las edades y sexo.
 - TA igual o superior al P90 para edad, sexo y altura.

La patogénesis del SM y de cada uno de sus componentes es compleja y no suficientemente conocida; no obstante, la IR y la obesidad central representan los principales mecanismos patogénicos para su aparición en sujetos metabólicamente susceptibles⁽⁷⁾. Es importante destacar que el depósito graso visceral se comporta de forma distinta al depósito subcutáneo, siendo más deletéreo por su mayor sensibilidad a estímulos betaadrenérgicos y aumento de la lipólisis, que induce elevación de los ácidos grasos y del glicerol y su paso directo por vía portal al hígado.

La IR, íntimamente ligada a la obesidad central, se produce por ausencia de la respuesta normal a la misma en los tejidos periféricos diana, que se trata de compensar con un hiperinsulinismo. Cuando este hiperinsulinismo es insuficiente para la homeostasis comienza la intolerancia a la glucosa y evolutivamente T2D (Fig. 1). La IR se manifiesta en varios tejidos induciendo un incremento de la liberación de glucosa de origen hepático y una disminución de su captación en el músculo y en

Tabla I. Criterios de síndrome metabólico

	IDF ⁽⁶⁾	Weiss y cols. ⁽⁴⁾	De Ferranti y cols. ⁽²⁾	Cook y cols. ⁽⁵⁾
Obesidad central	Cintura ≥P90 *	IMC >P97 *	Cintura ≥P75*	Cintura ≥P90*
Hiperglucemia	Glucemia basal >100 mg/dl	TSOG ≥140	Glucemia basal ≥110 mg/dl	Glucemia basal ≥110 mg/dl
HTA	TAS >130 o TAD >85 mmHg	TAS >P95 o TAD >P95	TAS >P90 o TAD >P90	TAS >P90 o TAD >P90
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos >150 mg/dl	Triglicéridos >P95*	Triglicéridos ≥100 mg/dl	Triglicéridos ≥110 mg/dl
Hipo-HDL	HDL <40 mg/dl	HDL <P5*	HDL <50 o HDL <45**	HDL ≤40 mg/dl*
SM	Obesidad central y otros dos criterios al menos	Al menos tres criterios	Al menos tres criterios	Al menos tres criterios

*De su grupo de edad y sexo. **Según el niño menor o mayor de 15 años respectivamente.

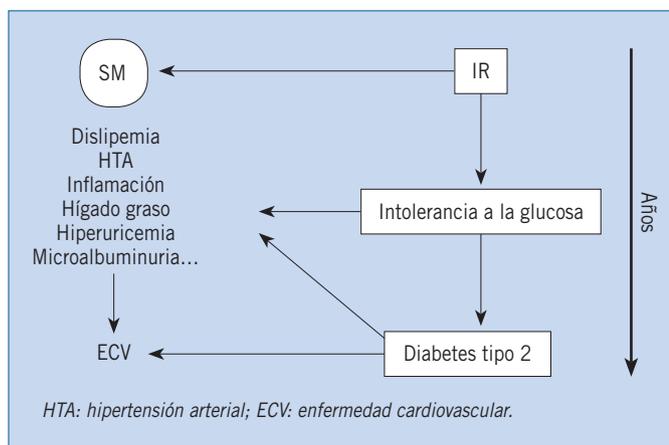


Figura 1. Evolución de la insulinoresistencia (IR).

el tejido graso. Aunque su mecanismo fisiopatológico no es bien conocido en la actualidad, se han descrito múltiples factores en su aparición. Se ha postulado que los mecanismos responsables de la aparición de IR en la obesidad podrían tener un origen en la liberación de factores por los adipocitos, tanto factores con importante actividad proinflamatoria, que modulan la inflamación crónica y que promueven resistencia (los ácidos grasos, la interleucina-6, el TNF- α , el amiloide sérico A, el inhibidor del activador del plasminógeno, la resistina...) como factores que la disminuyen (la adiponectina)⁽⁸⁾.

La adiponectina, que se sintetiza principalmente por el adipocito, inhibe la gluconeogénesis hepática, incrementa la captación y la utilización de la glucosa en el músculo esquelético, estimula la oxidación de ácidos grasos en el hepatocito e inhibe la lipogénesis. Todo ello le confiere unos importantes efectos antidiabéticos, antiaterogénicos y mejora la sensibilidad a la insulina.

La leptina también podría representar un mediador de la IR a nivel hepático atenuando el efecto inhibitorio que la insulina ejerce sobre la expresión de la enzima limitante de la gluconeogénesis, la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (PEPCK), realizando la actividad de la misma. También se ha relacionado la IR con la proteína transportadora de retinol.

La IR y la hiperinsulinemia favorecen la trombogénesis e inhiben la trombolisis, así como un incremento de la masa ventricular izquierda, que puede estar presente en la infancia. La acción conjunta de hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hiperinsulinemia pueden alterar la elasticidad arterial, de forma que en la actualidad la medición ecográfica del grosor del complejo íntima-media de la carótida (IMT) es un buen parámetro predictor de riesgo cardiovascular precoz en la infancia según se refiere en la literatura⁽⁹⁾ y en nuestra propia experiencia⁽¹⁰⁾. De otra parte, la IR se acompaña de otras alteraciones no incluidas en su diagnóstico, con incremento del riesgo cardiovascular y de otras patologías (elevación de Apo B y Apo CIII, incremento de la lipemia postprandial, presencia de microalbuminuria, hiperuricemia, hiperhomocisteinemia...). A destacar el *hígado graso no alcohólico* que supone en la actualidad la primera causa de hepatopatía crónica en preadolescentes y adolescentes en países desarrollados, como consecuencia directa de la obesidad central y de la IR que condiciona el depósito de ácidos grasos en los hepatocitos en un rango superior al 5% y que se considera la manifestación hepática del SM.

La hipertensión arterial, en un considerable número de pacientes, aunque no en todos, se asocia con la IR. La terapia antihipertensiva mejora la sensibilidad a la insulina y minimiza la enfermedad coronaria arteriosclerótica.

En varios estudios se ha demostrado que la acantosis nigricans se encuentra presente entre el 56 al 92% de los niños y adolescentes con sobrepeso y 2TD, y que presentan significativamente niveles más altos de insulina, del cociente insulina/glucosa y de la respuesta a la insulina, con más bajo aclaramiento de glucosa durante el estudio de hiperglucemia, que en los sujetos con sobrepeso sin *Acantosis nigricans*⁽¹¹⁾. Sin

embargo, estos mismos autores sugieren que la masa grasa puede ser más importante determinante de la IR que la *Acantosis nigricans*; aunque la IR se asocia de forma exponencial con el grado de obesidad.

De otra parte, la obesidad central (medida por la CC) se relaciona en la población infanto-juvenil, como en los adultos, con el SM⁽¹²⁻¹⁵⁾ y con los distintos factores de riesgo cardiovascular. En este sentido, según la IDF para la definición de SM en niños y adolescentes entre 10 a 16 años de edad es condición *sine qua non*, que la CC se encuentre por encima del P90 según sus tablas de referencia, como primera condición.

En el estudio de S. Cook⁽⁵⁾ realizado en niños de EE.UU. entre 12-19 años del NHANES III (1988-1994) con los criterios del NCEP: ATP III para adolescentes, la prevalencia de SM en este grupo etario fue de 4,2% (6,1% en varones y 2,1% en mujeres) y de 28,7% en adolescentes obesos; en nuestra experiencia y usando los mismos criterios la prevalencia es del 20,8%⁽¹⁶⁾. En nuestro país, en población infanto-juvenil y según estos mismos criterios, Bueno G⁽¹⁷⁾ refiere una prevalencia de SM del 29,9% y M. López-Capapé⁽¹⁸⁾ del 18%.

De Ferranti, usando la definición pediátrica basada en criterios análogos al ATP III⁽²⁾, han encontrado que la prevalencia de SM en EE.UU. en niños de 12-19 años fue aproximadamente de 1 caso de cada 10, y en niños con sobrepeso/obesidad, de 1 de cada 3. Sin embargo, casi dos tercios de todos los adolescentes (63,4%) tuvo al menos una anomalía metabólica. Entre los niños con IMC \geq percentil 85 por edad y género, la prevalencia de SM fue de 31,2%. Estos hallazgos son consistentes con la investigación en adultos jóvenes, en los que en 10 años la incidencia de SM pasó del 8% al 12% en no obesos y del 34 al 41% en los obesos, aunque la definición de SM utilizaba cut-off de lípidos más extremos y el IMC en vez lugar de la CC. En nuestra experiencia al utilizar este criterio de definición del SM, se estima en un 44,2% de los niños obesos⁽¹⁶⁾. En nuestro país y según estos criterios, Bueno⁽¹⁷⁾ refiere una prevalencia del 50%, muy similar a la nuestra.

Weiss⁽⁴⁾, basando su definición de SM en criterios modificados del NCEP: ATP III y de la WHO, considerando como parámetro el IMC en lugar de la CC, objetiva una prevalencia media de SM de 38,7% en obesidad moderada y de 49,7% en obesidad severa. En nuestro estudio al considerar estos mismos criterios de definición, obtuvimos una prevalencia de 35,4% y solamente el 1% de los mismos estaban libres de factores de riesgo cardiovascular⁽¹⁶⁾.

Por último, tomando como referencia los nuevos criterios consensuados de la IDF en niños y adolescentes entre 10 a 16 años de edad⁽⁶⁾, encontramos una prevalencia del 11,5%⁽¹⁶⁾. Según el estudio NAHNES la prevalencia de SM según estos criterios es de 9,4% en niños y de 9,7% en niñas entre 12 y 19 años de edad⁽¹⁹⁾.

Comprobamos con estos datos que para la definición del SM en la infancia y adolescencia, los criterios utilizados por los diferentes autores sufren importantes variaciones incluso con definiciones derivadas de la misma organización, debido a puntos de corte distintos y a la arbitrariedad de los mismos, lo que hace necesario la unificación consensuada como la publicada por la IDF⁽⁶⁾.

En la práctica diaria la medición de la CC como estimación indirecta del contenido de grasa abdominal (obesidad central) y predictor independiente de IR, dislipemia e hipertensión arterial⁽¹³⁻¹⁵⁾ debe realizarse de forma sistemática en todos los niños y adolescentes con obesidad, práctica que no se realiza habitualmente. Asimismo, en estos pacientes es sumamente recomendable en la exploración clínica la observación sistemática de la piel en busca de acantosis nigricans, ya que se va a relacionar con la IR y con el SM. Por último, también es importante valorar los antecedentes familiares de obesidad, HTA y T2D ya que la predisposición genética parece jugar un importante papel en el depósito de grasa visceral, en la IR y en el SM.

Hasta hace pocos años la T2D y el SM eran consideradas como entidades propias del adulto. Sin embargo, debido al incremento de las tasas de obesidad en la población infanto-juvenil en los países desarrollados, en la actualidad ambas situaciones pueden comenzar en esta etapa de la vida y en todos los grupos étnicos⁽⁴⁾. La prevalencia del SM es directamente proporcional al aumento de la IR, después de ajustado a grupo étnico y a grado de obesidad, siendo diferente entre poblaciones, debido

a la influencia de la raza, el sexo y la edad y aumenta la mortalidad cardiovascular en la vida adulta. Por este motivo, el estudio sistemático de la IR [que se puede medir mediante el HOMA-IR (*homeostasis model assessment*) según la fórmula: $\text{HOMA} = \frac{\text{insulina plasmática } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucemia plasmática (mmol/L)}}{22,5}$, con un valor normal inferior a 2,5 en púberes e inferior a 3 en púberes] y del SM debe realizarse de forma rutinaria en niños y adolescentes con obesidad con el objetivo de identificar tempranamente los pacientes susceptibles de progresar a TD2 y enfermedad cardiovascular precoz en la etapa adulta⁽²⁰⁾.

Bibliografía

1. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2000; 106: 473-82.
2. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004; 110: 2494-7.
3. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodríguez C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003; 121(19): 725-32.
4. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2362-74.
5. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 821-7.
6. Zimmet P, Alberti K, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes*. 2007; 8: 299-306.
7. Schneider MB, Brill SR. Obesity in children and adolescents. *Pediatr Rev*. 2005; 26: 155-62.
8. Young TK, Dean HJ, Flett B, Wood-Steiman P. Childhood obesity in a population at high risk for type 2 diabetes. *J Pediatr*. 2000; 136: 365-9.
9. Reinehr T, Wunsch R. Intima media thickness-related risk factors in childhood obesity. *Int J Pediatr Obes*. 2011; 6(Suppl 1): 46-52.
10. Bozicnik S, Osiniri I, Aguiar Santana I, Ruiz Derlinchan B, Nimo A, Aguilera García C, et al. Valoración del grosor del complejo íntima-media de la carótida en pacientes con obesidad con y sin hígado graso no alcohólico. *Rev Esp Pediatr*. 2011; 67(Supl. 1): 59.
11. Nguyen TT, Keil MF, Russell DL, Pathomvanich A, Uwaifo GI, Sebring NG, et al. Relation of acanthosis nigricans to hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J Pediatr*. 2001; 138: 474-80.
12. Hirschler V, Aranda C, Calcagno Mde L, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159: 740-4.
13. Lee S, Bacha F, Gungor N, Arslanian SA. Waist circumference is an independent predictor of insulin resistance in black and white youths. *J Pediatr*. 2006; 148: 188-94.
14. Shen W, Punyanitya M, Chen J, Gallagher D, Albu J, Pi-Sunyer X, et al. Waist circumference correlates with metabolic syndrome indicators better than percentage fat. *Obesity*. 2006; 14: 727-36.
15. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000; 21: 697-738.
16. Colino Gil E, González Santana D, Rial González R, Ramos Varela JC, García Santos Y, Rivero Rodríguez S, et al. Síndrome metabólico en pacientes afectos de obesidad con y sin hígado graso no alcohólico. *Rev Esp Pediatr*. 2011; 67(Supl. 1): 68-9.
17. Bueno G, Bueno O, Moreno LA, García R, Tresaco B, Garagorri JM, Bueno M. Diversity of metabolic syndrome risk factors in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem*. 2006; 62: 125-33.
18. López-Capapé M, Alonso M, Colino E, Mustieles C, Corbatón J, Barrio R. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *Eur J Endocrinol*. 2006; 155: 313-9.
19. Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 891-8.
20. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 135.e1-e9.

¿Existe el síndrome metabólico en Pediatría?

M.C. Rivero de la Rosa

Sevilla

Definición actual y controversias

El síndrome metabólico (SM) se ha definido como la asociación de varios factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica y de diabetes tipo 2. Hoy en día, se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su diagnóstico implica aumentar en cinco veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2 y en dos a tres veces el de enfermedad cardiovascular.

En 1988, Reaven⁽¹⁾ observó que algunos factores de riesgo como dislipemia, hipertensión e hiperglucemia solían aparecer comúnmente agrupados, y denominó a esta asociación síndrome X. Postuló que la insulinoresistencia desempeñaba un papel primordial en su fisiopatología, de ahí que también comenzara a denominarse síndrome de insulinoresistencia, aunque en la actualidad se prefiere utilizar el término síndrome metabólico.

Aunque descrito hace 40 años, ha sido recientemente cuando prestigiosas organizaciones y asociaciones de índole sanitaria han propuesto guías clínicas para facilitar su diagnóstico y seguimiento⁽²⁻⁵⁾. También se creó el *European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR) para el estudio y definición del mismo. Y son cada vez más numerosas las publicaciones que hablan de la presencia del SM durante la infancia, si bien su prevalencia (3-4%) es baja comparada con adultos⁽⁶⁾.

Sabemos que la identificación temprana de los niños con riesgo de desarrollar el síndrome es importante para la prevención de la aparición de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular en etapas más tardías de la vida. Pero actualmente no existe un acuerdo internacional en relación a la definición del SM en niños y adolescentes. Los estudios publicados hasta la fecha han utilizado su propio conjunto de variables, el número de criterios (tres o cuatro) y los diferentes puntos de corte para definir los factores de riesgo asociados con SM. Para definir la obesidad a través del IMC o la circunferencia de la cintura han usado una gran variedad de rangos de percentiles así como para la presión arterial, triglicéridos, HDL colesterol, insulina y glucosa. Algunos autores siguen las directrices propuestas por el Programa nacional de educación sobre colesterol (NCEP) en el marco del III Panel de tratamiento en Adultos (ATP III), existiendo diferencias entre valores de referencia y variables a ser consideradas. La definición se complica, ya que en este grupo etario se presentan cambios durante el crecimiento y desarrollo⁽⁷⁾.

La obesidad, como ya se ha comentado, es uno de los parámetros que muestra mayores diferencias en cuanto a su definición, debido a discrepancias en los valores límite utilizados para clasificar las variables e indicadores antropométricos.

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) en junio de 2007 propuso criterios para definir la población de alto riesgo en niños y adolescentes, por grupos de edad y las estrategias a seguir de acuerdo a estos. Basándose en este informe, la obesidad se define como la circunferencia de cintura \geq percentil 90, o un adulto corte si es inferior, mientras que todos los demás parámetros se definen con base en cifras absolutas, en lugar de los percentiles. Estos números son los siguientes: ≥ 150 mg/dl de triglicéridos, < 40 mg/dl para el HDL y < 50 mg/dl en mujeres mayores de 10 años, ≥ 130 mmHg para la TA sistólica y ≥ 85 mmHg para la TA diastólica y la glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dl o diabetes tipo 2 conocida. La justificación de la utilización de números absolutos como puntos de corte se basa en la heterogeneidad de los valores clínicos, bioquímicos y hormonales durante la infancia y la adolescencia, así como, en la gran diversidad de propuestas de percentil y puntos de corte de las distintas definiciones⁽⁷⁾.

La principal preocupación para los médicos pediátricos es que todas las definiciones de síndrome metabólico se originan en la infancia a partir de definiciones adultas y utilizan criterios extrapolados a partir de un diagnóstico de adultos a un grupo de menor edad, mientras que, de hecho, la utilidad y el valor predictivo de este diagnóstico en grupos de edad jóvenes no ha sido plenamente establecido. De hecho, los grandes estudios longitudinales que relacionan SM pediátrico con la enfermedad cardiovascular de adultos son limitados, y la hipótesis de que el SM en la infancia se relaciona con SM en la edad adulta aún no ha sido probada⁽⁷⁾. Una segunda cuestión importante es la falta de una perspectiva de desarrollo en la definición de síndrome metabólico: el SM como entidad se está desarrollando progresivamente, de acuerdo con la edad y los cambios puberales, por lo que el SM completo no es fácilmente diagnosticado en la infancia⁽⁸⁾. El riesgo de desarrollo o los factores de protección, tales como la edad gestacional, peso al nacer y la lactancia materna, así como la obesidad de los padres y los antecedentes familiares, no suelen tenerse en cuenta⁽⁹⁾. Más importante aún, ninguna de las definiciones de síndrome metabólico tiene en cuenta las influencias del crecimiento y la pubertad. Así, por ejemplo, es "normal" cierta resistencia a la insulina en la pubertad^(10,11), los cambios en la masa grasa y magra y los cambios en el crecimiento y la secreción de esteroides sexuales. A raíz de estos cambios, se ha demostrado que en niños obesos la resistencia a la insulina (medida por el modelo de evaluación de la homeostasis-resistencia a la insulina HOMA-IR) aumenta progresivamente con los estadios de Tanner y es mayor en todas las etapas de la pubertad que en niños de peso adecuado⁽¹²⁾.

Prevalencia real y controversias diagnósticas

Los criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico se han desarrollado para identificar a los adultos con sobrepeso con un mayor riesgo para presentar diabetes y enfermedad cardiovascular; sin embargo, su aplicación no ha sido suficientemente evaluada en niños y adolescentes. Datos publicados por Goodman y cols. demuestran una significativa variabilidad en el diagnóstico durante el crecimiento y desarrollo como ya se ha mencionado, sugiriendo que pudiese no ser un método efectivo como predictor de riesgos a estas edades.

Estudios publicados recientemente examinaron prevalencia de SM en grandes muestras epidemiológicas de adolescentes, mediante el análisis factorial. Se encontró que, aunque la agrupación SM y factor de riesgo era coherente, el diagnóstico categórico de SM no fue estable durante todos los años de adolescencia⁽¹³⁾. En un segundo estudio más reciente del mismo grupo, los investigadores sugirieron que los conceptos utilizados para apoyar la utilidad del diagnóstico de SM en los jóvenes no se ajustan a la población pediátrica y pueden variar según la maduración. Además de estos grandes estudios epidemiológicos de EE.UU., los datos clínicos también apoyan esta idea. Recientemente otro grupo de investigación examinó la prevalencia y la estabilidad del diagnóstico SM en niños y adolescentes de 8-16 años. Los datos de la cohorte mostraron que en una población clínica de niños obesos seguidos en consultas externas de obesidad, casi el 10% tenía el síndrome metabólico completo, y otro 30% tenía síndrome metabólico parcial (dos parámetros positivos del síndrome metabólico). Al examinar los efectos de la pubertad, se encontró que los niños prepúberes tenían una mayor prevalencia de síndrome metabólico total y parcial que la población en edad prepuberal. Sin embargo, este diagnóstico presenta una

gran variabilidad dentro de la persona cuando se examinan en diferentes momentos durante la adolescencia⁽¹⁴⁾. Esta nueva información se ve apoyada por los datos recientemente publicados por el *Bogalusa Heart Study* y el riesgo cardiovascular en jóvenes finlandeses⁽¹⁵⁾. Este estudio ha demostrado que aunque los niños y adolescentes con SM presentan en realidad un mayor riesgo de SM de adultos, de aterosclerosis subclínica y diabetes tipo 2, el índice de masa corporal por sí solo es una medida igual de precisa que el diagnóstico de SM en la identificación de los jóvenes en riesgo de síndrome metabólico de adultos y la enfermedad aterosclerótica posterior.

En cuanto a la prevalencia, debido a la existencia de diversos criterios para realizar el diagnóstico, se hace difícil establecer comparaciones entre las diferentes poblaciones, y depende de los criterios de definición utilizados, de los valores límite y del tipo de población estudiada. A pesar de ello, se estima que se sitúa entre el 3 y 4%, prevalencia que aumenta cuando la población estudiada presenta sobrepeso. Cook y cols.⁽¹⁶⁾, reportaron en adolescentes norteamericanos entre los 12 y los 19 años una prevalencia general de 4,2%; en los adolescentes con IMC \geq percentil 95, ésta aumentó a 28,7%; en los que presentaban IMC entre los percentiles 85 y 95 fue establecida en 6,8%, mientras que en aquellos con IMC $<$ percentil 85 disminuía a 0,1%.

Braunschweig y cols. reportaron una prevalencia de 5,6% en el total de los individuos evaluados, 13,8% en los que presentaban IMC superior al percentil 95 y estuvo ausente en los que tenían IMC inferior al percentil 95. Duncan estimó que más de 2 millones de adolescentes en estados unidos están afectados por el síndrome. En Turquía, en una evaluación en niños aparentemente sanos, hallaron una prevalencia del 2,2%, la cual aumentó al 21% en los portadores de obesidad. Invitti y cols., encontraron en 588 niños y adolescentes obesos de origen caucásico, la presencia del síndrome en 23,3% de los pacientes⁽¹⁷⁾.

En nuestro medio, niños y adolescentes españoles portadores de obesidad presentan una prevalencia en torno al 18%.

Tratamiento y prevención

El SM como concepto fue desarrollado originalmente para identificar a los adultos a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y DMT2 y así poder realizar adecuadas estrategias de prevención y tratamiento; sin embargo, la aplicación de este modelo aún no ha sido plenamente validada en niños y adolescentes. Por otra parte, los efectos del crecimiento y la pubertad en los valores de referencia es una cuestión crítica, ya que diversas variables dependientes de la edad y distintos puntos de corte se harían necesarios para definir un estado patológico, como el SM. Longitudinalmente, el alto nivel de inconsistencia del diagnóstico hasta la adolescencia sugiere que la clasificación de SM no puede ser un método valioso para la identificación de riesgos en la edad pediátrica.

Por tanto, estas limitaciones sugieren que la prevención y el tratamiento en la infancia y la adolescencia, deberían centrarse en los factores de riesgo establecidos, más que el diagnóstico de síndrome metabólico. El pediatra debe insistir en la promoción de estilos de vida saludables y prevención y el tratamiento de la obesidad en lugar de centrarse alteraciones metabólicas específicas. De hecho, la defensa del mantenimiento de peso en lugar de la pérdida del mismo durante los años de crecimiento físico, puede dar lugar a la reducción del IMC y la minimización del riesgo cardiovascular y puede ser un enfoque más rentable que seguir las fluctuaciones de las anomalías bioquímicas⁽⁷⁾.

La organización mundial de la salud (OMS) ha determinado que la obesidad es la epidemia mundial del siglo XX, convirtiéndose así en el primer problema de salud pública. Estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil cuando está presente después de los 3 años de edad, se asocia a un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta, con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad debido a la persistencia de las alteraciones metabólicas asociadas.

En niños con IMC \geq p90, la IDF recomienda el seguimiento si hay historia familiar de: obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia o enfermedad cardiovascular.

La intolerancia a la glucosa está fuertemente correlacionada con el índice de masa corporal, siendo una manifestación temprana en la obesidad infantil y un preludio de la diabetes, la cual está incrementando su prevalencia en niños con marcada obesidad, especialmente en los que presentan aumento

en la grasa visceral. Esta condición metabólica puede convertirse en diabetes en poco tiempo. La diabetes en adolescentes es la punta del iceberg de la epidemia futura de enfermedad cardiovascular para jóvenes adultos, demostrando una clara continuidad de la enfermedad entre niños y adultos.

La obesidad es uno de los componentes más importantes del síndrome, por lo que la prevención debe dirigirse especialmente a disminuir el sobrepeso en la población pediátrica, con cambios en el estilo de vida: disminución del sedentarismo, aumento de la actividad física y el consumo de una alimentación balanceada⁽¹⁸⁾.

Conclusiones

Debido a su impacto sobre la salud y las consecuencias económicas, los mecanismos que contribuyen a la patogénesis del síndrome metabólico siguen siendo objeto de intensa investigación, ya que su conocimiento puede ayudar a diseñar estrategias terapéuticas novedosas. Esto es particularmente importante ya que todavía hay una necesidad de establecer criterios uniformes que puedan ser utilizados por los diferentes grupos clínicos y de investigación, lo que permitiría las comparaciones entre los resultados del estudio, con la esperanza de encontrar un mejor predictor del riesgo, para las enfermedades cardiovasculares y la DMT2.

Por último, la aplicación del modelo de síndrome metabólico no ha sido plenamente validado en niños y adolescentes, debido a la gran variabilidad propia de las distintas etapas de crecimiento y desarrollo puberal.

En esta situación, se sugiere que la prevención y el tratamiento en la infancia y la adolescencia, deberían centrarse en los factores de riesgo establecidos, más que el diagnóstico de un supuesto síndrome metabólico.

Bibliografía

1. Reaven G. Banting lecture: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
2. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. 2002. Report No.: 106.
3. Alberti K, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998; 15: 539-53.
4. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Genève: World Health Organization; 1999.
5. Balkau B, Charles M. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999; 16: 442-3.
6. Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-9.
7. Kassi E, Pervanidou P, Katsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med*. 2011; 9: 48. Review.
8. Chen W, Bao W, Begum S, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2000; 49: 1042-8.
9. Brambilla P, Lissau I, Flodmark CE, Moreno LA, Widhalm K, Wabitsch M, Pietrobelli A. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 591-600.
10. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*. 2001; 50: 2444-50.
11. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 10-4.
12. Pilia S, Casini MR, Foschini ML, Minerba L, Musiu MC, Marras V, Civolani P, Loche S. The effect of puberty on insulin resistance in obese children. *J Endocrinol Invest*. 2009; 32: 401-5.
13. Goodman E, Daniels SR, Meigs JB, Dolan LM. Instability in the diagnosis of metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*. 2007; 115: 2316-22.
14. Pervanidou P, Kanaka-Gantenbein C, Lazopoulou N, Karamouzis I, Bastaki D, Julius A, Chrousos GP. Inconsistency of Metabolic Syndrome Diagnosis and Correlation of Morning Serum Cortisol Concentrations with Stability of Metabolic Abnormalities in Obese Children and Adolescents. *Hormone Research*. 2009; 72(Suppl 3): 283.
15. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, Thomson R, Schmidt MD, Srinivasan SR, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2010; 122: 1604-11.
16. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz W. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 821-7.
17. Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A, et al. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *International J Obesity*. 2006; 30: 627-33.
18. Tapia Ceballos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(2): 159-66.

Consenso en enfermedades infecciosas prevalentes en Atención Primaria

Introducción

M.J. Cilleruelo Ortega

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. Vocal de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

En los últimos años, muchas sociedades científicas están colaborando para la elaboración de documentos de consenso sobre determinadas patologías, que permitan recoger diferentes puntos de vista sobre un mismo tema. El objetivo final de estos documentos es conseguir unificar pautas terapéuticas para mejorar la asistencia a los pacientes.

En esta línea, la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) se planteó como uno de sus objetivos, especialmente a partir del año 2007, la colaboración con diferentes sociedades, lo que se ha ido plasmando en documentos de consenso de gran interés sobre enfermedades infecciosas pediátricas. Los más recientes han sido:

- **Tuberculosis:**
 - Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica: Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) + Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) + Sociedad Española de Infecciones y Microbiología Clínica (SEIMC). *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72: 283.e1-e14.
- **Infecciones respiratorias:**
 - Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas: Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) + Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP) + Sociedad Española de Radiología Pediátrica (SERPE) + Sociedad Española de Infecciones y Microbiología Clínica (SEIMC). *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76: 162.e1-e18.
- **Infección por VIH:**
 - Documento de consenso respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH: Colaborativo Español para la Infección VIH Pediátrica (CEVIHP) + Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) + Secretaría del Plan Nacional del SIDA (SPNS). *Ministerio de Sanidad*; 2012.
- **Vacunas:**
 - Documento de consenso para la vacunación en inmunodeprimidos: Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) + Comité Asesor de Vacunas de la AEP. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 75: 413.e1-e22.
- **Infecciones de manejo ambulatorio y colaboración con Atención Primaria:**
 - Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda: Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) + Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) + Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) + Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria/SEPEAP). *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 342.e1-e13.
 - Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012; pte. de publicación.

Cuando ya se había empezado a trabajar en estos documentos, la Junta Directiva de la SEIP consideró muy conveniente abordar el tema de las infecciones más prevalentes en la práctica diaria. Se decidió iniciar este trabajo con el manejo de la faringoamigdalitis aguda. Se estableció entonces contacto con los presidentes de las dos sociedades representativas de la Pediatría de Atención Primaria (SEPEAP y AEPap), recibiendo una alentadora respuesta de colaboración en ambos casos, y el nombramiento de un representante de cada una de las sociedades para iniciar el trabajo conjunto. Enseguida fue evidente que, dadas las características asistenciales de nuestro país, era necesario ampliar los integrantes del consenso, incluyendo también a la Sociedad de Urgencias Pediátricas, de cuyo presidente se obtuvo igualmente una colaboración inmediata y un representante.

Aunque en el apartado de técnicas diagnósticas fue inestimable la ayuda prestada por una microbióloga perteneciente a la SEIMC, por cuestiones formales no pudo figurar como autora, ni esta sociedad científica como integrante del consenso.

El trabajo fue coordinado por un miembro de SEIP, quien estableció la distribución del contenido entre cada uno de los grupos integrantes, enviándose posteriormente todo el documento al grupo completo, tanto de autores como de revisores y coordinadora. Se estableció entonces un circuito a través de correo electrónico, en el que cada uno de los integrantes del grupo de consenso revisaba el documento, sugería modificaciones y aportaba nuevos comentarios. Tras conseguir un acuerdo prácticamente total, el documento final fue revisado por la coordinadora y, finalmente, enviado como "Documento de consenso entre sociedades científicas" para su publicación en *Anales Españoles de Pediatría*.

Las principales conclusiones de este documento de consenso son las siguientes:

1. La etiología más frecuente de la FAA es vírica. Dada la inespecificidad de los síntomas, sin el empleo de técnicas microbiológicas se tiende al sobrediagnóstico de FAA estreptocócica, con la consiguiente prescripción innecesaria de antibióticos.
2. Idealmente sólo deben tratarse los casos confirmados. En caso de test rápido para EhbGA negativo, o no disponibilidad de la prueba, se recomienda recoger cultivo y, sólo si la sospecha clínica es alta, iniciar tratamiento a la espera de los resultados del cultivo.
3. Los antibióticos de elección para el tratamiento de la FAA estreptocócica son la penicilina y la amoxicilina.



Figura 1.

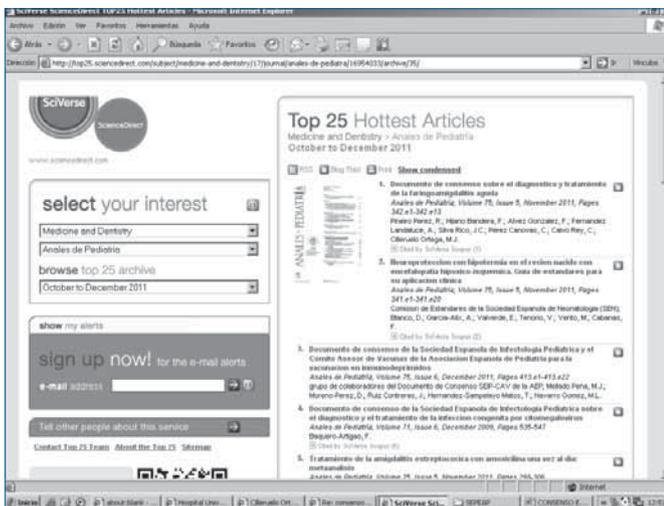


Figura 2.

- No está indicada la amoxicilina-clavulánico de forma empírica en ningún caso, ya que el EbhGA no es productor de betalactamasas.
- No se deben emplear como primera elección las cefalosporinas ni los macrólidos.

El éxito de este trabajo hizo plantear de forma inmediata un nuevo documento de consenso, esta vez sobre la otitis media aguda. De nuevo el apoyo de las sociedades consultadas fue inmediato. Se volvió a nombrar un representante de cada una de ellas y se procedió de forma similar en cuanto a la distribución del trabajo, revisión, coordinación, etc. En esta ocasión, con la experiencia adquirida, se redujeron los tiempos en todas las fases, y, finalmente, el documento fue enviado a *Anales Españoles de Pediatría* en el mes de mayo de 2012, siendo inmediatamente aceptado para publicación, aunque de momento está pendiente.

Las principales recomendaciones de este documento de consenso son:

- En niños menores de 2 meses la OMA se considera una enfermedad grave, por lo que se recomienda ingreso y tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico.
- Los niños de 2 a 6 meses de edad constituyen el grupo con mayor probabilidad de complicaciones y de OMA de repetición. Deben recibir tratamiento ambulatorio con amoxicilina-clavulánico a dosis altas.
- Los niños entre 6 meses y 2 años con diagnóstico cierto de OMA deben ser tratados con amoxicilina a dosis elevadas. Si el diagnóstico es dudoso el tratamiento antibiótico está indicado en pacientes con factores de riesgo o afectación grave. En el resto se realizará una reevaluación a las 24-48 horas.
- Los niños mayores de 2 años recibirán tratamiento con amoxicilina a dosis altas sólo si existe afectación grave o factores de riesgo. En el resto se pautará analgesia y control en 48 horas.

Queda como fase final plantear un estudio sobre la aplicación práctica de estos documentos. En este sentido, resulta muy interesante un estudio



Figura 3.

publicado recientemente en *Pediatrics* sobre el impacto obtenido a nivel asistencial tras la elaboración de una guía de práctica clínica sobre el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en niños previamente sanos. Los autores comparan la pauta antibiótica empleada durante el año previo y el año posterior a la aplicación práctica de la guía. Incluyen en el análisis un total de 1.033 pacientes (530 antes y 503 después de la guía). Antes de la aplicación de la guía, el 43% de los niños que ingresaban por una neumonía recibían tratamiento con ceftriaxona, el 11% con amoxicilina, el 8% azitromicina y otro 8% con amoxicilina-clavulánico. En el año posterior a la inclusión de la guía, el 34% de los niños recibió tratamiento con ampicilina, 39% azitromicina, 6% ceftriaxona y 5% amoxicilina-clavulánico. Pero no sólo cambió la prescripción hospitalaria sino también el tratamiento recomendado tras el alta, consiguiéndose un incremento significativo del uso de amoxicilina con disminución también significativa de amoxicilina-clavulánico. No se encontraron diferencias en el número de fallos terapéuticos entre los dos grupos. Los autores concluyen que los resultados obtenidos son excelentes, y hacen hincapié en la necesidad de que las guías de práctica clínica, documentos de consenso, protocolos, etc., sean fáciles de seguir, flexibles y prácticas, y demuestren una mejoría en los resultados.

Bibliografía

- Piñeiro R, Hijano F, Alvez F, Fernández A, Silva JC, Pérez C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 342.e1-342.e13.
- del Castillo F, Baquero F, de la Calle T, López MV, Ruiz J, Alfayate S, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012 (pendiente de publicación).
- Newman RE, Hedican EB, Herigon JC, Williams DD, Williams AR, Newland JG. Impacto of a guideline on management of children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Pediatrics*. 2012; 129: e597-e604.

Manejo de la otitis media aguda: un consenso necesario

T. de la Calle Cabrera

Salamanca

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad de gran relevancia para los pediatras en todos los ámbitos de trabajo, por su elevada incidencia, su posibilidad de complicaciones, y las repercusiones de su tratamiento.

Se ha considerado la principal causa de prescripción antibiótica en la infancia⁽¹⁾, y una de los mayores contribuyentes a las elevadas resistencias a antibióticos de los patógenos respiratorios en nuestro medio⁽²⁾.

Al mismo tiempo las peculiaridades de su diagnóstico hacen que sea fácilmente sobrediagnosticada⁽³⁾, por el miedo a sus temidas complicaciones, entre las que se encuentra la mastoiditis aguda o la otitis media con exudado que frecuentemente le sigue.

Todas estas causas hacen que sea necesario el consenso entre los diferentes grupos pediátricos, para que el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad sea lo más uniforme posible sea quien sea el profesional que atiende al niño. Con esta finalidad las sociedades pediátricas SEIP, SEUP, SEPEAP y AEPAP han elaborado un documento que está aceptado para su publicación en Anales de Pediatría⁽⁴⁾, y que constituye el núcleo fundamental de esta comunicación.

Conceptos

La otitis se define como la presencia de un exudado en el oído medio⁽⁵⁾. Si este es sintomático, con signos y síntomas de inflamación, hablamos de **otitis media aguda** (OMA). En el caso de que fuera asintomático, salvo la consecuente hipoacusia de transmisión, hablaríamos de **“otitis media con exudado”**.

Algunos niños presentan tendencia a presentar OMA de repetición: Si la OMA repite en los primeros 7 días postratamiento se considera una reagudización del mismo episodio y la llamamos **“OMA persistente”**. Si repite tras 7 días postratamiento se consideran dos episodios diferentes (**“OMA recidivante”**). La propensión a contraer OMA, con tres o más episodios en 6 meses o cuatro en 1 año, se conoce como **“OMA recurrente”**⁽⁴⁾.

Etiología

Las bacterias causantes de OMA en nuestro medio son⁽⁶⁾:

- *Streptococcus pneumoniae* 30% el más frecuente.
- *Haemophilus influenzae* no tipificable, 20-25%. En aumento desde la introducción de las vacunas antineumocócicas conjugadas⁽⁷⁾.
- *Streptococo pyogenes*: 3-5%
- *Moraxella catarrhalis*: en nuestro país este patógeno se aísla entre el 1-3%.

Otros patógenos menos habituales son *Staphylococcus aureus*, y, más excepcionalmente, bacilos anaerobios y Gram negativos como *E. coli* y *Pseudomonas aeruginosa*.

La mayoría de los autores considera las infecciones víricas como predisponentes para la OMA, pero se discute su papel etiológico de ésta⁽⁸⁾.

Clínica

Se pueden encontrar signos y síntomas de inflamación aguda:

- **Síntomas**: el dolor u otalgia es el dato clínico más específico⁽⁹⁾ y que más orienta a OMA. Sin embargo, en el lactante es difícil de valorar, por lo que puede considerarse equivalente la irritabilidad persistente

diurna. También es típico de la otalgia del lactante el despertar con llanto intenso por la noche tras unas horas de sueño⁽¹⁰⁾.

• Signos:

- Otorrea: signo muy sugestivo de OMA. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la otitis externa.
- En otoscopia:
 - Abombamiento de la membrana timpánica. Es el más frecuente de los signos otoscópicos en OMA.
 - Alteración del color de la membrana timpánica: rojo intenso o amarillento. El enrojecimiento del tímpano por si solo es mal indicador de OMA⁽¹²⁾.
 - Opacidad o pérdida de transparencia del tímpano.
 - Disminución de la movilidad de la membrana timpánica por neumatoscopia.
- Signo del Trago: consiste en la provocación de otalgia aguda al presionar el explorador sobre el cartílago trago del oído afectado. Es típico de la otitis externa del niño mayor. Puede ser positivo en la OMA del lactante debido a la estructura cartilaginosa del CAE en este. Es un signo muy debatido para el diagnóstico de OMA⁽⁹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de OMA es principalmente clínico. La AAP en el 2004 postuló que para hacer un diagnóstico de OMA debían concurrir tres circunstancias⁽¹²⁾:

1. Inicio agudo.
2. Síntomas o signos inflamatorios:
 - a. Dolor (otalgia).
 - b. Enrojecimiento intenso.
3. Presencia de un exudado en oído medio:
 - a. Otorrea.
 - b. Abombamiento timpánico en la otoscopia.
 - c. Neumatoscopia patológica.

En la práctica clínica puede resultar complicado asegurar estas tres circunstancias, dada la dificultad tanto de diagnosticar la otalgia en niños pequeños como de realizar una otoscopia correcta en numerosas ocasiones (CAE muy pequeño o tortuoso, niño poco colaborador, presencia de cerumen). Por tanto ser muy estrictos a la hora de realizar un diagnóstico podría excluir a niños que realmente necesitaran ser tratados. Para solventar este problema la AEP junto a la SEORL en el 2007 propone considerar **“OMA confirmada”** la que cumpla todos los criterios diagnósticos y **“OMA probable”** la que solo cumpla dos. La OMA probable, en presencia de catarro de vías altas y para niños con factores de mal pronóstico (menores de 6 meses, antecedentes familiares de secuelas óticas por patología inflamatoria, OMA recurrente o recidivante), se considerará confirmada a efectos de diagnóstico y tratamiento⁽⁵⁾.

Tratamiento

Tratamiento sintomático

Al diagnóstico debe pautarse **analgesia**⁽¹²⁾. Los fármacos habituales paracetamol o ibuprofeno por vía oral suelen controlar el dolor. El

ibuprofeno puede ser más eficaz por su acción antiinflamatoria⁽¹⁾. Si no hay respuesta y ante un dolor muy intenso está indicada la timpanocentesis⁽⁵⁾.

Opción tratamiento antibiótico vs. conducta expectante

Hasta hace unos años todas las OMA se trataban con antibiótico. Esta entidad era la primera causa de prescripción antibiótica en la infancia y una de las causas del aumento de las resistencias de los patógenos respiratorios⁽¹⁾. Con el tratamiento se perseguía acortar los síntomas y evitar las complicaciones.

Sin embargo, numerosos estudios ponen de manifiesto que la OMA en muchas ocasiones (casi el 90%) es una enfermedad autolimitada que puede curar espontáneamente: a nivel microbiológico el *Haemophilus influenzae* desaparece del oído medio por sí solo en el 50% de las ocasiones, el neumococo en el 17%⁽¹³⁾.

Pero existe riesgo de que una OMA no evolucione bien; pueden producirse complicaciones supurativas como la mastoiditis, y también hay tener en cuenta que la OMA puede seguirse por una otitis media con exudado que es la causa principal en nuestro medio de hipoacusia y alteraciones del lenguaje en la infancia. Sin embargo, recientes estudios ponen de manifiesto que aunque la incidencia de mastoiditis está aumentando, no parece que guarde relación con los protocolos de tratamiento diferido en la OMA⁽¹⁴⁾. En cuanto a la OME, no se demuestran beneficios a largo plazo con el tratamiento antibiótico⁽¹⁵⁾.

Por todas estas cuestiones el planteamiento actual de tratamiento de la otitis es mantener una **CONDUCTA EXPECTANTE con reevaluación médica en 24-48 horas**⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ e iniciar el tratamiento antibiótico entonces en aquellos niños que no evolucionen bien (lo que se conoce como "tratamiento antibiótico diferido"). La excepción son aquellos niños con riesgo de mala evolución, o en los que el beneficio del tratamiento antibiótico precoz parece mayor (otorrea, OMA bilateral⁽¹⁹⁾); en estos es recomendable pautar el antibiótico al diagnóstico.

Grupos de riesgo de mala evolución: tratamiento antibiótico precoz

En estos niños es preferible iniciar el tratamiento antibiótico de forma precoz, bien porque las complicaciones son más frecuentes como por la mejor respuesta a antibiótico:

- Por la edad: menores de 2 años y sobre todo de 6 meses⁽²⁰⁾. Además en estos niños la tasa de curación espontánea es menor.
- Por los antecedentes^(5,12):
 - OMA recurrente.
 - Antecedentes familiares de secuelas óticas por enfermedad inflamatoria.
- Por la clínica⁽²¹⁾:
 - OMA grave: fiebre mayor de 39° y/o dolor muy intenso.
 - Presencia de otorrea.
 - OMA bilateral.

En el resto de los niños puede optarse por mantener una conducta expectante, con tratamiento analgésico pautado, y reevaluarse en 24-48 horas.

Elección del antibiótico

El tratamiento antibiótico debe cubrir principalmente el neumococo, por ser el microorganismo con menor porcentaje de curaciones espontáneas y mayor número de complicaciones.

El antibiótico de primera elección es amoxicilina a dosis altas de 80-90 mg/kg/día repartida cada 8 horas^(1,12,22).

Sin embargo los últimos años y con el aumento de la cobertura vacunal frente al neumococo, *Haemophilus influenzae* no tipable productor de B-lactamasas tiene cada vez más relevancia sobre todo en casos de OMA recurrentes o persistentes⁽²³⁾. Además, se calcula que una de cada 8 ó 9 otitis debidas a este bacteria no responden a amoxicilina⁽²⁴⁾. Por tanto, ante niños con riesgo de mala evolución, en los que se pretende cubrir todo el espectro de microorganismos probables y también en los casos de fracaso terapéutico con amoxicilina debe pautarse de primera elección **amoxicilina-ác. clavulánico 8:1** a dosis de amoxicilina de 80-90 mg/kg/día^(5,12,19).

En resumen, se pautaría amoxicilina-clavulánico 8:1 en los siguientes casos:

1. Menores de 6 meses.
2. Clínica grave en niños menores de 2 años.
3. Antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA.
4. Fracaso terapéutico tras amoxicilina.

La dosificación de amoxicilina y amoxicilina-clavulánico es en 3 dosis diarias. Distintos estudios han puesto de manifiesto que en circunstancias de mal cumplimiento terapéutico o que así lo requieran, puede hacerse en 2 dosis, cada 12 horas⁽²⁵⁾.

En cuanto a la duración del tratamiento la pauta habitual son 7 días; en niños mayores de 2 años, con clínica no grave y sin factores de riesgo puede utilizarse una *pauta corta de 5 días*⁽²⁶⁾. *Deben completarse 10 días* en menores de 6 meses, OMA grave, y OMA recurrente o persistente⁽⁵⁾.

Otros antibióticos

- Cefalosporinas de segunda o tercera generación:
 - **Cefuroxima axetilo** vía oral a dosis 30 mg/kg/día en 2 dosis cubre bien todo el espectro de germen causantes de OMA a excepción de los neumococos altamente resistentes a penicilinas. Por tanto es el fármaco a emplear en casos de alergia no anafiláctica a amoxicilina⁽²⁷⁾.
 - **Ceftriaxona** i.m. a dosis 50 mg/kg/ día en dosis única diaria puede reservarse para los casos con intolerancia gástrica (vómitos) al inicio del cuadro⁽¹⁾, pasando a tratamiento oral al controlar estos. Si fuera preciso, podría realizarse el tratamiento completo con ceftriaxona i.m., administrando una dosis diaria durante 3 días⁽⁴⁾; la ceftriaxona, al ser de uso exclusivamente hospitalario, obliga al control del tratamiento desde el hospital.
- **Macrólidos:** en España la resistencia del neumococo a macrólidos alcanza el 30-50%⁽²⁸⁾ por lo que no están indicados en el tratamiento de la OMA. Podrían pautarse en caso de alergia anafiláctica a penicilina pero asumiendo el riesgo de mala evolución.
- **Quinolonas:** cada vez son más los estudios que ponen de manifiesto la efectividad y seguridad de levofloxacino en niños en infecciones respiratorias⁽²⁹⁾. Sin embargo, de momento por ficha técnica no pueden administrarse en niños, y no existe presentación en jarabe. Tras informar a los padres, puede pautarse **levofloxacino oral** en aquellos niños con OMA grave y alergia anafiláctica a penicilinas en que haya fracasado el tratamiento con macrólidos⁽⁴⁾. La dosis de levofloxacino⁽²⁹⁾ es de 10 mg/kg cada 12 h en niños de 6 meses a 5 años y 10 mg/kg cada 24 h en mayores de 5 años (dosis máxima 500 mg).

Por tanto el protocolo de tratamiento de la OMA sería:

1. **Niños menores de 2 meses:** la OMA se considera una enfermedad grave en estos niños por su riesgo de complicaciones, inmunosupresión relativa y posibilidad de distintos microorganismos causantes (infecciones por gram negativos⁽³⁰⁾). Es recomendable ingresar al niño y si fuera posible, tomar cultivo de exudado ótico mediante timpanocentesis⁽⁵⁾.
 - Si fiebre, otorrea o afectación del estado general, tratamiento.v.con amoxicilina-clavulánico o cefotaxima, pasando a vía oral si buena evolución.
 - Si buen estado general, sin fiebre ni otorrea puede iniciarse tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico, dando el alta a las 48 horas si buena evolución⁽⁴⁾.
2. **Niños entre 2 y 6 meses:** grupo con mayor probabilidad de complicaciones y de OMA de repetición. Se recomienda amoxicilina-ác. clavulánico a 80-90 mg/kg/día, en 2-3 dosis, 10 días.
3. **Niños entre 6 meses y 2 años:**
 - Un diagnóstico confirmado de OMA indica tratamiento antibiótico desde el inicio. Si la sintomatología es leve-moderada se empleará amoxicilina a 80-90 mg/kg/día 7-10 días en 2-3 dosis. Si los síntomas son graves, se pautará de inicio amoxicilina-ác. clavulánico a altas dosis de amoxicilina.
 - Si el diagnóstico es dudoso, se valorará iniciar antibioterapia si existen factores de riesgo (OMA de repetición, antecedentes

familiares) o afectación grave. En el resto de los casos, se realizará una evaluación en 24-48 horas.

4. Niños mayores de 2 años:

- Si afectación grave o factores de riesgo se iniciará tratamiento con amoxicilina a 80-90 mg/kg/día en 2-3 dosis 7-10 días.
- Si afectación leve (fiebre menor de 39°, dolor poco intenso), y sin antecedentes personales ni familiares de riesgo se pautará tratamiento analgésico y se reevaluará al niño en 48 horas: si persisten o empeoran los síntomas, se iniciará entonces la anti-bioterapia con amoxicilina a 80 mg/kg/día 5 días.

5. Fracaso terapéutico: se considera cuando a las 48-72 horas del inicio del tratamiento antibiótico el cuadro clínico no ha mejorado. La actitud será sustituir el tratamiento antibiótico inicial^(1,3):

- Si era amoxicilina, se sustituirá por amoxicilina-ác.clavulánico 8:1 a 80-90 mg/kg/día en 2-3 dosis.
- Si el tratamiento era amoxicilina-ac.clavulánico 8.1, se pautará ceftriaxona 50 mg/kg/día, dosis única 3 días intramuscular. Si fracasa el tratamiento con ceftriaxona, está indicado el control por ORL y la realización de timpanocentesis para toma de cultivo y tratamiento guiado por antibiograma.

6. Alergia a penicilinas:

- Si existe el antecedente de evento alérgico no anafiláctico: cefuroxima axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis^(5,16).
- Si el antecedente es de alergia grave con reacción anafiláctica: claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis 7 días o azitromicina 10 mg/kg/día en una dosis el primer día seguido por 5 mg/kg/día otros 4 días, con seguimiento estrecho por la posibilidad de mala evolución⁽²²⁾. Si ésta se produjera, seguimiento por ORL con timpanocentesis y tratamiento guiado por antibiograma. En casos de fracaso de tratamiento con macrólidos, una alternativa es levofloxacin oral⁽⁴⁾.

Bibliografía

1. Baquero-Artigao F, Del Castillo F. La otitis media aguda en la era de la vacunación antineumocócica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26:5 05-9.
2. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avial I, Azahares E, Ali Sánchez B. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20: 503-10.
3. Garbutt J, Jeffe DB, Shackelford P. Diagnosis and treatment of acute otitis media: an assessment. *Pediatrics*. 2003; 112: 143-9.
4. Del Castillo F, Baquero-Artigao F, de la Calle T, López V, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. Aceptado para publicación en *Anales de Pediatría*.
5. Del Castillo F, Delgado A, Rodrigo C, Cervera J, Villafruela MA, Picazo JJ. Consenso nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 603-10.
6. Del Castillo F, García-Perea A, Baquero-Artigao F. Bacteriology of acute otitis media in Spain: a prospective study based on tympanocentesis. *Pediatr Infect Dis J*. 1996; 15: 541-3.
7. Casey JR, Pichichero ME. Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995-2003. *Pediatr Infect Dis J*. 2004; 23: 824-8.
8. Klein JO, Teele DW. Isolation of viruses and mycoplasmas from middle ear effusions: a review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1976; 85(Suppl 25): 140-4.
9. Castellarnau E. Otitis. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, eds. *Tratado de urgencias en pediatría*. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 309-33.
10. Del Castillo F, Baquero F, García MJ, Méndez A. Otitis media aguda. En: *Protocolos diagnósticos terapéuticos de la AEP: infectología pediátrica*. 2008. Disponible en: www.aeped.es.
11. Shaikh N, Hoberman A, Kaleida PH, Rockette HE, Kurs-Lasky M, Hoover H, et al. Otoloscopic signs of otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30: 822-6.
12. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on management of acute otitis media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004; 113: 1451-65.
13. Pichichero ME. Assessing the treatment alternatives for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1994; 13: S27-34.
14. Thompson PL, Gilbert RE, Long PF, Saxena S, Sharland M, Wong IC. Effect of antibiotics for otitis media on mastoiditis in children: a retrospective cohort study. *Pediatrics*. 2009; 123: 424-30.
15. American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery and American Academy of Pediatrics. Subcommittee on otitis media with effusion. *Pediatrics*. 2004; 113: 1412-30.
16. Stevanovic T, Komazec Z, Lemajic-Komazec S, Jovic R. Acute otitis media: to follow-up or treat? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74: 930-3.
17. Johnson NC, Holger JS. Pediatric acute otitis media: the case for delayed antibiotic treatment. *J Emerg Med*. 2007; 32: 279-84.
18. McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman C, Saeed K, Friedman NR, Uchida T, et al. Nonsevere acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics*. 2005; 115: 1455-65.
19. Marchisio P, Bellussi L, Di Mauro G, Doria M, Felisati G, Longhi R, et al. Acute otitis media: from diagnosis to prevention. Summary of the Italian guideline. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74: 1209-16.
20. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Shaikh N, Wald ER, Kearney DH, et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. *N Engl J Med*. 2011; 364: 105-15.
21. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Saeed K, Friedman NR, Uchida T, et al. Predictors of pain and/or fever at 3 to 7 days for children with acute otitis media non treated initially with antibiotics: a meta-analysis of individual patient data. *Pediatrics*. 2007; 119: 579-85.
22. Gould JM, Matz PS. Otitis media. *Pediatr Rev*. 2010; 31: 102-16.
23. Ito M, Hotomi M, Maruyama Y, Hatano M, Sugimoto H, Yoshizaki T, et al. Clonal spread of beta-lactamase-producing amoxicillin-clavulanate-resistant strains of non-typeable *Haemophilus influenzae* among young children attending a day care in Japan. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010; 74: 901-6.
24. Klein JO. Antimicrobial therapy issues facing pediatricians. *Pediatr Infect Dis J*. 1995; 14: 415-19.
25. Isla A, Trocóniz IF, Canut A, Labora A, Martín-Herrero JE, Pedraz JL, Gascón AR. Evaluación farmacocinética/farmacodinámica de agentes antimicrobianos para el tratamiento de la otitis media aguda en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29: 167-73.
26. Kozyrskyj AI, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SE, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, et al. Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics: a meta-analysis. *JAMA*. 1998; 279: 1736-42.
27. Del Castillo F. Otitis media aguda: criterios diagnósticos y aproximación terapéutica. *An Esp Pediatr*. 2002; 56(Supl 1): 40-7.
28. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazon A, García-Delafuente C, Robles P, Iriarte V, et al. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain: latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). *Antimicrob Agents Chemother*. 2010; 54: 2953-9.
29. Grimprel E, Cohen R. Levofloxacin in children. *Arch Pediatr*. 2010; 17: S129-32.
30. Berkun Y, Nir-Paz R, Ami AB, Klar A, Deutsch E, Hurvitz H. Acute otitis media in the first two months of life: characteristics and diagnostic difficulties. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 690-4.

Consenso en bronquiolitis aguda

C. Ochoa Sangrador*, J. González de Dios**, Grupo Investigador del Proyecto aBREVIADO (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación)

*Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. **Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernández. Alicante

Introducción

La bronquiolitis aguda (BA) es la principal causa de ingreso por infección respiratoria aguda de vías bajas en el niño menor de dos años. La carga clínica de la BA es importante por su frecuencia y repercusión en todos los niveles asistenciales (atención primaria, urgencias y hospitalización), especialmente en las épocas epidémicas de finales de otoño e invierno. No obstante, la mayoría de los casos de BA son autolimitados y pueden ser manejados en su domicilio con medidas sintomáticas; sólo un pequeño porcentaje de pacientes requiere ingreso hospitalario.

La BA es una entidad de diagnóstico clínico. Los criterios clásicos más aceptados son los propuestos por McConnochie⁽¹⁾, que considera BA como el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido por un cuadro catarral de vías altas (rinitis, tos, con/sin fiebre), que afecta a niños menores de dos años, aunque preferentemente se da en el primer año de vida. Lamentablemente, la información sobre validez y precisión de los distintos signos o síntomas de BA procede exclusivamente de estudios descriptivos y sobre todo de la opinión de expertos⁽²⁾. Por ello no sorprende que el espectro clínico de los pacientes catalogados como BA en los distintos trabajos pueda ser tan heterogéneo.

La literatura publicada en relación con el manejo de la BA es muy abundante, tanto en los aspectos diagnósticos como, especialmente, en los aspectos terapéuticos y preventivos. La información publicada incluye múltiples ensayos clínicos aleatorizados en las distintas intervenciones analizadas, así como la síntesis de la información de estos estudios primarios, fundamentada en revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica (GPC). La gran mayoría de las revisiones sistemáticas en intervenciones terapéuticas en BA proceden de la Colaboración Cochrane: adrenalina, antibióticos, beta-2-adrenérgicos, bromuro de ipatropio, corticoides, fisioterapia, inmunoglobulinas, ribavirina, suero salino hipertónico, heliox y surfactante. Asimismo, destacamos algunas GPC sobre BA, actuales y con rigurosa metodología: la de *American Academy of Pediatrics*⁽³⁾, la de *Scottish Intercollegiate Guideline Network*⁽²⁾ y la del *Cincinnati Children's Hospital Medical Center*⁽⁴⁾, así como dos GPC realizadas en España durante el año 2010^(5,6).

En este documento presentaremos de forma resumida la metodología y recomendaciones de la Conferencia de Consenso sobre Bronquiolitis Aguda que contó con la participación de nueve sociedades pediátricas de la Asociación Española de Pediatría y que se publicó en una serie de artículos de *Anales de Pediatría* en 2010 (metodología y recomendaciones⁽⁷⁾, revisión de la evidencia sobre epidemiología⁽⁸⁾, diagnóstico⁽⁹⁾, tratamiento⁽¹⁰⁾, prevención⁽¹¹⁾ y pronóstico⁽¹²⁾).

Metodología de Consenso

Los pasos seguidos para el establecimiento de recomendaciones sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la BA, fueron: realización de una revisión bibliográfica que permitiera contestar a una serie de preguntas clínicas, elaboración de una síntesis sistemática de la evidencia disponible

y realización de una conferencia de consenso para jerarquizar la evidencia, dar respuesta a las preguntas planteadas y emitir recomendaciones.

Revisión bibliográfica

Se creó un grupo de trabajo para la realización de una revisión bibliográfica profunda, sistemática y crítica sobre BA procedente de fuentes bibliográficas primarias, secundarias y terciarias, de carácter internacional (*MEDLINE*, *EMBASE*, *Cochrane Library*) y nacional (*Índice Médico Español*). No se emplearon restricciones de idioma. No se realizaron restricciones de tiempo para los ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica. La búsqueda primaria de estudios observacionales se limitó a la última década en las bases de datos de *Medline* y *EMBASE*, pero no en *Cochrane Library* ni *Índice Médico Español*. Las búsquedas bibliográfica iniciales se realizaron entre marzo de 2008 y junio de 2008. Posteriormente se mantuvo una alerta bibliográfica con incorporación de citas de interés hasta mayo de 2009.

Las búsquedas previas se completaron con las citas de las principales guías de práctica clínica existentes (guías de la Academia Americana de Pediatría y de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*, publicadas en el año 2006). Se llevó a cabo una revisión manual de resúmenes por parte de dos miembros del grupo revisor, para la selección de trabajos relevantes, que debían ser recuperados e incorporados a tablas de evidencia. Las discordancias de criterio se resolvieron por consenso. Finalmente, se revisaron las referencias bibliográficas de todos los artículos seleccionados para recuperar otros trabajos previamente no identificados. El total de citas bibliográficas identificadas fue de 2.794, de las que 953 se recuperaron y revisaron para el análisis de la evidencia.

Síntesis de la evidencia

Todos los trabajos revisados se valoraron críticamente y se resumieron en tablas de evidencia, siguiendo una metodología explícita. En cada tabla de evidencia se detallaron los siguientes apartados: objetivo del estudio, autor y año de publicación, país, diseño y calidad del estudio, muestra de estudio e intervención, medidas de efecto y variables evaluadas, resultados (medidas de frecuencia, de efecto, de validez y de impacto), limitaciones, importancia clínica y conflictos de interés. En el supuesto específico de las tablas de evidencia sobre evaluación económica, los epígrafes de las tablas de evidencia eran algo diferentes: autor, año, país, diseño, calidad, pacientes diana, perspectiva, horizonte temporal, tasa de descuento, año de referencia, datos de efectividad, análisis de sensibilidad, resultados, limitaciones, origen de los datos, importancia clínica y conflictos de intereses.

A partir de la información contenida en cada tabla de evidencia se elaboraron tablas simplificadas con una presentación agrupada y comparativa de los principales resultados de todos los estudios relacionados. Asimismo, se realizó un resumen textual de la evidencia disponible, considerando los aspectos a valorar en la jerarquización de los

niveles de evidencia y los grados de recomendación (tablas resumen): volumen de la evidencia (número de estudios, calidad de los estudios, tamaños muestrales, sesgos de publicación); análisis PECOT: Pacientes, Exposición, Comparación, *Outcome* (resultado) o medidas principales y Tiempo; intensidad del efecto o fuerza de la asociación. Interés o importancia clínica; consistencia entre estudios; precisión de las estimaciones; estimación de sesgos, factores de confusión o modificadores de efecto; grado de relación con la pregunta clínica: relación directa o indirecta; validez externa y aplicabilidad de la evidencia; balance riesgo-beneficio-coste; valoración de la utilidad y de las preferencias de los pacientes; estimación del impacto de futuros estudios sobre la evidencia actual.

Las tablas de evidencia, tablas simplificadas y tablas resumen se agruparon por áreas de interés. Para cada área se elaboró un documento de revisión, con una breve introducción y justificación, un apartado con las "Bases para la toma de decisiones" y un conjunto de preguntas clínicas relacionadas que debían contestarse en la Conferencia de Consenso.

Conferencia de Consenso

Se realizó una Conferencia de Consenso, siguiendo las directrices de los *National Institutes of Health* americanos⁽¹³⁾, a saber: revisión en profundidad de la literatura con metodología explícita por un grupo de trabajo, formación de un panel de expertos no gubernamental, planteamiento al panel de una serie de preguntas clínicas y elaboración de un documento de consenso con recomendaciones para la buena práctica clínica y jerarquización del grado de evidencia que sustenta cada recomendación.

La constitución del panel de expertos siguió los siguientes criterios: 1) ser profesionales con amplia experiencia en clínica e investigación sobre bronquiolitis y prestigio en el ámbito de su especialidad; 2) proporcionar un carácter multidisciplinar al panel; 3) procurar una representación regional equilibrada.

Se incorporaron al panel expertos de cada una de las siguientes áreas: Atención Primaria (2), Urgencias Pediátricas (2), Infectología Pediátrica (1), Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica (1), Neumología Pediátrica (1), Neonatología (1), Cardiología Pediátrica (1) y Cuidados Intensivos Pediátricos (1).

Consideramos que nuestras recomendaciones debían basarse en una evaluación rigurosa de los resultados y por ello ser explícitas acerca de cada argumentación que conduzcan a una determinada recomendación. Para ponderar la relevancia y aplicabilidad se consideraron medidas de efecto, impacto y validez con traducción clínica. Se propuso un sistema de jerarquización de los niveles de evidencia basado en cuatro niveles con criterios relacionados con el volumen, tipo de diseño y calidad de los estudios disponibles. Estos criterios se adaptaron de otros sistemas de jerarquización. Para estudios sobre eficacia de una intervención los niveles fueron: Nivel I: basada en al menos un ensayo clínico aleatorizado y controlado, con diseño correcto, en la población objeto de la recomendación (incluye revisiones sistemáticas de estos ensayos clínicos); nivel II: sugerida por ensayos clínicos no aleatorizados o con otras limitaciones metodológicas (II-1), ensayos clínicos aleatorizados, realizados en población diferente, estudios de cohortes, estudios de casos y controles (II-2), y otros estudios no controlados con resultados espectaculares (II-3); nivel III: basada en estudios descriptivos; nivel IV: basada en opinión de expertos.

Partiendo del nivel asignado en el sistema de clasificación previo se propuso un ajuste del nivel inicial siguiendo las recomendaciones de la propuesta GRADE⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Se disminuiría el nivel de evidencia si existían limitaciones importantes en la calidad de los estudios, existían inconsistencias importantes entre estudios, existían dudas sobre si la evidencia es directa o indirecta, la información disponible era imprecisa o escasa o era muy probable que los resultados tuvieran sesgos importantes. Se aumentaría el nivel de evidencia si existían pruebas de una asociación muy fuerte (riesgo relativo >5 o <0,2) basadas en evidencia directa, sin amenazas importantes para la validez, existían pruebas válidas de un gradiente dosis-respuesta o se ha habido realizado un ajuste correcto de todos los factores de confusión posibles.

Se propuso un sistema simplificado de graduación de las recomendaciones, adaptado de propuestas previas. Además del volumen y calidad de la evidencia, a la hora de asignar el grado de recomendación se debían tener en cuenta otros criterios: la coherencia entre estudios, la posible influencia de factores de confusión o modificadores de efecto, la precisión de las estimaciones, la intensidad del efecto o fuerza de la asociación, el grado de relación con la pregunta clínica: relación directa o indirecta, la aplicabilidad de la evidencia (efectividad y riesgo basal en la práctica clínica), el balance entre beneficios y riesgos o costes, la utilidad sobre los pacientes y sus preferencias y el potencial impacto de futuros estudios sobre la evidencia actual.

Resumen de la Conferencia de Consenso: respuestas a las preguntas planteadas, con sus recomendaciones

Epidemiología. Riesgo de bronquiolitis. Factores de riesgo

¿Cuál es el riesgo de BA en nuestro medio?

- Para población menor de dos años la frecuencia de ingreso por BA se sitúa entre 1-3,5% y para infecciones respiratorias agudas (IRA) de vías bajas por virus respiratorio sincitial (VRS) entre el 0,8-2,5% [Nivel de evidencia (NE) II].
- Las estimaciones de frecuencia de consultas en Atención Primaria se sitúa entre 4-20% y en urgencias entre 1-2% (NE III).
- Para población de riesgo la frecuencia recogida en la mayoría de los estudios se refiere a ingresos por IRA por VRS: ≤32 semanas de gestación (SG) entre 4,4-18%; niños con displasia broncopulmonar (DBP) entre 7,3-42%, niños con cardiopatía congénita (CC) entre 1,6-9,8% (NE II-III).

¿Qué factores deben ser tenidos en cuenta para la estimación del riesgo de BA en nuestro medio?

Los principales factores a considerar en la estimación del riesgo de BA son: prematuridad, DBP, enfermedad pulmonar crónica (EPC), CC (fundamentalmente las complejas, hemodinámicamente inestables o con hiperaflujo pulmonar), edad al inicio de la epidemia inferior a 3-6 meses: otros factores son: hermanos mayores o asistencia a guardería, sexo masculino, exposición a tabaco (fundamentalmente durante la gestación), lactancia materna durante menos de 1-2 meses y variables asociadas a bajo nivel socioeconómico [NE II-III; grado de recomendación (GR) B].

Perfil etiológico de la bronquiolitis aguda y patrones clínicos asociados

¿Cuál es el perfil etiológico habitual en la BA?

El VRS es el agente dominante de las BA, constituyendo el 56% de los casos ingresados por debajo de los dos años (intervalo 27-73%). Otros virus implicados por orden descendente de frecuencia son los rinovirus, adenovirus, metapneumovirus, virus de la gripe, parainfluenza, enterovirus y bocavirus. El porcentaje de BA con virus identificado en los trabajos en que se ha recurrido a técnicas de reacción en cadena de polimerasa no supera el 75-80%. Entre el 9 y el 27% de los casos presentan coinfección viral (NE II).

¿Existe algún patrón clínico característico de las BA por VRS?

La clínica no resulta útil para diferenciar la etiología de la BA. Aunque las BA por VRS tienen más sibilantes y trabajo respiratorio, mayor duración de síntomas y oxigenoterapia y se asocian a menor uso de antibióticos, estos datos están asociados a la menor edad de los pacientes que las presentan y no permiten predecir la etiología (NE III; GR C).

¿La identificación etiológica es útil de cara al manejo terapéutico o el pronóstico de los pacientes con BA?

En general, la identificación etiológica no resulta útil de cara al manejo de los pacientes con BA. No obstante, en lactantes pequeños (<3 meses) con BA febriles en el medio hospitalario, la identificación de un VRS u otros virus respiratorios puede facilitar el manejo conservador de dichos pacientes y ahorrar intervenciones diagnósticas y/o terapéuticas (NE III-IV; GR C).

Validez de las pruebas de diagnóstico rápido de infección por VRS

¿Cuál es la muestra respiratoria más apropiada para la identificación del VRS en pacientes con BA?

Se recomienda la recogida de aspirados nasofaríngeos para la identificación del VRS (NE II; GR B).

¿Son válidas las pruebas de diagnóstico rápido de infección VRS (enzimoinmunoanálisis, inmunocromatografía, inmunoensayo óptico e inmunofluorescencia directa) en pacientes con BA?

Las pruebas de diagnóstico rápido de infección por VRS son aceptablemente válidas, presentando una moderada-alta sensibilidad y una alta especificidad en relación a otras pruebas de referencia (cultivo y/o reacción en cadena de polimerasa). Las pruebas más empleadas, por su escasa complejidad y rapidez (técnicas de enzimoimmunoanálisis, inmunocromatografía e inmunoensayo óptico), presentan una menor sensibilidad que la inmunofluorescencia directa. Con ellas, un resultado positivo es válido, pero un resultado negativo no permite descartar con suficiente seguridad la presencia de infección (NE II; GR B).

¿Se recomienda el empleo rutinario de las pruebas de diagnóstico rápido de infección VRS en los pacientes con BA?

No se recomienda el empleo rutinario de pruebas de diagnóstico rápido de infección por VRS en los pacientes con BA (NE III; GR C).

¿Debe considerarse en el empleo de las técnicas de diagnóstico rápido algún criterio relacionado con la edad, ámbito de asistencia del paciente (cuidados intensivos, hospitalización, urgencias, primaria), antecedentes o gravedad?

Podría considerarse el uso de pruebas de diagnóstico rápido de VRS en el medio hospitalario con pacientes menores de 3 meses. Aunque los resultados negativos de estas pruebas no permiten descartar la presencia de infección por VRS y por lo tanto evitar el aislamiento de los pacientes, en el curso de epidemias, un resultado positivo facilitaría la agrupación de enfermos hospitalizados (NE IV; GR D).

Pruebas diagnósticas en el manejo de la bronquiolitis aguda: radiografía de tórax, pulsioximetría y pruebas de cribado de infección bacteriana

¿Resulta útil la realización de una radiografía de tórax para el manejo de la BA?

No se recomienda el uso rutinario de la radiografía de tórax en la BA (NE II; GR B).

¿Existe algún criterio que permita identificar a los pacientes en los que la radiografía de tórax sea útil?

No existen signos o síntomas concretos que permitan identificar a los pacientes que se beneficiarán de la realización de una radiografía de tórax. No obstante, podría considerarse en pacientes con BA que presentan un deterioro clínico evidente o en los que existen dudas diagnósticas (NE IV; GR D).

¿Resulta útil la medición de la saturación de oxígeno en los pacientes con BA?

La medición de la saturación de oxígeno resulta útil en la valoración inicial o en el control de los cambios clínicos de los pacientes con BA. Sin embargo, no parece justificada la monitorización rutinaria mantenida (NE III; GR C).

¿Existe algún criterio que permita identificar a los pacientes que precisan la medición de la saturación de oxígeno?

Se recomienda la medición de la saturación de oxígeno (SatO₂) en la valoración inicial de todos los pacientes y en el control de cambios clínicos en los pacientes con compromiso respiratorio (NE III-IV; GR C).

¿Qué puntos de corte de la saturación de oxígeno orientan en el manejo del paciente con BA?

- Los pacientes con SatO₂ >94% y sin otros signos o síntomas de compromiso respiratorio o afectación general pueden ser manejados habitualmente a nivel ambulatorio (NE IV; GR C).
- Los pacientes con SatO₂ <92% requieren oxigenoterapia (NE III; GR C).
- En pacientes con SatO₂ entre 92 y 94% se valorará individualmente la administración de oxígeno y el manejo ambulatorio, considerando conjuntamente otros parámetros: trabajo respiratorio, alimentación, ambiente familiar, posibilidad de control, etc. (NE IV; GR C).

¿Existe algún criterio que permita identificar a los pacientes con BA que requieren la realización de cribado de infección bacteriana?

No existen criterios clínicos con suficiente capacidad predictiva como para seleccionar los casos que se beneficiarían de dichas pruebas; podría considerarse su realización en pacientes con fiebre persistente, edad inferior a un mes o con signos o síntomas de gravedad (NE III-IV; GR C).

Factores pronósticos de gravedad en bronquiolitis agudas

¿Qué factores de riesgo se asocian con mayor gravedad?

En pacientes ingresados con BA son factores de riesgo documentados de estancias prolongadas o ingreso en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP): la displasia broncopulmonar y/o enfermedad pulmonar crónica, la prematuridad, las cardiopatías congénitas y la edad menor de 3 meses (NE II y IV).

Son marcadores de gravedad asociados a la indicación de ingreso en pacientes atendidos en urgencias y/o a la duración de la estancia hospitalaria en pacientes ingresados: el aspecto tóxico, la taquipnea, la hipoxia (SatO₂ <92%), la presencia de atelectasia o infiltrado en la radiografía de tórax, el trabajo respiratorio aumentado, los signos de deshidratación, la taquicardia y la fiebre (NE III).

¿Existe algún modelo predictivo válido de gravedad?

Aunque existen diversos modelos predictivos, ninguno ha mostrado suficiente validez como para recomendar su uso en la práctica clínica (NE II).

¿Qué factores de riesgo o marcadores clínicos de gravedad deben ser considerados en la decisión de ingreso hospitalario?

En la decisión de ingreso hospitalario deben considerarse los siguientes factores de riesgo: prematuridad, DBP y/o EPC, CC y edad menor de 3 meses. Asimismo, se deben tener en cuenta los marcadores de gravedad: presencia de apneas, aspecto tóxico, hipoxia (cianosis, SatO₂ inferior a 92%), taquipnea (según edad), rechazo de tomas o problemas de hidratación. Además, debe valorarse la capacidad del entorno familiar para realizar los cuidados que requiere el paciente con BA (NE III-IV; GR C).

¿Qué factores de riesgo o marcadores clínicos de gravedad deben ser considerados en la decisión de ingreso en UCI?

No existen criterios específicos de ingreso en UCIP aplicables a pacientes con BA, por lo que les serían aplicables los criterios generales (NE IV; GR D).

Escalas de valoración de síntomas o gravedad

¿Existe alguna escala más válida y precisa para la valoración de síntomas o gravedad de BA?

Ninguna escala de valoración de síntomas o gravedad de BA ha demostrado ser más válida o precisa como para recomendar su aplicación preferente en la práctica clínica (NE III; GR D).

¿Qué síntomas o signos deben incluirse en la valoración de la gravedad de la BA?

- Los principales síntomas o signos que deben considerarse en la valoración de la gravedad de la BA son la hipoxia, la intensidad y extensión de sibilantes y retracciones torácicas y la frecuencia respiratoria. Otros signos o síntomas a considerar son la frecuencia cardíaca, el nivel de conciencia, el grado de hidratación, la presencia de apneas y otros signos directos o indirectos de compromiso respiratorio (rechazo de tomas, tos, capacidad de vocalización, grado de ventilación) (NE II-III; GR B).
- Toda valoración de síntomas o signos de gravedad debe realizarse tras una adecuada aspiración secreciones nasofaríngeas, para mejorar la precisión de las mediciones (NE IV; GR D).

Riesgo de asma postbronquiolitis

¿Es la BA un factor de riesgo independiente de asma?

Parece existir una consistente y fuerte asociación entre ingreso por BA o IRA baja antes de los dos años y episodios de sibilantes recurrentes en los primeros cinco años de vida. Sin embargo, no está claro si en años posteriores dicha asociación se prolonga, existiendo información discordante sobre la asociación entre ingreso por BA o IRA baja y asma (NE II; GR B).

Tratamiento de la bronquiolitis aguda

Medidas de soporte

¿Debe hacerse alguna recomendación específica sobre el uso de tratamiento de soporte (fluidoterapia, suplementos de oxígeno, desobstrucción nasal, posición) en el manejo de la BA?

No existe un tratamiento de soporte específico en el manejo de la BA. Se consideran recomendaciones basadas en la opinión de expertos y en la buena práctica clínica las siguientes: los niños con dificultad respiratoria grave y/o cianosis y/o $\text{SatO}_2 < 92\%$ deben recibir O_2 suplementario (NE II-2; GR C). Se recomienda aspirar las secreciones respiratorias antes de las tomas, antes de valorar la gravedad, antes de cada tratamiento inhalado y cuando se objetiven signos de obstrucción de vías altas (NE III-IV; GR C). Se recomienda aplicar medidas posturales: elevación de la cabecera de la cuna (NE III-IV; GR C). Se debe valorar el estado de hidratación y la capacidad de tomar líquidos (NE III-IV; GR C). Se recomienda fraccionar y/o espesar las tomas si se objetiva dificultad para la ingesta (NE III-IV; GR C). La alimentación por SNG puede ser una opción en los niños con riesgo de deshidratación y desnutrición (NE III-IV; GR C). En los niños más graves o en los que no toleren la vía oral se recomienda canalizar una vía e hidratar vía IV (NE II-2; GR C). Evitar exposición al tabaco (NE III-IV; GR C).

Broncodilatadores

¿Es eficaz el salbutamol inhalado en el tratamiento de la BA?

No se recomienda el uso rutinario de salbutamol en el tratamiento de la BA, por tener una relación beneficio-riesgo desfavorable (NE I-II-1; GRA).

¿Es eficaz el salbutamol oral en el tratamiento de la BA?

No debe emplearse el salbutamol oral en el tratamiento de la BA, por tener con una relación beneficio-riesgo muy desfavorable (NE II-1; GR B).

¿Es útil la realización de una prueba terapéutica con salbutamol inhalado de forma sistemática en la BA?

El ensayo terapéutico con salbutamol inhalado es una opción alternativa en BA de intensidad moderada-grave (especialmente en los mayores de 6 meses y/o con historia personal/familiar de atopía). En cualquier caso, si se decide realizar un ensayo terapéutico, éste debería ser suspendido si tras su aplicación no se objetiva mejoría clínica (NE II-IV; GR D).

¿Es eficaz la adrenalina nebulizada en el tratamiento de la BA?

- No se recomienda el uso rutinario de adrenalina nebulizada en el tratamiento de la BA, por tener una relación beneficio-riesgo parcialmente desfavorable (NE I-II-1; GR A).

- Por su perfil terapéutico y de seguridad sería el broncodilatador preferido en urgencias y en pacientes hospitalizados (NE IV; GR D).

¿Es eficaz la adrenalina subcutánea en el tratamiento de la BA?

La adrenalina subcutánea no es eficaz en la BA (NE II-1; GR B).

¿Es útil la realización de una prueba terapéutica con adrenalina nebulizada de forma sistemática en la BA?

El ensayo terapéutico con adrenalina nebulizada es una opción alternativa en BA de intensidad moderada-grave (especialmente en los menores de 6 meses) y en pacientes hospitalizados o atendidos en urgencias o en centros de salud, si hay posibilidad de observación. En cualquier caso, si se decide realizar un ensayo terapéutico, éste debería ser suspendido si tras su aplicación no se objetiva mejoría clínica (NE II-1, III-IV; GR B).

¿Es más eficaz la adrenalina que el salbutamol?

La adrenalina constituye el agente broncodilatador de primera elección en el tratamiento de la BA por su relación entre riesgos, beneficios y costes (NE II-1; GR B).

¿Es eficaz el bromuro de ipratropio nebulizado en el tratamiento de la BA?

El bromuro de ipratropio no es eficaz en la BA (NE II-1; GR B).

Corticoides

¿Son eficaces los corticoides inhalados en el tratamiento de la BA?

Los corticoides inhalados no son útiles en el tratamiento de la BA por tener una relación beneficio-riesgo desfavorable (NE I; GR A).

¿Son eficaces los corticoides sistémicos en el tratamiento de la BA?

Los corticoides sistémicos no parecen útiles en el tratamiento de la BA, aunque presentan equilibrio entre riesgos (potenciales, aunque poco

constatados por el escaso tiempo de aplicación) y beneficios (diferencias significativas en niños atendidos en urgencias con corticoides orales durante 3-5 días, principalmente), por lo que no podría considerarse inadecuado su uso restringido (NE II-1; GR B).

Ribavirina

¿Es eficaz la ribavirina nebulizada en el tratamiento sistemático de la BA por VRS?

No se debe considerar su uso sistemático, dado el predominio de los riesgos (problemas de administración, efectos secundarios y teratogenicidad) sobre los beneficios (cierta mejoría en algunas variables, no consistente entre los estudios y marginal en la mayoría de los casos), sin perder en cuenta los costes económicos de su administración (NE I, II-1; GR A).

¿Es más útil la ribavirina en algún grupo de pacientes? (relación riesgo-beneficio)

El efecto de la ribavirina tiene un escaso impacto clínico; no obstante, podría considerarse su uso restringido en pacientes con infecciones respiratorias por VRS graves de alto riesgo (NE IV-1; GR D).

Antibióticos

¿Son eficaces los antibióticos en el tratamiento de la BA?

Los antibióticos no son eficaces en la BA y su uso se considera inapropiado, por el claro predominio de riesgos (favoreciendo la exposición innecesaria y sus consecuencias sobre resistencias bacterianas, efectos adversos y costes) sobre beneficios (posibilidad de tratar pacientes con infección bacteriana, pero son infrecuentes y no graves en su mayoría) (NE II-1; GR B).

Suero salino hipertónico

¿Es eficaz el suero salino hipertónico nebulizado en el tratamiento de la BA?

El suero salino hipertónico es eficaz y útil en el manejo de la BA del niño hospitalizado, por tener una relación favorable entre riesgos (no constatados), beneficios (en días de hospitalización, mejoría clínica en los 3 primeros días y potencial disminución de la hospitalización) y costes (prácticamente nulo, salvo la adquisición del nebulizador). Se plantea la duda de que la pauta utilizada (2 a 4 ml con dosis repetidas cada 8 h –o más frecuentemente– y durante 5 días) sea factible en el medio ambulatorio (urgencias o domicilio) (NE I; GR A).

¿Debe usarse asociado a broncodilatadores?

De momento los estudios publicados abogan por el uso simultáneo de las nebulizaciones de suero salino hipertónico con broncodilatadores (beta-2-adrenérgicos o adrenalina), si bien no hay datos que sugieran sinergia; caben dos consideraciones simultáneas: la aplicación actual de suero salino hipertónico con broncodilatadores tendría el teórico beneficio de evitar el potencial broncoespasmo de una solución hipertónica en el árbol bronquial; si se considera la utilización de broncodilatadores en el manejo de la BA, considerar vehicularlos mejor con salino hipertónico que con salino fisiológico (NE IV; GR D).

Inmunoglobulinas

¿Es eficaz la inmunoglobulina IV en el tratamiento de la BA?

La inmunoglobulina intravenosa no es eficaz en el tratamiento de la BA, presentando un balance desfavorable entre riesgos (potenciales), beneficios (no constatados) y costes (elevados).

¿Es eficaz la inmunoglobulina aerosolizada en el tratamiento?

La inmunoglobulina aerosolizada no es eficaz en el tratamiento de la BA.

Medidas de soporte respiratorio

¿Debe hacerse alguna recomendación específica sobre el tipo de soporte respiratorio en la BA?

- El soporte respiratorio de la BA no requiere recomendaciones específicas respecto a otras entidades con dificultad respiratoria, salvo quizás el predominio en esta entidad del fracaso respiratorio hipercápnico y la utilidad de la ventilación no invasiva.

- En la CPAP el balance entre riesgos (método de ventilación no invasiva, sin efectos adversos constatados) y beneficios (mejoría clínica y gasométrica a corto plazo, pero sin correlato con otras medidas de impacto clínico, como ingreso) puede ser favorable en las BA que presentan dificultad respiratoria moderada-grave o apnea recurrente, especialmente por la posibilidad de evitar intubación y ventilación mecánica de estos pacientes.

¿Existen criterios clínicos que delimiten los pacientes que requieren un aumento del soporte respiratorio (CPAP, ventilación con presión positiva intermitente, ventilación de alta frecuencia y oxigenación con membrana extracorpórea)?

- En la BA son aplicables los criterios habituales de manejo de pacientes con dificultad respiratoria y las distintas modalidades de ventilación mecánica.
- Se ha propuesto la ventilación no invasiva (CPAP o BiPAP) como una alternativa o paso intermedio, antes de la ventilación invasiva, de forma particular en aquellos pacientes con crisis de apnea frecuentes.

¿Es eficaz el heliox en el tratamiento de la BA?

Se debe considerar el uso selectivo del heliox en BA moderada-grave utilizado con mascarilla con reservorio y de forma continua con una concentración 70/30; en los casos de BA grave y/o refractarios al tratamiento con heliox a través de mascarilla con reservorio se recomienda utilizar el heliox combinado con CPAP.

¿Es eficaz el surfactante en el tratamiento de la BA?

Se puede considerar el uso selectivo del surfactante en los casos de BA grave que precisen ventilación mecánica, dada la favorable relación entre beneficios (menor días de ingreso en cuidados intensivos y necesidad de ventilación mecánica) y riesgos (nulo). Aunque no hay estudios de costes al respecto, es preciso tener en cuenta que las preparaciones de surfactante son caras.

¿Son eficaces las metilxantinas en el tratamiento de la BA?

- No se recomienda el uso general de las metilxantinas en el tratamiento de la BA.
- Se podrían considerar como de uso alternativo en la BA con apnea en neonatos y/o en lactantes con antecedentes de prematuridad.

¿Es eficaz el óxido nítrico en el tratamiento de la BA?

El óxido nítrico no es eficaz en el tratamiento de la BA.

Fisioterapia

¿Es eficaz la fisioterapia en el tratamiento de la BA?

No se recomienda el uso de fisioterapia respiratoria en el tratamiento de la BA.

Otras intervenciones

¿Es eficaz la DNAsa recombinante humana nebulizada en el tratamiento de la BA?

La DNAsa recombinante humana nebulizada no es eficaz en el tratamiento de la BA.

¿Es eficaz el interferón intramuscular en el tratamiento de la BA?

El interferón intramuscular no es eficaz en el tratamiento de la BA.

¿Es eficaz la furosemida nebulizada en el tratamiento de la BA?

La furosemida nebulizada no es eficaz en el tratamiento de la BA.

Prevención de la bronquiolitis aguda

Corticoides

¿Son eficaces los corticoides inhalados en la prevención de las sibilancias postbronquiolitis? ¿Existe algún criterio clínico que permita predecir la eficacia de los corticoides inhalados?

Los corticoides inhalados no son útiles para prevenir las sibilancias postbronquiolitis. No se recomienda su uso tras un primer episodio de BA, aunque existen dudas sobre su utilidad en los pacientes que presentan BA y posteriormente sibilancias recurrentes (NE I; GR A).

¿Son eficaces los corticoides orales en la prevención de las sibilancias postbronquiolitis?

Los corticoides orales no son eficaces para prevenir las sibilancias postbronquiolitis (NE II-1; GR B).

¿Es útil la realización de una prueba terapéutica con corticoides inhalados en los pacientes con BA con sibilancias mantenidas?

Se aconseja limitar el uso de corticoides inhalados en los pacientes con BA. No se recomienda el ensayo terapéutico con corticoides inhalados en pacientes con síntomas persistentes (15-30 días) (NE II-1; GR B).

Inhibidores de leucotrienos

¿Es eficaz el montelukast en la prevención de las sibilancias recurrentes postbronquiolitis? ¿Existe algún criterio clínico que permita predecir la eficacia de montelukast?

Montelukast no se considera útil en la prevención de sibilancias tras un primer episodio de BA por la ausencia de eficacia y los costes asociados. No es posible definir una pauta que sea más eficaz o segura, ni criterios clínicos que permitan predecir la respuesta (NE II-1; GR B).

¿Es útil la realización de una prueba terapéutica con montelukast en los pacientes con sibilancias mantenidas?

No se recomienda el ensayo terapéutico con montelukast en pacientes con síntomas persistentes (15-30 días) (NE II-1; GR B).

Inmunoglobulinas

¿Es eficaz y útil la IgIV-VRS como tratamiento preventivo para disminuir la frecuencia y gravedad de la BA por VRS en población de riesgo?

La IgIV-VRS no se considera útil como tratamiento preventivo de la BA, dado que el balance entre beneficios (disminución hospitalización) y riesgos (acceso IV, sobrecarga de volumen, crisis de cianosis en cardiopatías, etc) es desfavorable, máxime por su no disponibilidad en nuestro medio y la existencia de la alternativa de los anticuerpos monoclonales (palivizumab) (NE II-1; GR B).

Palivizumab

¿Es eficaz el palivizumab como tratamiento preventivo para disminuir la frecuencia y gravedad de la BA por VRS en población de riesgo?

Palivizumab es eficaz como tratamiento preventivo del ingreso por BA por VRS en población de riesgo. Los beneficios de palivizumab (reducción de ingresos) parecen merecer la pena frente a los perjuicios (no diferencias significativas en los efectos adversos), pero no sabemos si frente a los costes (no se aborda en los ensayos clínicos) (NE I,II-1; GR A-B).

¿Es efectivo (en estudios observacionales) el palivizumab como tratamiento preventivo para disminuir la frecuencia y gravedad?

La efectividad de palivizumab en estudios observacionales parece similar a la eficacia observada en los ensayos clínicos originales, considerando que si es efectivo respecto a la hospitalización (aunque con una gran heterogeneidad entre países), pero no respecto a la frecuencia y gravedad (ingresos en UCI, necesidad de ventilación mecánica y mortalidad) de la BA (NE II-2,III; GR B-C).

Evaluación económica de la bronquiolitis aguda

¿En qué grupo de niños prematuros, por edad gestacional, patología asociada y edad postconcepcional, podemos considerar coste-efectiva la inmunoprofilaxis con palivizumab en nuestro medio?

Solo aceptando la asunción de que palivizumab reduce la mortalidad y el riesgo de asma, este tratamiento resultaría coste-efectivo en los grupos de mayor riesgo. No se ha alcanzado un consenso sobre los grupos de riesgo en los que palivizumab podría ser coste-efectivo. Las opciones propuestas varían desde la más restrictiva, limitada a prematuros de 23-32 SG con EPC, o sin EPC con múltiples factores de riesgo o con EPC grave, a la más amplia (vinculada a la aceptación de todas las asunciones) que contemplaría prematuros ≤ 32 SG (con ≤ 6 meses de edad) o ≤ 28 SG (con ≤ 12 meses de edad) o con EPC activa (con ≤ 2 años de edad) y prematuros de 32-35 SG (con ≤ 6 meses de edad) con dos factores de riesgo: edad < 3 meses en la estación y hermanos y/o guardería. No existe consenso sobre el nivel de evidencia que apoya estas recomendaciones, habiéndose propuesto niveles I y II.

¿En qué grupo de niños con cardiopatías congénitas, por tipo de cardiopatía y edad postconcepcional, podemos considerar coste-efectiva la inmunoprofilaxis con palivizumab en nuestro medio?

No se ha alcanzado un consenso sobre el grupo de niños con cardiopatía congénita en los que la inmunoprofilaxis con palivizumab podría ser coste-efectiva. No obstante se ha considerado que su uso podría ser eficiente en <2 años con cardiopatía congénita (no corregida o con intervención paliativa) con alteración hemodinámica significativa, en tratamiento con insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar moderada o cardiopatías cianógenas. No se establece nivel de evidencia.

¿Son aceptables las asunciones que se han empleado en los modelos económicos de coste efectividad de palivizumab?

Existen dudas sobre la validez de las asunciones de que la inmunoprofilaxis con palivizumab reduce la mortalidad o el riesgo de asma, ya que no se sustentan en los resultados de ensayos clínicos, sino que son extrapolaciones a partir de estudios observacionales sobre riesgos asociados a ingreso por infección por VRS. No se establece nivel de evidencia.

Bibliografía

1. McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child*. 1983; 137(1): 11-3.
2. SIGN. Bronchiolitis in children. A national clinical guideline. Available at: www.sign.ac.uk/pdf/sign91.pdf; Accessed 22 oct 2011. 2006.
3. American Academy of Pediatrics (AAP). Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006; 118(4): 1774-93.
4. Bronchiolitis Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guideline for management of bronchiolitis in infants 1 year of age or less with a first time episode, Bronchiolitis Pediatric Evidence-Based Care Guidelines, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Guideline 1, pages 1-16. Available at: <http://www.cincinnatichildrens.org/WorkArea/linkit.aspx?LinkIdentifier=id&ItemID=87885&libID=87573>; Accessed 22 oct 2011 2010.
5. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Grupo de Revisión y Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso. Conferencia de Consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de la bronquiolitis aguda". Available at: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_463_Bronquiolitis_compl.pdf; Accessed 22 oct 2011.
6. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Fundación Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM. N° 2007/05. Available at: http://www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/pdf/gpc_bronquiolitis_aatrm2010_vcompleta.pdf; Accessed 22 oct 2011.
7. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Grupo de Revisión y Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (I): Metodología y recomendaciones. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(3): 221.e1-221.e33.
8. Ochoa Sangrador C, González de Dios J y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (II): Epidemiología de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(3): 222.e1-222.e26.
9. Ochoa Sangrador C, González de Dios J y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (III): Diagnóstico en la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(4): 284.e1-284.e23.
10. González de Dios J, Ochoa Sangrador C y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (IV): Tratamiento de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(4): 285.e1-285.e42.
11. González de Dios J, Ochoa Sangrador C y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (V): Prevención de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(5): 353.e1-353.e26.
12. Ochoa Sangrador C, González de Dios J y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (VI): Pronóstico en la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(5): 354.e1-354.e34.
13. Figueras Aloy J, López Sastre J, Medrano López C, Bermúdez-Cañete Fernández R, Fernández Pineda L, Bonillo Perales A, et al. Consenso multidisciplinar español sobre la profilaxis de la infección respiratoria pediátrica por virus respiratorio sincitial. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 63-71.
14. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328(7454): 1490.
15. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, Schunemann HJ. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *BMJ*. 2008; 336(7651): 995-8.
16. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008; 336(7650): 924-6.

El niño en el proceso de separación

Introducción

J. García Pérez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

El divorcio o la separación de los padres produce un alto impacto emocional en los hijos. Disminuir este impacto que conlleva un daño irreversible en el desarrollo psicoevolutivo del niño viable es crucial para los niños.

Entre el 40 y 50% de las primeras uniones termina en separación o divorcio y la inmensa mayoría de estas personas son progenitores. El aumento del número divorcios en los últimos años indica la importancia en conocer cuáles son las reacciones más comunes de los chicos y cómo actuar. Los progenitores que se divorcian sienten culpa y, por lo general, esta los vuelve incompetentes para cumplir con las funciones normativas. Por otro lado, cuando se trata de bebés o niños pequeños, los padres suponen que estos no perciben lo que pasa en su familia, sin embargo, esto es un error ya que los niños pequeños desarrollan síntomas.

Investigadores de distintas especialidades han estudiado los efectos del divorcio en los niños y adolescentes. Las consecuencias pueden ir de

moderadas a graves, de transitorias a permanentes; dependiendo además de varios factores como el grado del conflicto previo, la coparentalidad o no y los efectos del deterioro económico y estilo de vida que suele traer aparejado.

Bibliografía

1. van Nijnatten C, Jongen E. Professional conversations with children in divorce-related child welfare inquiries. *Childhood* November. 2011; 18: 540-55, first published on August 11, 2011.
2. Kahn C. (2010). *Adult Children of Divorce: Confused Love Seekers*. By Geraldine K. Piorkowski. Westport, Conn.: Praeger 2008, 190 p. *Psychoanal Rev.* 97: 182-4.
3. Kihiko, Moses Kibe MLS; CEO. *Children of Divorce: Stories of Loss and Growth* (2nd edition). *Family & Community Health*: July/September 2012 - Volume 35 - Issue 3 - p. 271.

La pedagogía del abuso sexual en conflicto de parejas

J.M. Gil Arrones

Sevilla

Introducción

La extensión entre la población del conocimiento del abuso sexual como un hecho frecuente en la infancia ha determinado que, este verdadero problema de alta prevalencia, sea utilizado a veces por los progenitores durante el proceso de separación. Un elevado porcentaje de separaciones se produce a través de un proceso conflictivo que requiere la mediación familiar y, en muchos casos, se resuelve en un procedimiento en los Juzgados de Familia.

La separación conflictiva de parejas puede conllevar la confrontación de una serie de intereses materiales y emocionales de los padres que, algunas veces, se anteponen a los intereses de los hijos. En ocasiones, la lucha de intereses de los progenitores no contempla el bienestar superior de los hijos, que se ven inmersos en el conflicto como objetos de disputa, y donde la reclamación de la custodia se convierte en amenaza y en moneda de cambio para conseguir sus propios intereses o para infringir daño al “contrario”.

La implicación pasiva de los hijos en la separación contenciosa de sus padres puede conllevar diferentes situaciones posibles:

- Alienación parental en la que uno de los padres trata de predisponer o predispone a los hijos contra el otro progenitor, privándolos de su afecto y del apego necesario hacia la figura paterna o materna.
- Falsas alegaciones o acusaciones ante instancias judiciales sobre la existencia abandono de cuidados o de pautas educativas inadecuadas, o malos tratos físicos o psicológicos.
- Falsas alegaciones o acusaciones de abuso o de agresión sexual por parte del otro progenitor o de su pareja actual.

La difusión a través de los medios de comunicación de noticias y de sentencias sobre casos de abuso sexual a menores, ha contribuido a crear en la sociedad un conocimiento del problema y ha favorecido que la sospecha de abuso sexual sea utilizada cada vez más, por sus progenitores y por sus abogados, como argumento de acusación en los procedimientos judiciales.

La complejidad para los profesionales radica en la necesidad de discriminar las falsas alegaciones de las verdaderas situaciones de abuso sexual que pueden darse, además, en medio de otras circunstancias; como la citada alienación parental, el intento de manipulación de los profesionales o de las instituciones por parte de alguno de los progenitores, o la desesperada (a veces inadecuada) actuación del padre o de la madre que solo pretende proteger a su hijo, a quien cree que está siendo víctima de abuso sexual, ante la incredulidad o la tibieza de la respuesta de los profesionales o de las instituciones.

Hay que aclarar con urgencia, que las falsas alegaciones por parte de uno de los progenitores, o la influencia que pueda ejercer para predisponer a los hijos “contra” el padre o la madre, no descarta en absoluto la posible existencia de abuso; y que, en cualquier caso, la alienación parental constituye por sí misma una forma de maltrato psicológico.

Una de las situaciones más crueles que pueden darse en los padres y madres que son verdaderos protectores de sus hijos ante situaciones reales de abuso sexual es, que se consideren falsas sus alegaciones o que se consideren que forman parte de las estrategias del conflicto, siendo obligadas u obligados a demostrar la veracidad de sus sospechas y a tener que defenderse de la acusación velada de que mienten, o de

que pretenden manipular a los profesionales, solo porque el abuso puede formar parte de las separaciones conflictivas.

Pero en estas posibles situaciones en las que se desestiman las sospechas de abuso sexual por la posibilidad de alienación o de falsa alegación, la peor parte se la llevan los hijos, que muchas veces se ven condenados a seguir siendo víctimas de abuso. Además, son víctimas del maltrato psicológico que supone su implicación directa en la toma de decisiones tales como quién es el titular de su custodia, cuál va a ser el régimen de relaciones personales, o la posible inculpación o condena de uno de sus padres; además de estar expuestos a un posible proceso de revictimización y de maltrato institucional por la frecuente inadaptación de los procedimientos asistenciales, judiciales o de protección en los que se pueden ver inmersos.

La separación contenciosa y la utilización de los niños en el conflicto

El conflicto de pareja puede tener una trayectoria más o menos prolongada, con episodios de violencia verbal o física, de agresiones de las que también son víctimas los hijos que viven en ese entorno familiar.

La situación de conflicto se puede acentuar cuando se aproxima al momento de la ruptura de la pareja, que puede producirse de mutuo acuerdo o por separación contenciosa.

La separación contenciosa puede dar paso o acentuar una fase de lucha de intereses materiales y no materiales en los que se ven envueltos los hijos que se convierten en objeto de disputa, y requiere la toma de decisiones ajustadas a sentencia judicial, tomadas por los Juzgados de Familia, sobre quién conserva la custodia de los hijos, definición del régimen de visitas, obligaciones de manutención, entre otras; lo que no implica que el otro progenitor, el padre o la madre, deje de tener las mismas obligaciones en cuanto a mantener los vínculos afectivos y a proporcionarles lo necesario para su normal desarrollo psicológico, social y orgánico.

En la práctica, cualquiera de los progenitores puede iniciar procedimientos de denuncia contra el otro por incumplimiento de lo establecido o presentar acusaciones por la presunta falta de cuidados básicos, de pautas educativas o por la comisión de supuesto abuso sexual. Las acusaciones pueden dirigirse hacia el otro progenitor o hacia su nueva pareja.

En ocasiones, uno de los progenitores puede tratar de influir en la opinión y el aprecio que el niño tenga hacia el otro progenitor; lo que se ha dado en llamar *alienación parental*.

Con cierta frecuencia, sobre todo en procedimientos judiciales y de protección pero también entre los pediatras, la existencia de indicios de una supuesta alienación parental, o la sospecha de manipulación por uno de los progenitores tiende a considerarse como un motivo para invalidar cualquier sospecha detectada; lo que contribuiría a dejar a los menores en mayor indefensión.

El abuso sexual como elemento del procedimiento judicial

A veces es difícil distinguir la verdadera existencia de indicadores de sospecha de la llamada alienación parental y de las falsas alegaciones; pero esa no es una responsabilidad de los pediatras. Los pediatras no deben, ni pueden, analizar la veracidad o la intencionalidad de las

palabras, de las actitudes o de las actuaciones de los padres en situación de disputa.

Los pediatras, los psicólogos y todos los profesionales que atiendan a estos menores siempre deben estudiar las sospechas detectadas, los indicadores de sospecha que le refieren el padre o la madre, a pesar de que pudiera existir la posibilidad de la utilización de los menores por parte de uno de ellos.

La sociedad tiene mayor conocimiento de la existencia del problema de los abusos sexuales a menores y del rechazo social que adquiere, lo que le confiere capacidad de ser considerado como acusación de presunto delito.

Por lo que, una de las partes puede emplear la acusación de abuso sexual contra la otra parte para obtener la custodia de los hijos, para mantener un régimen de visitas o, simplemente, para infringir daño moral al otro progenitor. En algunos casos en que el conflicto de intereses es elevado, no se descarta el empleo de falsas acusaciones como argumento procesal.

Además, ante la complejidad de los factores que intervienen en el abuso sexual infantil, lo inespecífico de las lesiones y de los trastornos de conducta que suelen presentar las víctimas, la dualidad de sus relatos, las retractaciones del menor como hecho habitual y, por otra parte, la posibilidad de falsas alegaciones y del mal llamado síndrome de alienación parental, los Juzgados tienden a desestimar, en no pocas ocasiones, la denuncia de verdaderos casos de sospecha de abuso sexual, cuando existe en curso un procedimiento de separación contenciosa.

En estas situaciones es más difícil para los pediatras “defender” los indicadores de sospecha y el diagnóstico de abuso sexual.

No obstante, la implicación de los niños en estrategias de alienación parental o en procedimientos judiciales entre los progenitores, lejos de invalidar las supuestas sospechas de malos tratos o de abuso sexual, constituyen, además, una forma de maltrato psicológico de los menores.

El impacto en la salud de los hijos de las relaciones conflictivas de los padres

Las relaciones conflictivas en el entorno familiar deben ser consideradas como un *factor de riesgo social* (FRS) para el normal desarrollo emocional y orgánico de los hijos y, por lo tanto, un factor de riesgo de abandono por insatisfacción de las necesidades básicas del menor y *un riesgo de maltrato*.

El deterioro de las relaciones entre los progenitores contribuye a generar un ambiente familiar de tensiones que son vividas por los menores aunque, por su facilidad de adaptación, pocas veces son expresadas explícitamente. Se considera que la violencia familiar y la violencia de género constituyen una forma de violencia contra los niños; por lo tanto, los Pediatras debemos estar atentos al posible impacto que la relación conflictiva de los padres pudiera tener en la salud emocional, social y orgánica de los hijos.

Cuando la situación de conflicto da lugar a desacuerdo en la necesidad de preservar las necesidades afectivas de los hijos, de permitir y favorecer el vínculo con su padre y con su madre y cuando se induce a tomar partido por una de las partes, se les está haciendo víctimas de maltrato psicológico que puede tener graves consecuencias para su estabilidad emocional y su felicidad a corto plazo y para el desarrollo de su personalidad a largo plazo.

Los menores que sufren el impacto de relaciones conflictivas o la separación contenciosa de sus padres están expuestos a carencias afectivas, a situaciones violentas o a alienación parental, que los profesionales pueden sospechar porque los niños están tristes, deprimidos o, por el contrario, cambian su comportamiento y se vuelven rebeldes, desobedientes, agresivos, empeora su aprendizaje y rendimiento escolar, presentando cambios en la trayectoria en su conducta habitual hasta entonces.

Además, estos niños y niñas pueden verse inmersos en procedimientos judiciales, sujetos a medidas de protección, exploraciones médicas o psicológicas que, por su reiteración o por la falta de la necesaria adaptación a sus características, constituyen un factor de “revictimización”.

Todo ello puede llagar a afectar a su salud considerada en sentido integral, orgánico, psicológico y social, propuesto por la OMS.

El pediatra frente a las situaciones de conflicto de pareja

Ante estas situaciones complejas el pediatra puede verse involucrado en tres diferentes escenarios posibles:

- El padre o la madre trae al hijo, a la hija, para valoración médica por verbalización del trato poco adecuado que ha recibido por parte del otro progenitor o de su familia, por presentar cambios en su conducta tras las visitas establecidas o supuestas lesiones atribuibles a situaciones de maltrato o de abuso sexual.
- El menor es atendido por otro motivo de consulta y el pediatra le aprecia tristeza, trastornos de conducta, lesiones o marcas que deben ser considerados indicadores de sospecha de abuso sexual.
- La persona menor es derivada por otro profesional, de los Servicios Sociales, de la Policía o de la Justicia, para valoración médica por la sospecha previamente detectada de abuso sexual u otra forma de maltrato.

En cualquiera de estos escenarios el pediatra debe abstraerse de los intereses de las partes, de sus propios prejuicios y dudas, y centrarse en describir y notificar los indicadores de sospecha que presenta la persona menor, mediante una entrevista abierta a la persona que lo acompaña, si procede en una entrevista al menor, abierta, nunca dirigida, sin interrogar sobre detalles concretos, sin inducir respuestas y, mediante una exploración integral y sistemática que se acompañe de las exploraciones coordinadas, en acto único, con los especialistas que pudieran ser necesarios y de las pruebas complementarias que pudieran proceder.

El pediatra debe despojarse de cualquier idea preconcebida acerca del aspecto de los padres, de la posible intencionalidad con la que actúan, de su aparente normalidad social y recoger sus manifestaciones, su actitud ante el problema y ante su hijo, sus posibles contradicciones y sus demandas asistenciales.

En ocasiones, la demanda que se hace al pediatra o a otros especialistas por parte del padre, de la madre o de otros familiares o profesionales pretende exclusivamente objetivar la existencia de lesiones, que posteriormente permitan fundamentar o descartar una acusación de abuso sexual contra el otro progenitor o su pareja; obviando que pueden existir graves formas de abuso sexual que no dejan lesiones ni marcas visibles en la exploración física.

Desgraciadamente, en los diferentes procedimientos asistenciales, de protección y judiciales, a veces se tiene en mayor consideración y se da mayor credibilidad a la sospecha basada en la existencia de lesiones físicas que en los propios relatos del menor o de los trastornos de conducta que suelen presentar las víctimas de abuso sexual, con sus especiales características. Ante esto, el pediatra y otros profesionales de salud deben valorar adecuadamente el impacto emocional, el valor específico que tiene la verbalización del menor y los síntomas conductuales, que constituyen una “lesión emocional” y que tanto impacto tendrán en el pronóstico a corto y a largo plazo.

La aportación más importante que puede ofrecer el pediatra, considerando el bien superior del menor, es realizar un diagnóstico diferencial de las posibles causas de los indicadores que presenta o que refieren sus familiares, en el que debe incluir el posible abuso sexual y no descartarlo hasta que encuentre razones objetivas. Si no aprecia indicadores objetivos, realizará un seguimiento en controles posteriores.

En el informe asistencial o en el correspondiente Parte de Lesiones debe figurar el contenido de la demanda, la personal que la realiza, los resultados de la exploración, las posibles causas y, si se pueden descartar variantes de la normalidad, posibles enfermedades causales o mecanismos accidentales como diagnóstico diferencial.

La información generada en la asistencia del menor debe ser entregada a los Servicios Sociales si se pusiera de manifiesto una posible situación de riesgo de desprotección o de desamparo o al Juzgado de Guardia si existieran indicios de delito o negación de asistencia.

El pediatra debe recordar a los padres del derecho y de la obligación que tienen de denunciar cualquier circunstancia que pudiera afectar a la integridad física o emocional de sus hijos y, a la vez, debe advertirles de la obligación de protegerlos de los posibles efectos adversos derivados de sus actuaciones en el contexto de la conflictividad en las relaciones de pareja.

En ninguna de sus actuaciones asistenciales debe descalificar o juzgar la actuación o la supuesta intencionalidad de cualquiera de los padres, sino recoger la información, incluir las posibles contradicciones que hubiera detectado y sus impresiones basadas en datos objetivos, comentarlos con el Trabajador Social del centro o de los Servicios Sociales Comunitarios y hacer las notificaciones correspondientes según la normativa en vigor.

No debe tomar partido por ninguna de las partes en conflicto y considerar para la valoración del estado de salud del menor el impacto emocional y orgánico que aprecia en el menor. Debe evitar ser manipulado por cualquiera de las partes en conflicto, lo que no implica no hacer nada, sino centrarse en la situación del menor y, ante todo, no descartar la posibilidad de abuso sexual por la mera existencia de conflicto de pareja o separación contenciosa.

Pedagogía del abuso sexual en conflictos de pareja

En definitiva, la pedagogía del abuso sexual en situaciones de conflicto de pareja se refiere a aspectos que interesan a todos los actores implicados:

a. **A los padres.** Las relaciones conflictivas de la pareja o el proceso de separación contenciosa pueden afectar a la salud actual y al desarrollo posterior de sus hijos, pudiendo causarles impacto físico o emocional. La acusación o la sospecha de abuso sexual presuntamente causado por parte del padre, de la madre o de sus respectivas parejas después de la separación, puede ser real o responder a falsas alegaciones constitutivas de delito.

Durante o después de un proceso de relaciones o de separación conflictiva, la alienación parental contra la figura paterna o materna puede causar un grave perjuicio para el desarrollo personal y la felicidad de los hijos, pudiendo llegar a constituir una forma de maltrato psicológico.

La alienación parental comprobada o el intento de manipulación de los profesionales por parte de los padres, no descartan la existencia real de abuso sexual.

A veces los padres detectan indicadores de sospecha de abuso sexual después de la separación, que pueden ser reales a pesar de la existencia de alienación parental, o de la aparente intención de manipular a los profesionales para conseguir sus intereses de parte.

La mayor detección por parte de uno de los progenitores de indicadores de sospecha de abuso sexual en sus hijos, posiblemente causados por el otro progenitor o su pareja actual, no es exclusiva de las parejas con relaciones conflictivas o en proceso de separación contenciosa, y puede deberse, entre otros factores porque:

- Durante la convivencia, la presencia de ambos progenitores supone mayor control de las conductas de ambos con relación a los menores.
- Después de la separación, los menores conviven con mayor número de personas que pueden tener conductas de abuso.

b. **A los profesionales e instituciones.** Debe considerarse la posibilidad de que, en situaciones de conflicto de pareja puede emplearse la falsa alegación de sospecha de abuso sexual por parte de alguno de los progenitores.

El pediatra debe saber que la posibilidad de alegaciones o acusaciones falsas no descarta la verdadera existencia de abuso sexual.

Cualquier indicio de falsa alegación, de inducción de los relatos del menor, de alienación parental, debe ser considerado por el pediatra como un indicador de maltrato psicológico.

La falta de actuación adecuada ante menores que presentan indicadores objetivos de abuso sexual, basada en la supuesta o real existencia de manipulación, alienación o acusación falsa, puede constituir una actitud negligente por parte del profesional o de las instituciones, por denegación de la asistencia y de la protección necesaria.

Las relaciones conflictivas de la pareja deben ser consideradas como un factor más en la valoración de los indicadores de sospecha de abuso sexual.

c. **A los hijos.** Las actitudes de los padres que no preservan el interés superior de los hijos, y las conductas conflictivas e incluso violentas que se pudieran producir durante el proceso de separación contenciosa pueden afectar, a corto o a largo plazo a la felicidad, la autoestima, la integración social y al desarrollo de la personalidad de los hijos.

Las alegaciones falsas y el maltrato psicológico que pudieran derivarse de la disputa de los progenitores, asimismo, pueden convertirlos en víctimas de agresiones físicas, psicológicas o institucionales.

Los hijos de parejas separadas pueden ser víctimas de abuso sexual, a la vez que víctimas de la manipulación y de los procedimientos asistenciales, judiciales o de protección.

Las actuaciones de los profesionales, pediatras, psicólogos, trabajadores sociales o jueces, por acción o por omisión, afectan directamente a la salud, a la protección y a los derechos de menores de familias en situación de conflicto o tras la separación contenciosa de sus padres. Las actuaciones de los padres y de los profesionales pueden contribuir a defenderlos de una situación de abuso sexual o perpetuarlos como víctimas de abuso sexual u otras formas de maltrato.

Los hijos pueden no verbalizar la situación de abuso que padecen por fidelidad o por estar silenciados por el agresor, pero pueden presentar tristeza, trastornos de conducta o síntomas psicósomáticos.

Por todo lo anterior, el pediatra y todos los profesionales que intervinen en la valoración y en la asistencia y protección de menores con riesgo o con sospecha de padecer abuso sexual, deben saber actuar y manejar correctamente cada situación, a pesar de la creciente frecuencia con la que coinciden la sospecha de abuso y las situaciones de conflicto entre los padres.

Autismo

Manifestaciones clínicas de los trastornos del espectro autista

F. Robles Sánchez

Murcia

Los trastornos generalizados del desarrollo (TGD) actualmente llamados trastornos del espectro autista (TEA) incluyen un grupo heterogéneo de trastornos neuropsiquiátricos que comparten unas características clínicas comunes que son la alteración de la interacción social recíproca, anomalías en los patrones de lenguaje verbal y no verbal y la existencia de un repertorio restringido de actividades e intereses. Ninguno de estos síntomas es específico de los TEA pudiendo aparecer en otros trastornos psiquiátricos^(1,2).

La tríada sintomática se cumple en un flujo continuo que puede variar en intensidad en cada niño no existiendo ningún síntoma universal ni específico⁽³⁾.

Las clasificaciones actuales distinguen distintas categorías: síndrome autista, síndrome de Asperger, síndrome de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Estos supuestos subtipos no vienen determinadas por los síntomas específicos del autismo, sino por el nivel intelectual, la afectación del lenguaje u otras manifestaciones ajenas al núcleo autista⁽¹⁾.

El trastorno autista, denominado también autismo típico se puede considerar la forma clásica de autismo descrita inicialmente por Kanner⁽⁴⁾. La sintomatología se inicia precozmente, de forma típica en los primeros tres años de vida y persiste durante toda la vida^(1,2) (Tabla I).

El trastorno de Asperger se caracteriza por dificultades cualitativas de interacción social de tipo autista, con profunda falta de empatía e incapacidad para reconocer y responder a los gestos y expresiones de los demás, con un repertorio restringido, estereotipado y repetitivo de actividades e intereses similares al autismo del que se diferencia por la preservación parcial de las habilidades del lenguaje y cognitivas. No presentan retraso en el lenguaje que a veces se presenta como pedante, repetitivo, monótono e inexpressivo, presentan notable torpeza motora y graves⁽⁵⁾ (Tabla II).

El trastorno desintegrativo infantil tiene como característica determinante la existencia de un periodo de desarrollo normal de al menos 2 años, tras el que se instaura una importante regresión resultando un profundo deterioro del desarrollo con intensa afectación cognitiva y del lenguaje que puede incluso desaparecer. El retraso mental suele ser más frecuente y pronunciado que el autismo^(1,2).

El síndrome de Rett afecta casi exclusivamente a mujeres y se caracteriza por regresión psicomotriz tras un periodo de desarrollo normal entre los 7 meses y 2 años con pérdida parcial o completa de las habilidades manuales adquiridas y del lenguaje, así como un retraso del crecimiento craneal que se traducirá en una microcefalia. El síntoma más típico del trastorno son los movimientos estereotipados de las manos con frotamiento y chupado de las mismas. Se producen alteraciones de la marcha con ataxia y apraxia de tronco acompañada de cifoescoliosis y en ocasiones de movimientos coreoatetósicos. Son muy frecuentes las crisis epilépticas y apraxia respiratoria con pausas de apnea que alternan con accesos de hiperventilación. Como consecuencia se da una grave incapacidad mental^(1,2).

El trastorno generalizado del desarrollo no especificado incluye los individuos que se ajustan a la descripción general de trastorno generalizado del desarrollo pero sin cumplir todos los criterios de trastorno autista, trastorno de Asperger o trastorno desintegrativo infantil⁽¹⁾. En la clasificación CIE10 se corresponde con el trastorno autista atípico⁽²⁾.

La clasificación CIE10 incluye otra categoría diagnóstica el trastorno hiperkinético con retraso mental y movimientos estereotipados, en donde se registra un retraso mental grave con hiperactividad, déficit atencional y conductas estereotipadas⁽²⁾.

A nivel práctico podemos categorizar los síntomas del TEA en dos grupos: sintomatología nuclear que constituyen los criterios diagnósti-

Tabla I. Criterios diagnósticos DSM IV para el trastorno autista

A. Un total de seis o más ítems de los apartados (1, 2, 3) con al menos dos ítems de (1) y al menos uno de (2) y de (3):

1. Deterioro cuantitativo en la interacción social manifestado por al menos dos de los siguientes:
 - a) Marcado deterioro en el uso de múltiples conductas no verbales que regulan la interacción social, tales como el contacto ocular, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos que regulan las interacciones sociales
 - b) Fallo en el desarrollo de relaciones entre pares, adecuadas a su nivel evolutivo
 - c) Ausencia de intentos espontáneos de compartir diversiones, intereses o aproximaciones a otras personas
 - d) Ausencia de reciprocidad social o emocional
2. Deterioro cualitativo en la comunicación, puesto de manifiesto por, al menos una de las siguientes:
 - a) Retraso evolutivo o ausencia total de lenguaje hablado (no acompañado por intentos compensatorios a través de modalidades alternativas de comunicación, como gestos o mímica)
 - b) En individuos con lenguaje apropiado, marcado deterioro en la capacidad de iniciar o mantener una conversación con otros
 - c) Uso repetitivo y estereotipado del lenguaje o lenguaje idiosincrático
 - d) Ausencia de juego variado, espontáneo, creativo o social, apropiado a su nivel de desarrollo
3. Patrones de conducta, intereses y actividades restrictivas, repetitivas y estereotipadas, puesto de manifiesto por al menos, una de las siguientes:
 - a) Preocupación que abarca a uno o más patrones de interés estereotipados y restringidos, que es anormal o en intensidad o en el foco de interés en sí
 - b) Adherencia aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales
 - c) Manierismos motores estereotipados y repetitivos
 - d) Preocupación persistente por partes de objetos

B. Retraso o funcionamiento anormal en al menos uno de las siguientes áreas, con inicio antes de los 3 años:

1. Interacción social
2. Uso social y comunicación del lenguaje
3. Juego simbólico o imaginativo

C. El trastorno no se puede encuadrar mejor como síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la infancia

Tabla II. Criterios diagnósticos DSM IV trastorno de Asperger

- A. Trastorno cualitativo de la interacción de la relación expresado como mínimo en dos de las siguientes manifestaciones:**
1. Trastorno importante en muchas conductas de relación no verbal, como la mirada a los ojos, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos para regular la interacción social
 2. Incapacidad para desarrollar relaciones con iguales adecuadas a su nivel evolutivo
 3. Ausencia de conductas espontáneas encaminadas a compartir placeres, intereses o logros con otras personas
 4. Falta de reciprocidad social o emocional
- B. Patrones de conducta, interés, o actividad restrictivos, repetidos y estereotipados, expresados como mínimo en una de las siguientes manifestaciones:**
1. Preocupación excesiva por un foco de interés (o varios) restringido y estereotipado, anormal por su intensidad o contenido
 2. Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales
 3. Estereotipias motoras repetitivas
 4. Preocupación persistente por partes de objetos
- C. El trastorno causa una discapacidad clínicamente significativa en las áreas social, ocupacional y en otras áreas importantes del desarrollo**
- D. No existe un retraso clínicamente significativo en el lenguaje**
- E. No existe un retraso clínicamente significativo para su edad cronológica, en el desarrollo cognitivo, de habilidades de auto ayuda y comportamiento adaptativo (salvo en la interacción social), o de curiosidad por el entorno**
- F. No se cumplen los criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo, o de esquizofrenia**

cos de las clasificaciones y sintomatología secundaria o comórbida no claramente expuesta en dichos manuales⁽⁶⁾.

Sintomatología nuclear

Alteración cualitativa de la interacción social recíproca

El déficit social es más evidente en los primeros años de vida produciéndose posteriormente una frecuente variabilidad de esas alteraciones a lo largo del desarrollo⁽⁷⁾. Puede manifestarse como:

- Marcado deterioro en el uso de múltiples conductas no verbales que regulan la interacción social⁽¹⁾:
 - Fracaso en la utilización adecuada del contacto visual cara a cara, a veces ya evidente antes del primer año de vida⁽³⁾, la mirada es poco expresiva pareciendo dirigirse hacia el vacío⁽⁵⁾; en ocasiones, el contacto ocular puede llegar a ser nulo, otras pueden mirar de forma periférica evitando el contacto directo⁽⁶⁻⁸⁾.
 - Expresión facial anómala con escasa sonrisa social, poca expresividad con escasa gesticulación o en ocasiones mímica incongruente con el contenido del discurso. Suelen carecer de gestos expresivos como saludo y despedida^(8,9).
 - Postura corporal inadecuada, ya desde los primeros meses de vida pueden manifestarse dificultades en el acoplamiento postural al ser sostenido por el adulto. La posición en ocasiones es idiosincrásica; pueden presentar posturas forzadas de hiperextensibilidad articular, sobre todo en determinadas posiciones como al sentarse en el suelo^(3,8).
 - Alteraciones de la distancia interpersonal que suele estar incrementada con tendencia a evitar el contacto interpersonal aunque, en ocasiones, no hay límite de la misma tendiendo a fusionarse con el otro⁽⁷⁾. No suelen buscar el contacto corporal pudiendo presentar resistencia al contacto físico, a ser tocados o cogidos, sobre todo en determinadas zonas como la cabeza, sobre todo si se produce de forma inesperada⁽⁸⁾.
- Fallo en el desarrollo de relaciones entre pares⁽¹⁾, se muestran poco interesados por los estímulos sociales, estando más motivados por los estímulos físicos. En torno al primer año de edad pueden detectarse dificultades en la orientación social⁽³⁾; posteriormente se manifiesta como fracaso del desarrollo de las relaciones con los otros que implique compartir intereses, actividades y emociones con los demás. Se aprecia falta de conductas imitativas de los adultos, de juegos de imitación^(6,8,9).
- Ausencia de reciprocidad socioemocional⁽¹⁾, que se manifiesta por una respuesta inadecuada hacia las emociones de las otras personas o déficit de modulación del comportamiento en la respuesta al contexto social o escasa integración de los comportamientos social, emocional y unicativo. Existe una incapacidad para reconocer la singularidad y la intimidad de los otros⁽⁸⁾.
- Ausencia de interés en compartir las alegrías, los intereses o los logros de los demás⁽¹⁾. No suelen demandar ayuda para satisfacer sus necesidades básicas o frente al estrés o malestar o lo hacen de forma inadecuada mediante gritos, autoagresiones o mostrando una importante ansiedad^(8,9).

Alteración cualitativa de la comunicación

Los mecanismos de expresión y comunicación están alterados de tal forma que el lenguaje, o bien no se adquiere o lo hace con retraso presentando importantes trastornos siendo el motivo de consulta más frecuente en niños en edad preescolar, más de la mitad de los casos⁽¹⁰⁾. Podemos encontrar preservación o alteración, dependiendo de las habilidades del lenguaje en las que nos centremos y de las diferencias individuales⁽¹⁰⁾. En general, los autistas situados en una zona de mayor gravedad presentan mayores alteraciones del lenguaje. En los casos de alto funcionamiento los componentes formales del lenguaje pueden estar preservados pero se encuentran alterados los componentes semánticos, pragmáticos y la fonología suprasegmental^(11,12).

Casi siempre tienen déficit en la comprensión en particular de las preguntas con conceptos abstractos, irónicos o con doble sentido⁽¹²⁾.

- *Retraso evolutivo o ausencia total del lenguaje hablado*, que no se acompaña de intentos compensatorios mediante modalidades alternativas de comunicación, como gestos o mímica y carece de intención comunicativa⁽¹⁾.

En ocasiones, el lenguaje no pasa de simples balbuceos o la emisión de sonidos extraños y monótonos. De hecho, cuando se observa el desarrollo del lenguaje en los niños con TEA, muchas veces no presentan la fase prelingüística caracterizada por los balbuceos, la vocalización recíproca con sus cuidadores, la imitación vocálica o bien está disminuida o distorsionada^(3,8). Algunos niños inician el desarrollo del lenguaje en el primer año de vida pero pueden sufrir una regresión a partir del segundo año y perderlo⁽¹²⁾.

No es infrecuente observar en niños de 2 a 4 años la presencia de una jerga, en ocasiones muy elaborada, que sustituye el lenguaje. Puede parecer como si imitara el lenguaje de los adultos, pero evidentemente desprovisto de contenido semántico. De forma intercalada a la jerga, puede aparecer alguna palabra o frase, en ocasiones sorprendentemente sofisticada, pero absolutamente descontextualizada⁽¹²⁾.

- *En individuos con lenguaje apropiado, marcado deterioro en la capacidad de iniciar o mantener una conversación con otros⁽¹⁾*.

El niño con TEA presenta alteraciones en el uso pragmático del lenguaje que se sustenta en las habilidades lingüísticas pero también dependen de las habilidades cognitivo-sociales del individuo⁽¹¹⁻¹³⁾. Pueden hablar demasiado sin respetar el turno de palabra, con dificultad en la alternancia del rol de emisor a receptor, no interpretan claves prosódicas y gestuales que determinan el turno de palabra o el inicio de la conversación⁽¹¹⁾. Existe tendencia al discurso en monólogo con largas descripciones detalladas sobre su tema de interés aunque no estén relacionado con el tema de la conversación y no respetando temas de interés mutuo^(8,12).

No hay ajuste del discurso a la comprensión del interlocutor, no interpretan conductas no verbales del interlocutor por lo que no emplean clarificaciones o aclaraciones. El discurso puede resultar pedante, formal^(8,11,12).

Las dificultades para realizar inferencias y efectuar un juicio adecuado sobre la intención subyacente a los actos de comunicación del interlocutor, les impide interpretar lo que el otro quiere decir más

allá del discurso literal, esto hace que el uso de formas lingüísticas figuradas metáforas, dobles sentidos, significados implícitos y modos de cortesía es inadecuado⁽¹²⁾.

- *Uso estereotipado y repetitivo del lenguaje o lenguaje idiosincrásico*⁽¹⁾. En ocasiones, el lenguaje presenta una falta de madurez gramatical o repite mecánicamente palabras o frase de forma inmediata o diferida ecolalia, evitan los pronombres o realizan inversión pronominal refiriéndose a sí mismos en segunda o tercera persona o con su nombre⁽⁹⁾. Asimismo, podemos observar neologismos o frases literales idiosincrásicas que utilizan de forma descontextualizada^(8,11). También es frecuente la reiteración de preguntas independientemente de la respuesta⁽¹³⁾. La prosodia está alterada, el ritmo y la entonación aplicados al lenguaje son inadecuados. La entonación suele ser monótona, excesivamente aguda o con formas de voz muy peculiares, que acentúan la extravagancia del lenguaje⁽⁷⁾.
- *Juego realista espontáneo, variado o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo*⁽¹⁾. El juego del niño con TEA suele estar empobrecido, por lo general, manipulan los juguetes en vez de jugar con ellos, si son capaces de realizar algún juego imaginativo, este suele ser la repetición de un escenario aprendido reiteradamente. Pueden acumular o elegir juguetes, y prefieren jugar solos ya que tienen una notoria incapacidad para incorporar a otro niño en el juego⁽⁸⁾.

Presencia de formas restrictivas, repetitivas y estereotipadas del comportamiento

- Preocupación excesiva por un foco de interés (o varios) restringido y estereotipado, anormal por su intensidad o contenido⁽¹⁾. Tienen a recopilar conocimientos u objetos del tema de interés (meteorología, astronomía...) y hablar de los mismos aunque el tema no interese al otro interlocutor. A veces tienen fascinación particular por los números y las letras o por la música, en especial la sinfónica que pueden escuchar largo tiempo^(6,8).
- Adherencia aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales⁽¹⁾ presentando necesidad de preservar la invariabilidad del medio, esta hipersensibilidad al cambio puede extenderse también a las rutinas de la vida diaria. Ante variaciones de las mismas pueden reaccionar con rabietas u otros trastornos emocionales. Pueden pasar horas alineando enseres y objetos^(8,9).
- Manierismos motores estereotipados y repetitivos⁽¹⁾. Estas conductas pueden incluir movimientos de balanceo rítmico del cuerpo, saltos, carreras cortas, giros de cabeza, aleteos de brazos o manos andar de puntillas u otras posturas extravagantes. También se observan estereotipias motoras con materiales como girar los objetos, abrir y cerrar puertas o encender y apagar interruptores. Las estereotipias, manierismos o muecas son más frecuentes cuando se deja sólo al niño, y pueden disminuir en una situación estructurada^(6,8-10).
- Preocupación persistente por partes de objetos⁽¹⁾. En general en su juego se interesan por aspectos concretos del juguete como las ruedas o las puertas que manipulan de forma repetitiva sin jugar propiamente con el juguete. Muchos niños alinean o apilan los objetos. Suelen tener fascinación por los objetos redondos y giratorios. A veces pueden pasar mucho tiempo tocando superficies de ciertas texturas o mostrar interés por determinadas sensaciones olfativas^(6,8,10).

Otros síntomas

- Retraso mental hasta en un 70% de los casos⁽¹⁰⁾. Suelen obtener mejores resultados en los test que miden habilidades manipulativas o visoespaciales y memoria automática y registran un rendimiento significativamente inferior en las tareas que requieren un secueciamento CI manipulativo superior al verbal⁽¹⁴⁾.
- Pueden tener habilidades especiales llamadas por algunos investigadores islotes de habilidad, por ejemplo, la hiperlexia, interés temprano para reconocer u expresar los signos de la lectoescritura, habilidades para la música o matemáticas, el dibujo, la memoria mecánica o las habilidades visoespaciales^(6,8).
- Déficit de la atención y percepción con atención selectiva y rigidez hiperatencional, en ocasiones enfocan estímulos insólitos o parciales,

pueden mantener la atención en sus temas de interés de forma persistente fallando en tareas más complejas que requieren de filtrado, atención selectiva y cambio en el foco atencional^(10,15).

- Hiperactividad, sobre todo en niños en edad escolar. Llegando a presentarse en casi la mitad de los niños⁽¹⁵⁾.
- Respuesta inusual a los estímulos sensoriales. Suelen tener preferencia por el procesamiento visual más que auditivo. A veces pueden no responder frente a un estímulo sonoro intenso y responder de forma importante frente a determinados sonidos de escasa intensidad. De la misma forma pueden no ver un objeto claramente visible y advertir un pequeño objeto. Esta anomalía en la respuesta del autista se suele dar en otras modalidades sensoriales como el olfato y el tacto⁽¹⁶⁾. Pueden dar respuestas atípicas a los olores y al gusto, algunos huelen objetos y personas, otros chupan objetos no comestibles^(16,8). También es frecuente la hiposensibilidad al calor, frío o dolor no respondiendo a los estímulos dolorosos somáticos o no respondiendo a las autoagresiones^(6,8,16).
- Trastornos del comportamiento: rabietas, conductas agresivas o autolesivas, como golpearse en la cabeza, morderse las manos, arañarse o arrancarse el pelo muchas veces aparecen como respuesta a variaciones ambientales⁽⁶⁾.
- Problemas del sueño. Es bastante frecuente llegando hasta el 70% de los casos, incluyendo dificultades en la conciliación del sueño, despertares nocturnos o cambios del ciclo del sueño^(6,10).
- Problemas alimentarios. Son frecuentes la selectividad alimentaria y en ocasiones aversión a algunos alimentos en función a texturas o colores. Rechazan la introducción de alimentos nuevos y a la introducción de alimentos sólidos^(6,10).
- Trastorno del estado de ánimo con labilidad afectiva, risas y llanto inmotivados, ausencia de reacción emocional, ansiedad generalizada, ausencia de miedo ante peligros reales y miedos o fobias inmotivados, trastorno depresivo sobre todo los niños con síndrome de Asperger al llegar a la adolescencia^(6,8).
- Anomalías motóricas con hipotonía estática o hiperlaxitud articular, marcha de puntillas y torpeza motriz⁽⁸⁾.
- Epilepsia. La prevalencia es claramente más elevada que en la población general con dos picos de debut, una antes de los 5 años y otra en la adolescencia⁽⁷⁾.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). Barcelona: Masson; 2002.
2. Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10). 1992.
3. Palomo Seldas R. Los síntomas de los trastornos del espectro de autismo en los primeros dos años de vida: una revisión a partir de los estudios longitudinales prospectivos. *Anales de Pediatría (Barc)*. 2012; 76(1): 41.e1-41.e10.
4. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943; 2: 217-50.
5. Asperger H. Die "autistischen psychopathen" im Kindesalter. *Arch Psychiatr Nerven*. 1944; 117: 76-136.
6. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con trastornos del espectro autista en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Lain Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009. Guía de Práctica Clínica: UETS 2007/5-3.
7. Rapin I, Tuchman R. Autism: Definition, Neurobiology, Screening, Diagnosis. *Pediatr Clin North Am*. 2008; 55(1): 1129-46.
8. Agüero JA, Agüero R. Llin Trastornos Generalizados del desarrollo. Tratado de psiquiatría. 2ª edición. Ars Medica; p. 1871-5.
9. Nazeer A, Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: clinical features and diagnosis. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59(1): 0031-3955.
10. Bravo Medina J Hernández Expósito S. Neurobiología del autismo. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*; 27(4): 312-9.
11. Prelock PJ, Nelson NW. Language and communication en autism: an integrated view. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59(1): 0031-3955.
12. Mulas F. Trastornos del lenguaje. Ed INVANEP; 2008. p. 171-87.
13. Hurlig R, Ensrud S, Tomblin JB. The communicative function of question production in autistic children. *J Autism Dev Disord*. 1982; 57-69.
14. Carvajal-Molina F, Alcami-Pertejo M, Peral-Guerra M, Vidriales-Fernández R, Martín-Pasencia P. Datos neuropsicológicos de niños con trastorno autista y desarrollo intelectual en el intervalo considerado normal. *Rev Neurol*. 20002; 34(Supl 1): S58-63.
15. Sinzig J, Walter D, Doepfner M. Attention déficit /hiperactivity disorder in children and adolescents with autism spectrum disorder: symptom or syndrome? *J Att Disord*. 2009; 13(2): 117-26.
16. Suárez MA. Sensory processing in children with autism spectrum disorders and impact in functioning. *Pediatr Clin North Am*. 2012; 59(1): 0031-3955.

Señales de alerta de los trastornos del desarrollo y del espectro autista

J. Galbe Sánchez-Ventura*, M.L. Martín Mariscal**, M. Velasco Manrique***, P. Traver Cabrera****
y grupo Previnfad

*Pediatra. Centro de Salud Torrero la Paz. Zaragoza. **Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.

MIR Pediatría. Hospital Miguel Server. Zaragoza. *Pediatra. Centro de Salud Binéfar. Huesca

Escenario Clínico

Benjamín es un niño de 2 años, nacido en España de familia procedente de Nigeria. Viene a la consulta acompañado de sus padres y de un hermano menor de 12 meses. El motivo de consulta es la presencia desde hace 2 días de dificultad respiratoria nasal con abundantes flemas y algo de tos. Es un niño no frecuentador aunque ha realizado las visitas mínimas del programa de salud. Se ha vacunado correctamente con arreglo al calendario vacunal vigente en Aragón.

Existen ciertas dificultades por parte de los padres para hablar y comprender la lengua española. El pediatra lo explora comprueba que se trata de un catarro de vías altas y prescribe un mucolítico. Cuando ya parece que se marchan la madre plantea la siguiente cuestión: *pero doctor... mi hijo no dice papá ni mamá.*

¿Qué hacemos?

En primer lugar comentar que es muy habitual que el verdadero problema en una consulta de Atención Primaria no sea el motivo inicial por el que vienen. En muchos casos esto supone un esfuerzo suplementario para el pediatra, que debe reiniciar la anamnesis y posiblemente la exploración en busca de datos adicionales apropiados a esta segunda consulta conviene por lo tanto terminar cada consulta con un: *“¿Tenéis algo más que consultar?”*.

Una vez que hemos identificado el verdadero problema debemos en primer lugar explorar e identificar correctamente las percepciones que los padres tienen del problema, las posibles explicaciones que dan al mismo, así como sus expectativas. Todo ello requerirá formular preguntas abiertas y darles un poco de tiempo. Es muy posible también que las percepciones de los padres no sean idénticas. Además estamos ante una familia inmigrante procedente de Nigeria en la que puede haber factores de tipo cultural que pueden modular y condicionar sus expectativas y las explicaciones que dan al problema.

Existe un amplio consenso en señalar la importancia de las preocupaciones expresadas por los padres de cara al diagnóstico de los trastornos del desarrollo (TD) o del espectro autista (TEA) en Atención Primaria^(1,37-44). No existen estudios que valoren estas preocupaciones como tal en un formato no estructurado. Sin embargo, muchas de las escalas de cribado del desarrollo utilizadas se basan en las preocupaciones expresadas por los padres. Al analizar la bibliografía existente nos damos cuenta de que todos los expertos coinciden en señalar la precocidad con la que los padres advierten la aparición del problema en sus hijos. De modo que este señalamiento se produce en la mayoría de los casos entre los 14 y los 18 meses^(3,14-16,37,38). A pesar de lo comentado anteriormente, la mayoría de los niños no reciben un diagnóstico formal de TEA hasta pasados los 3 años y, a veces, más. Este desfase de tiempo entre uno y otro hecho es una fuente de incertidumbre, ansiedad y malestar para los padres de niños con TEA.

Existen, por otra parte, test basados en las preocupaciones de los padres, si bien no se han validado en España, como es el test PEDS. Sin embargo, si se analizan los resultados cruzando las detecciones realizadas mediante M-CHAT y PEDS parecen no ser coincidentes, como si valorasen aspectos diferentes del desarrollo psicomotor⁽²⁹⁾ y, en consecuencia, no serían útiles, según estos autores, para la detección de TEA.

Otro instrumento importante para valorar el desarrollo es la escala de Haizea Llevant con ítems de desarrollo basados en población de nuestro entorno. La supervisión del desarrollo se lleva a cabo en el contexto de los programas de salud infantil y es realizada tanto por parte del profesional médico como del de enfermería. En la mayoría de los casos, se utiliza el concepto de supervisión del desarrollo según lo define Dworkin, como un “proceso continuo y flexible, mediante el cual profesionales con conocimientos y entrenados realizan observaciones sobre el desarrollo durante las revisiones de salud infantil”⁽⁴⁴⁾. En muchos casos, los profesionales de Atención Primaria utilizan escalas de cribado del desarrollo de nivel I, es decir, para ser utilizadas en población de bajo riesgo. No obstante, en la mayoría de los casos se utilizan escalas que no han sido formalmente validadas en nuestro medio como es el caso de la escala Haizea-Llevant. No se han realizado en nuestro medio estudios que valoren la sensibilidad, especificidad, ni los valores predictivos del uso de la escala Haizea-Llevant para el cribado de TEA.

Tampoco esta cuestión está mejor en otros países. Chawarska⁽¹⁴⁾ señala que en EE.UU. tan solo el 8% de los pediatras utilizan algún tipo de escala validada para investigar el desarrollo. Sería, por lo tanto, recomendable definir, mediante estudios de investigación realizados en nuestro medio, qué tipo de escalas de nivel I serían más útiles para el cribado de TEA en Atención Primaria. Ya se ha mencionado en el párrafo anterior que la escala PEDS, basada en las preocupaciones de los padres, no está validada en España y no discrimina adecuadamente a niños con TEA. A falta de otros elementos de nivel I validados en nuestro medio para el cribado de TEA en Atención Primaria se sugiere utilizar los signos de alarma que figuran en el Anexo 3. Son interesantes los resultados del estudio del profesor R. Canal (Comunicación personal, 28 de abril de 2010) en el contexto de un proyecto de validación del M-CHAT en las CC.AA. de Castilla y León y Madrid. Según este autor, los ítems psicométricamente más potentes entre todos los del M-CHAT son los que evalúan la atención compartida del niño en respuesta a una solicitud de los padres. Un ejemplo sería cuando el profesional le dice al niño “mira aquello” señalando algo con su índice. La reacción adecuada sería la mirada del niño a sus padres en respuesta a una situación nueva. Estos ítems nos remiten al complejo fenómeno de la atención compartida, característicamente afectada en los TEA y podrían constituir elementos de selección de niños para ser evaluados con más detenimiento.

Todas las guías de práctica clínica consultadas^(1,37,38) insisten, no obstante, en la necesidad de valorar de forma muy cuidadosa las preocupaciones expresadas por los padres sobre el neurodesarrollo, aún aquellas no estructuradas en forma de cuestionarios. Existen, asimismo, excelentes materiales muy útiles para profesionales de la Atención Primaria para proporcionar información a los padres, tanto en la fase previa o de sospecha de TEA como a lo largo de todo el proceso diagnóstico^(1,37,38).

¿Cómo continuamos?

A continuación lo que procede es utilizar la escala de cribado para TEA M-CHAT (véanse Anexos 1 y 2) además de realizar una exploración neurológica completa y cerciorarse de que es normal.

Tabla 1. Eficacia del cribado con las escalas CHAT y M-CHAT para una prueba positiva*

Prueba	Prevalencia	Trastorno	Se	Esp	CPP	CPN	Probabilidad postprueba positiva
CHAT	0,005	TEA	38	98	19	0,6	0,09
M-CHAT	0,005	TEA	87	99	87	0,13	0,30

Tras administrar el M-CHAT a los padres se deducen los siguientes hechos:

- No señala con el dedo para pedir algo que quiere.
 - Dificultades para seguir con la mirada al adulto.
 - No mira hacia donde otros señalan.
 - Retraso en el desarrollo del lenguaje comprensivo y/expresivo.
 - Falta de juego funcional con juguetes o presencia de formas repetitivas de juego con objetos.
 - Ausencia de juego simbólico.
 - Falta de interés por otros niños o hermanos.
 - No suele mostrar objetos.
 - No responde cuando se le llama.
 - No imita ni repite gestos o acciones que otros hacen.
 - Pocas expresiones para compartir efecto positivo.
 - Antes usaba palabras pero ahora no (regresión en el lenguaje).
- Además de la observación del niño en la consulta, deducimos:
- Se observa que el niño no responde cuando se le llama, no mira a los ojos, muestra un comportamiento agresivo, dando patadas y tirando los juguetes, llorando y gritando cuando no le dan lo que él quiere en ese momento.
 - Realiza conductas repetitivas y abiertas.
 - No emite ninguna palabra durante la consulta.
 - El padre refiere que el niño en numerosas ocasiones come tierra (pica) y realiza gestos repetitivos rozando su tronco contra la mesa.
 - Como antecedentes: un tío del niño es bastante agresivo.

La escala M-CHAT⁽²³⁻³⁷⁾ (Anexos 1 y 2) es una modificación de la anterior y consta de 23 ítems, frente a los 9 del CHAT. El M-CHAT tiene la ventaja de ser una escala autoadministrada, por lo que los padres pueden responderla en casa o en la sala de espera del pediatra y está diseñada para edades entre los 16 y los 30 meses. El M-CHAT arroja resultados positivos cuando se fallan 3 de los 23 ítems o 2 de los considerados claves. Su sensibilidad para el cribado de TEA es del 87% y su especificidad 99%⁽²⁴⁾. El M-CHAT ha sido traducido y validado por el grupo español GETEA y sus resultados están pendientes de publicación.

En los resultados parciales de este grupo, publicados en 2006⁽¹⁵⁾, sobre 991 niños cribados en las consultas de Atención Primaria con M-CHAT entre los 18 y los 24 meses, ya se mostraba una sensibilidad y especificidad de 100 y 90%, respectivamente. Hay que tener en cuenta, no obstante, que en el momento de publicar este trabajo, el tiempo de seguimiento de esta cohorte no era muy prolongado. La satisfacción de los profesionales de Atención Primaria con el M-CHAT fue buena y el tiempo dedicado a cada niño por este concepto no superó los 5 minutos. Durante el trabajo se dispuso de un equipo que gestionó todo lo referente a los falsos positivos, realizando llamadas telefónicas a aquellas familias cuyo test resultaba positivo o en las que hubiera cualquier tipo de duda. Es importante señalar que se produjeron 103 casos sospechosos, de los que tan solo 3 terminaron finalmente con un diagnóstico de TEA, además de otros 4 que presentaron otros trastornos del desarrollo. Todos los expertos consideran importante que, si se usa el M-CHAT, debe existir un equipo capacitado para entrevistar personalmente o por teléfono a aquellos casos que resulten positivos, ya que muchos de ellos volverán a la situación de negativos tras haber realizado la entrevista con los padres. Aquellos casos en los que se confirmen los resultados positivos

deben ser remitidos para una evaluación especializada completa. De esta manera se evita realizar un exceso de derivaciones. Los investigadores del GETEA insisten también en que muchos de los niños con test positivos, que finalmente no reciben el diagnóstico de TEA, presentan con frecuencia otros trastornos del desarrollo que se ponen de manifiesto en este proceso, permitiendo que sean derivados a Atención Temprana y especializada.

En la **tabla 1** se representa el rendimiento de los diferentes test para el cribado de TEA, en la que se puede apreciar que la probabilidad postprueba de un resultado M-CHAT positivo, en una población con prevalencia estimada de TEA de un 50 por 10.000, es de 1 de cada 3 resultados positivos. En la mencionada tabla se aprecia cómo el M-CHAT es mucho más sensible y, por lo tanto, más útil, para ser usado en el contexto de la Atención Primaria.

Además del M-CHAT es muy útil el repaso de las señales de alerta de TEA tal y como pueden verse en el Anexo 3.

Como conclusión podemos emitir un diagnóstico de presunción de TEA a falta de su confirmación por los especialistas basándonos en la afectación en tres áreas del comportamiento: comunicación, interacción social, flexibilidad e imaginación. El M-CHAT es sugestivo de TEA así como las señales de alarma de TEA que también presenta. Además la observación del niño en la consulta durante todo este tiempo corrobora nuestras sospechas:

- Se observa que el niño no responde cuando se le llama, no mira a los ojos, muestra un comportamiento agresivo, dando patadas y tirando los juguetes, llorando y gritando cuando no le dan lo que él quiere en ese momento.
- Realiza conductas repetitivas y abiertas.
- No emite ninguna palabra durante la consulta.
- El padre refiere que el niño en numerosas ocasiones come tierra (pica) y realiza movimientos repetitivos de roce.
- Como antecedentes: un tío del niño es bastante agresivo.

¿Qué estudios debemos realizar?

Con estos datos será necesario derivarlo a un servicio de neuropediatría de referencia. En la mayoría de los casos los estudios complementarios no aportan nada nuevo pero en un porcentaje pequeño de casos pueden descubrirse anomalías genéticas, cromosómicas, metabólicas, neuroanatómicas.

En general, puede decirse que los estudios complementarios necesarios pueden ser los siguientes:

- Estudio neurometabólico elemental: si hay sospecha patología metabólica intermedio, solicitaremos determinaciones de glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, albúmina, GOT, GPT, GGT, CPK, iones, equilibrio ácido-base, calcio, amonio, láctico, aminoácidos, homocisteína, betaOHbutirato, acetoacetato y ácidos grasos libres.
- Genética: tan sólo una pequeña fracción de niños con TEA van a tener un problema genético (**Tabla IV**) o metabólico subyacente. No obstante, existen una serie de condiciones que deben buscarse de forma sistemática de modo que la estrategia diagnóstica debe incluir un cariotipo de alta resolución, estudios de genética molecular para el diagnóstico del síndrome de X frágil así como los de Rett, Angelman, Prader Willi y otros. Para esto será útil solicitar Array CGH y MLPA que detecta deleciones y duplicaciones de material genético.
- Neurofisiología: estudio electroencefalográfico con especial consideración la síndrome de Landau-Kleffner. Otros cuadros epileptógenos como el síndrome de West o el de Dravet. También estudios metabólicos para descartar aminoacidopatías en sangre y orina así como de hormonas tiroideas. Pueden ser necesarias otras pruebas en función de la anamnesis. Solicitaremos:
 - Neuroimagen: también puede ser necesario un estudio de imagen mediante resonancia magnética nuclear, solicitando asimismo la determinación del pico de creatina cerebral.
 - Entrevista diagnóstica: la entrevista diagnóstica cae dentro del terreno de actuación de los profesionales de la Salud Mental y

no se abordará aquí tan solo mencionar los instrumentos utilizados como son las escalas CARS, ADOS, ADI-R y Achenbach así como la experiencia de los evaluadores en el comportamiento del niño con autismo tan valiosa o más que todas las escalas que se puedan utilizar.

¿Qué otras consultas debemos hacer?

Lo más importante y urgente es remitirlo a un servicio de Atención Temprana o equipos multidisciplinares con capacidad para integrar intervenciones médicas, psicológicas, educativas, rehabilitadoras así como de acompañamiento a los padres.

Atención Temprana: se refiere al conjunto integrado, planificado e individualizado de intervenciones ya sean educativas, psicológicas o sanitarias dirigidas a mejorar el desarrollo de un niño. En general estas intervenciones se realizan en los primeros 6 años de vida.

Ante un niño con sospecha de TEA o en general de cualquier trastorno del desarrollo es necesario proceder sin demora a la derivación a

un servicio de AT para iniciar estas intervenciones aunque no tengamos todavía la confirmación diagnóstica.

¿Qué diagnósticos diferenciales cabe plantearse?

Existen múltiples situaciones capaces de producir un comportamiento compatible con un TEA y no se revisarán aquí por falta de espacio remitiendo al lector a otros textos más especializados (Artigas). Cabe señalar tan sólo que se trata de cuadros metabólicos, genéticos, cromosómicos, neurosensoriales así como causas psicosociales como el abandono, la privación afectiva grave, etc.

¿Cómo dar la información de sospecha de un TD o TEA?

La de este caso se trata de una situación especial pero relativamente frecuente cuando un profesional sospecha algo pero los padres no y tienen, por lo tanto, unas expectativas muy altas. Dar un diagnóstico de sospecha en este caso es particularmente duro y la información que proporciona el profesional debe ser muy cuidadosa.

La información que contiene este cuestionario es totalmente confidencial. Seleccione, rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su hijo o hija actúa NORMALMENTE. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño NO lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

1. ¿Le gusta que le balanceen, o que el adulto le haga el “caballito” sentándole en sus rodillas, etc.?	Sí	No
2. ¿Muestra interés por otros niños o niñas?	Sí	No
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos del parque...?	Sí	No
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al “cucú-tras” (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)	Sí	No
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un coche o cosas así?	Sí	No
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Sí	No
7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?	Sí	No
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo cochecitos, muñequitos, bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Sí	No
9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?	Sí	No
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Sí	No
11. ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Sí	No
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Sí	No
13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace)	Sí	No
14. ¿Responde cuando se le llama por su nombre?	Sí	No
15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿Dirige su hijo la mirada hacia ese juguete?	Sí	No
16. ¿Ha aprendido ya a andar?	Sí	No
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su hijo se pone también a mirarlo?	Sí	No
18. ¿Hace su hijo movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Sí	No
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él está haciendo?	Sí	No
20. ¿Se ha preguntado alguna vez si es sordo/a?	Sí	No
21. ¿Entiende su hijo lo que la gente dice?	Sí	No
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Sí	No
23. Si su hijo tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿le mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Sí	No

Fecha:

Nombre de la persona que rellena el cuestionario:
(Especifique): Parentesco con el niño: madre, padres, otro

DATOS DEL NIÑO/A:

Nombre y apellidos:
Fecha de nacimiento:

INFORMACIÓN PARA EL PROFESIONAL:

Puntos de corte en el cuestionario para ser considerado un “fallo”
– Fallo en al menos 3 de los 23 elementos (se considera fallo a las respuestas sí/no en negrita)
– Fallo en al menos 2 de los 6 elementos críticos (números 2, 7, 9, 13, 14, 15, en negrita)

La información que contiene este cuestionario es totalmente confidencial.

Seleccione, rodeando con un círculo, la respuesta que le parece que refleja mejor cómo su hijo o hija actúa NORMALMENTE. Si el comportamiento no es el habitual (por ejemplo, usted solamente se lo ha visto hacer una o dos veces) conteste que el niño NO lo hace. Por favor, conteste a todas las preguntas.

1. ¿Le gusta que le balanceen, o que el adulto le haga el "caballito" sentándole en sus rodillas, etc.?	Sí	No
2. ¿Muestra interés por otros niños?	Sí	No
3. ¿Le gusta subirse a sitios como, por ejemplo, sillones, escalones, juegos del parque...?	Sí	No
4. ¿Le gusta que el adulto juegue con él o ella al "cucú-tras" (taparse los ojos y luego descubrirlos; jugar a esconderse y aparecer de repente)	Sí	No
5. ¿Alguna vez hace juegos imaginativos, por ejemplo haciendo como si hablara por teléfono, como si estuviera dando de comer a una muñeca, como si estuviera conduciendo un coche o cosas así?	Sí	No
6. ¿Suele señalar con el dedo para pedir algo?	Sí	No
7. ¿Suele señalar con el dedo para indicar que algo le llama la atención?	Sí	No
8. ¿Puede jugar adecuadamente con piezas o juguetes pequeños (por ejemplo cochecitos, muñequitos, bloques de construcción) sin únicamente chuparlos, agitarlos o tirarlos?	Sí	No
9. ¿Suele traerle objetos para enseñárselos?	Sí	No
10. ¿Suele mirarle a los ojos durante unos segundos?	Sí	No
11. ¿Le parece demasiado sensible a ruidos poco intensos? (por ejemplo, reacciona tapándose los oídos, etc.)	Sí	No
12. ¿Sonríe al verle a usted o cuando usted le sonríe?	Sí	No
13. ¿Puede imitar o repetir gestos o acciones que usted hace? (por ejemplo, si usted hace una mueca él o ella también la hace)	Sí	No
14. ¿Responde cuando se le llama por su nombre?	Sí	No
15. Si usted señala con el dedo un juguete al otro lado de la habitación... ¿dirige su hijo o hija la mirada hacia ese juguete?	Sí	No
16. ¿Ha aprendido ya a andar?	Sí	No
17. Si usted está mirando algo atentamente, ¿su hijo se pone también a mirarlo?	Sí	No
18. ¿Hace su hijo movimientos raros con los dedos, por ejemplo, acercándose a los ojos?	Sí	No
19. ¿Intenta que usted preste atención a las actividades que él o ella está haciendo?	Sí	No
20. ¿Se ha preguntado alguna vez si es sordo/a?	Sí	No
21. ¿Entiende su hijo lo que la gente dice?	Sí	No
22. ¿Se queda a veces mirando al vacío o va de un lado al otro sin propósito?	Sí	No
23. Si su hijo tiene que enfrentarse a una situación desconocida, ¿le mira primero a usted a la cara para saber cómo reaccionar?	Sí	No

Fecha:

Nombre de la persona que rellena el cuestionario:
(Especifique): Parentesco con el niño: madre, padres, otro

DATOS DEL NIÑO/A:

Nombre y apellidos:

Fecha de nacimiento:

Anexo 2. Instrumento de valoración M-CHAT (para los padres).

Antes de los 12 meses

- Poca frecuencia del uso de la mirada dirigida a personas
- No muestra anticipación cuando va a ser cogido
- Falta de interés en juegos interactivos simples como el “cucu-tras” o el “toma y daca”
- Falta de sonrisa social
- Falta de ansiedad ante los extraños sobre los 9 meses

Después de los 12 meses

- Menor contacto ocular
- No responde a su nombre
- No señala para pedir
- No muestra objetos
- Respuesta inusual ante estímulos auditivos
- Falta de interés en juegos interactivos simples como el “cucu-tras” o el “toma y daca”
- No mira hacia donde otros señalan
- Ausencia de imitación espontánea
- Ausencia de balbuceo social/comunicativo como si conversara con el adulto

Entre los 18-24 meses

- No señala con el dedo para pedir algo que quiere
- Dificultades para seguir la mirada del adulto
- No mira hacia donde otros señalan
- Retraso en el desarrollo del lenguaje comprensivo y/o expresivo
- Falta de juego funcional con juguetes o presencia de formas repetitivas de juego con objetos (p. ej., alinear, abrir y cerrar, encender y apagar, etc.)
- Ausencia de juego simbólico
- Falta de interés en otros niños o hermanos
- No suele mostrar objetos
- No responde cuando se le llama
- No imita ni repite gestos o acciones que otros hacen (p. ej., muecas, aplaudir)
- Pocas expresiones para compartir afecto positivo
- Antes usaba palabras pero ahora no (regresión en el lenguaje)

A partir de los 36 meses**Comunicación**

- Ausencia o retraso en el lenguaje o déficit en el desarrollo del lenguaje no compensado por otros modos de comunicación
- Uso estereotipado o repetitivo del lenguaje como ecolalia o referirse a sí mismo en 2ª o 3ª persona
- Entonación anormal
- Poca respuesta a su nombre
- Déficit en la comunicación no verbal (p. ej., no señalar y dificultad para compartir un “foco de atención” con la mirada)
- Fracaso en la sonrisa social para compartir placer y responder a la sonrisa de los otros
- Consigue cosas por sí mismo, sin pedir las
- Antes usaba palabras pero ahora no
- Ausencia de juegos de representación o imitación social variados y apropiados al nivel de desarrollo

Alteraciones sociales

- Imitación limitada (p. ej., aplaudir) o ausencia de acciones con juguetes o con otros objetos
- No “muestra” objetos a los demás
- Falta de interés o acercamientos extraños a los niños de su edad
- Escaso reconocimiento o respuesta a la felicidad o tristeza de otras personas
- No se une a otros en juegos de imaginación compartidos
- Fracaso a la hora de iniciar juegos simples con otros o participar en juegos sociales sencillos
- Preferencia por actividades solitarias
- Relaciones extrañas con adultos desde una excesiva intensidad a una llamativa indiferencia
- Escasa utilización social de la mirada

Alteraciones de los intereses, actividades y conductas

- Insistencia en rutinas y/o resistencia a los cambios en situaciones poco estructuradas
- Juegos repetitivos con juguetes (p. ej., alinear objetos, encender y apagar luces, etc.)
- Apego inusual a algún juguete u objeto que siempre lleva consigo y que interfiere en su vida cotidiana
- Hipersensibilidad a los sonidos, al tacto y a ciertas texturas
- Respuesta inusual al dolor
- Respuesta inusual ante estímulos sensoriales (auditivos, olfativos, visuales, táctiles y del gusto)
- Patrones posturales extraños como andar de puntillas
- Estereotipias o manierismos motores

Detección a partir de los 5 años***Alteraciones de la comunicación**

- Desarrollo deficiente del lenguaje, que incluye mutismo, entonación rara o inapropiada, ecolalia, vocabulario inusual para su edad o grupo social
- En los casos en los que no hay deficiencias en el desarrollo del lenguaje, existe uso limitado del lenguaje para comunicarse y tendencia a hablar espontáneamente sólo sobre temas específicos de su interés (lenguaje fluido pero poco adecuado al contexto)

Alteraciones sociales

- Dificultad para unirse al juego de los otros niños o intentos inapropiados de jugar conjuntamente
- Habilidad limitada para apreciar las normas culturales (en el vestir, estilo del habla, intereses, etc.)
- Los estímulos sociales le producen confusión o desagrado
- Relación con adultos inapropiada (demasiado intensa o inexistente)
- Muestra reacciones extremas ante la invasión de su espacio personal o mental (resistencia intensa cuando se le presiona con consignas distintas a su foco de interés)

Limitación de intereses, actividades y conductas

- Ausencia de flexibilidad y juego imaginativo cooperativo, aunque suela crear solo/a ciertos escenarios imaginarios (copiados de los vídeos o dibujos animados)
- Dificultad de organización en espacios poco estructurados
- Falta de habilidad para desenvolverse en los cambios o situaciones poco estructuradas, incluso en aquellas en las que los niños disfrutan como excursiones del colegio, cuando falta una profesora, etc.
- Acumula datos sobre ciertos temas de su interés de forma restrictiva y estereotipada

Otros rasgos

- Perfil inusual de habilidades y puntos débiles (por ejemplo, habilidades sociales y motoras escasamente desarrolladas, torpeza motora gruesa)
- El conocimiento general, la lectura o el vocabulario pueden estar por encima de la edad cronológica o mental
- Cualquier historia significativa de pérdida de habilidades
- Ciertas áreas de conocimientos pueden estar especialmente desarrolladas, mostrando habilidades sorprendentes en áreas como matemáticas, mecánica, música, pintura, escultura

Nota: *En cualquier edad se pueden presentar los signos establecidos en las etapas previas.* Estos factores de forma aislada no indican TEA. Deben alertar a los profesionales del riesgo de TEA, de forma que la derivación dependerá de la situación en su conjunto. Tampoco pueden interpretarse desde el punto de vista evolutivo del TEA, sino como posibles signos que podemos encontrarnos en niños evaluados en las edades referenciadas. *Las señales de alarma a partir de los 5 años de edad están más orientadas a aquellos casos que han podido pasar desapercibidos en evaluaciones anteriores por ser cuadros de TEA con menos afectación como el caso del Asperger.

Fuente: Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con trastornos del espectro autista en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2009. Guía de Práctica Clínica: UETS 2007/5-3 <http://www.guiasalud.es/egpc/autismo/completa/index.html>

GRUPO 1. NEUMOLOGÍA-INFECCIOSO

O-1

VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL, PRESENTACIÓN ESTACIONAL A LO LARGO DE UNA DÉCADA

Blanco Del Val A⁽¹⁾, Eiros Bouza JM⁽²⁾, Mayo Íscar A⁽³⁾, Bachiller Luque MR⁽³⁾, Blanco Del Val B⁽⁴⁾, Ortiz De Lejarazu R⁽²⁾

⁽¹⁾CS San Agustín Burgos. ⁽²⁾Hospital Clínico Universitario Valladolid. ⁽³⁾Universidad de Valladolid. ⁽⁴⁾Hospital General Yagüe Burgos

El virus respiratorio sincicial (VRS) es la principal causa de patología de vías aéreas inferiores en niños menores de 2 años, originando una gran demanda asistencial tanto en Atención Primaria como en los servicios de urgencias y hospitalización. La distribución del VRS es mundial, tiene características similares en climas diferentes y produce una cantidad considerable de infecciones cada año.

Presentamos una revisión retrospectiva de los casos positivos para VRS detectados en el Laboratorio de Microbiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid en el periodo 1990-2000, relacionando su presentación en el tiempo con las variables climatológicas, temperatura y humedad.

Se recogieron un total de 427 casos, agrupándose todos los años en dos brotes, uno al principio y otro al final del año, coincidiendo con los meses más fríos y húmedos. Este patrón se ha repetido a lo largo de todos los años revisados, siguiendo un ritmo cíclico anual, con inicio entre octubre y febrero y finalización entre marzo y junio, los mayores picos pertenecieron al mes de febrero. Todos los años y coincidiendo con otros autores, objetivamos un parón o lapsus estaciona coincidiendo con los meses de temperaturas más altas y humedades más bajas (de julio a octubre).

O-2

REVISIÓN DE CASOS DE BRONQUIOLITIS EN LA UNIDAD DE LACTANTES EN EL HOSPITAL DE SALAMANCA

Posadilla Andrés J, Domínguez Manzano P, Bote Mohedano J, González González M, Escudero Bueno G, Blázquez García J
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. La bronquiolitis es la principal causa de ingresos por infección respiratoria aguda en los dos primeros años de vida. No existe consenso en su manejo terapéutico, aunque se acepta que las medidas de control de los síntomas, son las únicas que han demostrado eficacia.

Objetivo. Conocer la incidencia de ingresos por bronquiolitis desde el 1 de octubre de 2012 hasta el 29 de febrero de 2012 según edad, sexo, edad gestacional, mes de ingreso, virus respiratorio sincicial positivo o negativo, aerosolterapia, oxigenoterapia y necesidad de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Material y método. Estudio observacional y analítico retrospectivo, que revisa 79 historias clínicas de pacientes ingresados en la Unidad de Lactantes en el Hospital Universitario de Salamanca.

Conclusiones.

1. La media de edad es de 5,8 meses.
2. El VRS es la etiología más frecuente.
3. El mes de mayor incidencia es diciembre.
4. La antibioterapia se relaciona con enfermedad intercurrente.
5. Los ingresos en UCIP han aumentado respecto a los años anteriores.
6. El sexo y la edad gestacional no influyen para ingresar en UCIP.

O-3

SIBILANCIAS RECURRENTES TRAS EL NACIMIENTO. FACTORES DE RIESGO

Pellegrini Belinchón J⁽¹⁾, Bote Mohedano J⁽²⁾, De Dios Martín B⁽³⁾, Del Molino Anta A⁽⁴⁾, Estevez Amores MJ⁽⁵⁾, García García MD⁽⁶⁾, Alonso Díaz J⁽⁷⁾, Alonso Requena MS⁽⁸⁾, Fernández Pulido E⁽⁹⁾, Lourenço Diego M⁽¹⁰⁾

⁽¹⁾CS Pizarrales. ⁽²⁾Hospital Clínico Salamanca. ⁽³⁾CS Santa Marta. ⁽⁴⁾CS Alamedilla Salamanca. ⁽⁵⁾CS Ciudad Rodrigo. ⁽⁶⁾CS Peñaranda. ⁽⁷⁾CS Garrido Norte. ⁽⁸⁾CS Tejares. ⁽⁹⁾CS Vitigudino. ⁽¹⁰⁾CS San Juan

Objetivos. Determinar la prevalencia de sibilancias recurrentes (SR) en los primeros meses de vida y estudiar distintos factores de riesgo.

Material y métodos. El estudio se ha realizado con 1.164 encuestas, cada una de ellas con 77 preguntas y 118 ítems, referidas al primer año de vida. La variable principal es haber presentado o no SR. Se ha utilizado el programa estadístico SPSS v18.

Resultados. El 51,8% fueron varones con un peso medio al nacimiento de 4,03 kg (DE: 0,77) y talla de 49,48 cm (DE: 3,46). El 97,2% de raza blanca. La prevalencia de SR ha sido del 11,68%. Se han detectado diferencias significativas relacionadas con lactancia materna exclusiva ≤ 3 meses OR: 1,33 (1,12-2,10), asistencia a guardería OR: 2,09 (1,53-2,86), con eczema en el niño OR: 2,69 (1,93-3,74), asma materna OR: 1,91 (1,16-3,13) y tabaquismo gestacional en el 2º y 3º trimestres OR: 1,63 (1,07-2,50) y OR: 1,82 (1,20-2,77) y tras el parto OR: 1,47 (1,04-2,10).

Conclusiones. El 11,6% de los niños ha presentado SR durante el primer año de vida, se ha relacionado con antecedentes maternos de asma y tabaquismo, tipo de alimentación y asistencia a guardería.

O-4

EFFECTIVIDAD DEL OMALIZUMAB EN NIÑOS CON ASMA GRAVE DE DIFÍCIL CONTROL. NUESTRA CAUSÍSTICA

Romero García RR⁽¹⁾, Fernández López ML⁽¹⁾, Ruiz-Alba Gómez M⁽¹⁾, Tortosa Pinto P⁽¹⁾, Lorenzo Liñán M⁽¹⁾, Sánchez Marengo A⁽¹⁾, Girón Caro F⁽¹⁾, Girón Fernández-Crehuet F⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada. ⁽²⁾Hospital Materno Infantil, Malaga

Introducción. Existe una creciente preocupación por los pacientes con asma grave no controlada, por su afectación en la calidad de vida.

El omalizumab (anticuerpo monoclonal) se une de forma específica a la IgE bloqueando su acción. Desde el año 2010, diversos estudios en niños, demuestran su eficacia y su seguridad.

Objetivos. En el contexto de un estudio realizado en nuestro servicio, pretendemos analizar los resultados del tratamiento.

Métodos.

1. Doce pacientes (4-16 años), diagnosticados de asma grave y sensibilización a alérgenos perennes.
2. Pruebas de valoración: PRICK, IgE total y específica, espirometría, crisis/mes y tiempo de retirada de medicación de base.

Resultados. Tras 18 meses de tratamiento, nuestros resultados fueron:

1. Negativización del PRICK TEST: 83,3%.
2. Mejoría del 100% del FEV1 y MMEF.
3. Reducción de crisis a una media de 1,5 crisis al mes.
4. Retirada de medicación de base en una media de 4,3 meses.
5. No se demostraron reacciones adversas

Conclusiones.

1. Tras un año de tratamiento se negativiza el prick a inhalantes y no así a alimentos, aunque la tolerancia a los mismos, si que mejoró.
2. La reducción del número de crisis y la mejoría de función pulmonar se traduce en un aumento de la calidad de vida del paciente y su familia.

O-5

TRATAMIENTOS REALIZADOS EN LAS SIBILANCIAS RECURRENTE DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA

Pellegrini Belinchón J⁽¹⁾, Expósito De Mena H⁽²⁾, Malmierca Sánchez F⁽³⁾, López González M⁽⁴⁾, López Ávila J⁽⁵⁾, Martínez-Acacio Franco JM⁽²⁾, González Carvajal I⁽⁶⁾, Sánchez Jiménez MC⁽⁷⁾, Rodríguez Holgado M⁽⁸⁾, Hernández García FS⁽⁹⁾

⁽¹⁾CS Pizarrales. ⁽²⁾Hospital Clínico Salamanca. ⁽³⁾CS Universidad Centro.

⁽⁴⁾CS Villoria. ⁽⁵⁾CS San Bernardo. ⁽⁶⁾CS Villares. ⁽⁷⁾CS Ciudad Rodrigo.

⁽⁸⁾CS Garrido Sur. ⁽⁹⁾CS Casto Prieto

Objetivos. Estudiar los tratamientos realizados en niños con sibilancias recurrentes (SR) durante el primer año de vida en una provincia del interior de España y compararlo con otras provincias costeras españolas en el marco del Estudio Internacional de Sibilancias en el Primer año de vida (EISL).

Material y métodos. Se ha utilizado el cuestionario del Estudio Internacional de sibilancias en lactantes (EISL) que incluye preguntas sobre tratamientos utilizados durante el primer año de vida en lactantes con SR. Para el estudio descriptivo de las variables cualitativas se han obtenido frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas, media y error estándar. Se ha utilizado el programa estadístico SPSS v18.

Resultados. Referidos exclusivamente a niños con SR:

Sibilancias recurrentes	n	%
Niños que han presentado SR	136	100
β2 inhalados de acción corta	112	82,4
Corticoides inhalados	56	41,5
Antileucotrienos	44	32,4
Ketotifeno	7	5,1
Antileucotrienos + ketotifeno	6	4,4

Conclusiones. Los β2 inhalados de acción corta se utilizaron en la mayoría de los casos como medicación de rescate. A 4 de cada 10 niños que presentaron sibilancias recurrentes se les indicó como tratamiento de base corticoides inhalados y al 30% antileucotrienos. Apenas se utilizó el ketotifeno y otras combinaciones.

O-6

DIETA MEDITERRÁNEA E INGESTA DE PARACETAMOL MATERNOS Y SIBILANCIAS RECURRENTE TRAS EL NACIMIENTO

Pellegrini Belinchón J⁽¹⁾, Bautista Mezquita B⁽²⁾, Miguel Miguel G⁽³⁾, Martín Martín JJ⁽⁴⁾, González Calderón O⁽⁵⁾, Mendez Medina A⁽⁶⁾, Rivas Prieto S⁽⁷⁾, Martín Ruano J⁽⁸⁾, Martín Ruano A⁽⁹⁾, González González M⁽²⁾

⁽¹⁾CS Pizarrales. ⁽²⁾Hospital Clínico Salamanca. ⁽³⁾CS Garrido Sur. ⁽⁴⁾CS Alba de Tormes. ⁽⁵⁾CS Bejar. ⁽⁶⁾Pediatría Extrahospitalaria. ⁽⁷⁾CS Ledesma.

⁽⁸⁾CS Santa Marta. ⁽⁹⁾CS San Bernardo

Objetivos. Estudiar la relación entre la dieta mediterránea materna y la toma de paracetamol durante la gestación con la frecuencia de sibilancias recurrentes (SR) durante el primer año de vida del niño.

Material y métodos. Se han estudiado un total de 1.164 niños y madres en el marco del Estudio Internacional de Sibilancias en el Primer año de vida (EISL). La variable dependiente ha sido haber presentado SR durante el primer año de vida del niño. Para el estudio descriptivo de las variables cualitativas se han obtenido frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas, media y error estándar. La significación estadística se ha contrastado con el test Chi-cuadrado y OR con sus correspondientes intervalos de confianza y p valores.

Resultados. 629 madres tomaron dieta mediterránea durante la gestación, se ha encontrado relación estadísticamente significativa con menor presencia de SR en sus hijos menores de un año: OR: 0,91 (0,87-0,95). Tomaron paracetamol durante la gestación de una a cuatro veces al mes 165 madres, no se ha detectado asociación con SR en sus hijos: OR: 1,33 (0,83-2,14).

Conclusiones. En nuestro estudio se ha detectado asociación entre el tipo de dieta seguida por la madre durante la gestación, pero no con la ingesta de paracetamol y la presencia de SR.

O-7

PROPUESTA DE UN MODELO MATEMÁTICO PARA DETERMINAR LA PROBABILIDAD DE PRESENTAR SIBILANCIAS RECURRENTE

Pellegrini Belinchón J⁽¹⁾, De La Calle Cabrera T⁽²⁾, Malmierca Sánchez F⁽³⁾, Gallego Delgado L⁽⁴⁾, Hernández Corral L⁽⁵⁾, García García JE⁽⁶⁾, Rodríguez García FJ⁽⁷⁾, Mendoza Sánchez MC⁽⁴⁾, Clavero Esgueva MJ⁽⁷⁾, Martínez-Acacio Franco JM⁽⁴⁾

⁽¹⁾CS Pizarrales. ⁽²⁾CS Tamames. ⁽³⁾CS Universidad Centro. ⁽⁴⁾Hospital Clínico Salamanca. ⁽⁵⁾CS Carbajosa. ⁽⁶⁾CS Capuchinos. ⁽⁷⁾CS Periurbana Norte

Objetivos. Definir un modelo matemático que permita, a partir de determinadas variables estudiadas en madres y sus hijos menores de un año, establecer la probabilidad de presentar Sibilancias Recurrentes (SR).

Material y métodos. Se ha realizado un análisis multivariante con los resultados obtenidos en la muestra de 1.164 madres y sus hijos de una provincia española no costera. Una vez detectadas las variables relacionadas de forma significativa con la presencia de SR, (p-valor <0,05) utilizando modelos de regresión logística univariante, se ha construido un modelo multivariante de regresión logística múltiple considerando todas esas variables, el cual nos ha permitido estimar la probabilidad de aparición de SR y cuantificar la aportación de cada variable en presencia de las demás.

Resultados. Se ha desarrollado un modelo matemático al que hemos llamado "Modelo Pellegrini" que permite determinar la probabilidad de que un niño presente SR a partir de 5 variables aportadas en el estudio: Asma materna, eczema en el niño, tabaquismo en el último trimestre, dieta mediterránea durante la gestación y asistencia a guardería.

Conclusiones. El modelo descrito que admite sintetizar los resultados en forma de árboles de clasificación, permite el cálculo de probabilidad de que un niño presente SR lo que permitirá incidir en determinadas variables para cambiar la probabilidad y disminuir la frecuencia de niños con SR.

O-8

ATENCIÓN AL NIÑO CON CROUP EN ESCENARIOS SIMULADOS. ¿CÓMO LO HACEMOS Y EN QUÉ DEBERÍAMOS MEJORAR?

Mota Liñares C⁽¹⁾, De Castro López MJ⁽¹⁾, Civantos Fuentes E⁽²⁾, Floretta I⁽³⁾, Pérez Cortizas A⁽¹⁾, Fernández Sanmartín M⁽¹⁾, Iglesias Vázquez JA⁽⁴⁾, Rodríguez Núñez A⁽¹⁾

⁽¹⁾Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela. ⁽²⁾CS de Barranco Grande. ⁽³⁾Hospital Santa Chiara. ⁽⁴⁾Fundación Pública Sanitaria Urxencias Sanitarias 061 de Galicia

Introducción. El croup es frecuente en Atención Primaria (AP), por lo que todos los pediatras deberían ser capaces de diagnosticarlo y tratarlo de forma adecuada.

Objetivo. Evaluar la actuación de los pediatras de AP en un escenario simulado de croup, e identificar tanto los puntos fuertes (a reforzar) como los errores más habituales (a corregir).

Métodos. Revisión sistemática de los escenarios simulados de croup grave, realizados con el sistema SimBaby® en los cursos del programa de simulación avanzada de la SEPEAP. Las evidencias científicas y las recomendaciones actuales fueron la referencia para evaluar a los participantes.

Resultados. Se analizaron 61 escenarios y 244 pediatras de AP. Se realizó un diagnóstico correcto en 54 de 61 (88%) escenarios. Se administraron corticoides en 35 de 61 (57%) escenarios; se administró dexametasona (v.o. o i.m.) a dosis de 0,6 mg/kg en 6 de 61 (10%) ocasiones. Se nebulizó adrenalina en 46 de 61 (75%) escenarios, pero la dosis fue la recomendada (0,5 ml/kg o 3 ml) sólo en 11 de 61 (18%) escenarios.

Conclusiones. Los pediatras de AP reconocen de forma rápida el *croup* y su gravedad potencial, pero necesitan reforzar su formación para tratarlo de la forma más adecuada, según las evidencias científicas disponibles. Los programas de formación teórico-práctica dirigidos a los pediatras de AP deberían tener en cuenta este aspecto.

O-9

ETIOLOGÍA DEL ESTRIDOR EN PEDIATRÍA EN LAS FIBROBRONCOSCOPIAS REALIZADAS DESDE EL 2000 AL 2011 EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Porras Cantarero JA, Granados Prieto V, Delgado Pellicín I, González Valencia JB, Carmona Ponce JD
Virgen Rocío

Objetivos. Analizar causas de estridor en pediatría.

Material y métodos. Revisión 851 fibrobroncopias en periodo del 2000 al 2011 en hospital de tercer nivel.

Resultados. Se realizaron 851 fibrobroncopias, 189 indicadas por estridor (22%). La edad media de pacientes: 18 meses (de 3 días a 16 años), realizando 11 fibrobroncopias a neonatos (5%), 122 a lactantes (64,5%) y 56 a mayores de 1 año (30,5%). El sexo: 108 hombres (57%) y 81 mujeres (43%). De los estridores, 90 eran inspiratorios (47,6%), 68 espiratorios (35,9%) y 31 bifásicos (16,4%).

Los estridores inspiratorios (90/189): 69 laringomalacias, 9 patología cuerdas vocales, 4 procesos inflamatorios/infecciosos y 4 otras causas.

Los espiratorios (68/189): 21 estenosis subglóticas postintubación, 16 traqueobroncomalacias, 2 estenosis congénitas, 3 estenosis post-RDT/QMT, 2 angiomas subglóticos, 2 granulomas subglóticos y una con compresión traqueal pulsátil.

Los bifásicos, 12 laringomalacia y traqueomalacia, 8 estenosis subglóticas, 4 patología en cuerdas vocales y uno inflamación de glotis.

4 fibrobroncopias fueron normales. No hubo complicación secundaria al proceso.

Conclusiones. Se aconseja estudio del estridor persistente para descartar patología que requiera tratamiento específico. La fibrobroncopioscopía constituye la técnica de elección. La laringomalacia, causa más frecuente de estridor inspiratorio. La fase de la respiración en la que se produce el estridor orienta a la localización de patología: estridor inspiratorio: patología supraglótica, bifásico a patología glótica y espiratorio a subglótica.

O-10

PARASITOSIS POR *DIENTAMOEBIA FRAGILIS*: REVISIÓN DE CASOS Y ESTRATEGIA PARA UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA

Pias Peleteiro L⁽¹⁾, Martín-Torres N⁽¹⁾, Barbeito Castiñeiras G⁽²⁾, Llovo Taboada J⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. ⁽²⁾Servicio de Microbiología.
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Antecedentes y objetivo. *Dientamoeba fragilis* (DF) es un parásito protozoario de distribución mundial, asociado a cuadros de dolor abdominal recurrente (DAR), diarrea crónica, fatiga y estancamiento ponderal. Se considera una entidad infradiagnosticada, ya que la fragilidad osmótica del trofozoito hace que su presencia pase generalmente inadvertida, siendo precisa su búsqueda específica y precoz. Presentamos una revisión de los casos clínicos con DF como agente causal y la metodología diagnóstica.

Pacientes y métodos. Se revisaron las bases de datos en el periodo 2007-2012 con diagnóstico de DF en pacientes pediátricos. Fueron evaluados mediante anamnesis, examen físico, pruebas para detección de enfermedad celíaca, intolerancias alimentarias e infecciones gastrointestinales, incluyendo múltiples coprocultivos. La observación microscópica de heces en fresco se realizó en un tiempo inferior a 30 minutos o tras fijación precoz en centro de Atención Primaria, previa a envío al laboratorio de referencia.

Resultados. Se diagnosticaron un total de 10 casos de DF como agente causal, 6 niñas y 4 varones, con rango entre 2 y 14 años de edad. La pre-

sentación más frecuente fue el DAR, diarrea persistente y estancamiento ponderal. La clínica fue recurrente, consultándose preferentemente en centros de Atención Primaria y servicios de Urgencias, precisando ingreso hospitalario 4 pacientes por intensa repercusión clínica. Como hallazgos destacan los coprocultivos con flora normal y la detección negativa en heces de antígenos virales y ooquistes de coccidios. El test de Graham resultó negativo. El examen precoz de heces muestra las formas ameboides que tras tinción permanente se confirman como DF. La fijación de la muestra en los centros de Atención Primaria permitió el diagnóstico en laboratorio tras un mayor intervalo de tiempo.

Conclusiones. DF debe considerarse en nuestro medio ante cuadros de DAR y diarrea persistente con coprocultivos negativos. El examen en fresco de heces demuestra ser un método de cribado rápido y eficiente, reservándose la PCR para casos que precisen confirmación. Proponemos la fijación precoz de la muestra en fresco en los centros de Atención Primaria para un abordaje estratégico en el diagnóstico de esta entidad.

GRUPO 2. NUTRICIÓN-OBESIDAD

O-11

ESTUDIO COMPARATIVO TEST KIDMED 6º DE PRIMARIA EN TRES POBLACIONES DEL "BAIX LLOBREGAT CENTRE" BCN

Coma Colom C⁽¹⁾, Hurtado Aguilar S⁽²⁾, Timoner Planelles L⁽³⁾, Sala Calvo A⁽³⁾, Ruiz Mariscal E⁽³⁾, García Fernández J⁽⁴⁾

⁽¹⁾CAP Les Planes. ⁽²⁾CAP El Prat del Llobregat. ⁽³⁾CAP El Prat del Llobregat. ⁽⁴⁾CAP Las Planas

Introducción. El aumento de obesidad en la edad infantil y los cambios nutricionales-culturales motiva a enfermería a buscar utensilios para medir la ingesta de alimentos adecuados para la mejora de su salud. El Test-Índice Kidmed a cerca de la dieta mediterránea es un instrumento adecuado para este objetivo.

Material y métodos. Estudio comparativo entre 3 poblaciones escolares de 6º de Primaria de Sant Joan Despí (1), El Prat (2), Abrera (3) (Baix Llobregat Centre) Barcelona.

1ª encuesta de 16 preguntas respecto al Test Kidmed que puntúan del 0 al 12 puntos.

Cuatro de ellas son de resultado negativo (la 6, 12, 14, 16) si la respuesta es afirmativa restándose del resultado total.

Los valores obtenidos se clasifican en tres niveles: ≥ 8 dieta óptima (a). De 4 a 7 mejorar dieta (b) y ≤ 3 baja calidad (c).

Población estudiada: un total de 284 niños/as de 11 a 13 años.

Resultados. Encontramos que en:

- 1) 73 alumnos (42 niñas/31 niños) con (a): 29=39,72%, (b): 39=53,42%, (c): 5=6,8%,
- 2) 113 (55 niñas/58 niños) con (a): 41=36,28%, (b): 64=56,63%, (c): 8=7%.
- 3) 98 (49 niñas/49 niños) con (a): 21=21,42%, (b): 59=60,20%, (c): 18=18,36%.

Conclusiones. Viendo los resultados, enfermería necesita fomentar hábitos alimenticios saludables para evitar obesidad en edad adulta en los municipios más afectados.

O-12

PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE UN CENTRO DE SALUD DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Castellares González C, Terrón A, Plaza Núñez L, Puente Barral MJ
CS Santa Mónica. Madrid

Introducción. El sobrepeso es un problema poco consultado y de difícil control, pero palpable en revisiones del niño sano (RNS).

Objetivo. Conocer la prevalencia de sobrepeso y obesidad en una consulta de pediatría.

Material y métodos. Se recogieron retrospectivamente datos de pacientes con diagnóstico de sobrepeso y obesidad, seguidos en con-

sulta para control de peso y valoración de la evolución. El periodo de estudio abarca desde el 1 de mayo de 2011 hasta el 6 de junio 2012. El cupo de nuestra consulta es 1.402 pacientes en edad pediátrica (hasta los 14 años).

Resultados. El 1,7% de los pacientes (24/1.402) tiene sobrepeso y 0,2% (3/1.402) obesidad. El 63% (17/27) eran varones y la mediana de edad fue 11 años. El 85% se diagnostican en RNS. El 35% disminuyeron el índice de masa corporal, 15% lo mantuvieron igual, 50% aumentaron, y 8% dejaron de tener sobrepeso. El 19,2% (5/26) presentaron además enuresis.

Conclusiones. Sobrepeso y obesidad son cada vez más frecuentes en población pediátrica, principalmente en varones. Escasa respuesta al control de peso. En un alto porcentaje, esto no representa un problema para los padres. Se requiere cambios en los hábitos alimenticios y aumento de ejercicio físico.

O-13

MEDICIÓN DEL SOBREPESO Y OBESIDAD Y DE SUS FACTORES AMBIENTALES Y CULTURALES EN NIÑOS ESCOLARIZADOS DE 6 A 12 AÑOS EN UNA LOCALIDAD DE EL PONIENTE ALMERIENSE

Barbato SG

*Pediatra de la Unidad de Gestión de Berja de El poniente de Almería.
Máster en investigación para la salud*

Los índices de sobrepeso y obesidad están en un constante aumento en todo el mundo y en especial en España. Representan un factor de riesgo de enfermedades crónicas prevalentes como diabetes tipo 2, patologías cardiovasculares, musculares, cáncer y trastornos psicosociales.

Coherente con el Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía 2007-2009 se desarrolló este trabajo de investigación que permitió diagnosticar sobrepeso y obesidad, sus aspectos culturales, en niños escolarizados entre 6 y 12 años.

Se trata de un estudio descriptivo transversal mixto, ya que mezcló metodología cualitativa con cuantitativa, con la medición de variables antropométricas, la realización de un cuestionario y entrevistas a los padres relacionados con los hábitos alimenticios, actividad física, aspectos culturales relacionados, accesibilidad a los recursos para dicha actividad.

Se midió peso, talla; se calculará el índice de masa corporal.

Se desarrolló en la Unidad de Gestión de Berja, Distrito de Salud del Poniente de Almería, Andalucía, entre enero a diciembre de 2011. Participarán del estudio la totalidad de los niños entre los 6 y 12 años escolarizados.

Se solicitó el consentimiento informado.

Muestra: 1.563 niños. Principales resultados del Estudio: de prevalencia normo peso: 57,1%, exceso de peso: 42,8%, sobrepeso: 24,1%, obesidad: 18,1%, delgadez: 0,6%.

Los índices de obesidad son similares a Andalucía (estudio Aladino).

Los factores que inciden el aumento de peso son multidisciplinarios, ingesta, sedentarismo, factores culturales.

Este estudio sirvió para integrar los niños al Plan de Obesidad Integral de Andalucía y se está diseñando un nuevo estudio de IMC antes y después de ingresar al PIOBIN.

O-14

HIJO DE MADRE DIABÉTICA: COMPLICACIONES NEONATALES Y OBSTÉTRICAS Y SU RELACIÓN CON EL TIPO DE DIABETES Y LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA

González Ildelfonso P, Bautista B, Prieto P, Expósito H, Cedeño J, Prieto J, Carbajosa T, González A, Domínguez P, Bote J
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción y métodos. La diabetes durante el embarazo aumenta el riesgo de complicaciones obstétricas e incluso de malformaciones.

Se realiza estudio retrospectivo, observacional eligiendo al azar historias de hijos de madre diabética. Análisis estadístico con SPSS17.

Resultados. 138 pacientes con edad gestacional de $36,6 \pm 2,8$ semanas.

El diagnóstico materno es Diabetes Mellitus (DM) gestacional en el 75%, el 18,8% DM1, el 4,3% DM2 y el 1,4% otros.

La Hb1Ac materna es $5,68 \pm 1,2\%$. Existen diferencias estadísticamente significativas entre la Hb1Ac de DM1 con respecto al resto de diagnósticos ($p=0,000$), no encontrándose diferencias entre el resto de grupos entre sí. El 57,1% de los partos fueron por cesárea.

El 9,9% presentaron malformaciones y en aquellos pacientes con malformaciones la HbA1c materna era mayor ($6,8 \pm 1,8\%$ vs $5,6 \pm 1,03\%$; $p=0,000$).

Comparando los recién nacidos de madre con DM1 respecto al resto se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el peso y longitud (total y en DS; $p<0,01$), glucemia capilar ($p<0,01$) y presencia de malformaciones ($p<0,05$).

Conclusiones. Hay un importante número de cesáreas asociadas a DM materna. Los hijos de madre con DM1 y aquellas que tienen mayor HbA1c tienen mayor riesgo de macrosomía y malformaciones neonatales.

O-15

PROGRAMA NIÑOS EN MOVIMIENTO. EXPERIENCIA EN NUESTRO AMBULATORIO

Martí García I, Portella Serra A, Knörr Puigdemont A, Casademont Pou RM, Martínez García E, Pérez Gañán J
CAP Vallcarca

Objetivo. Valorar nuestra experiencia con el programa para el tratamiento de la obesidad infantil "Niños en Movimiento".

Metodología. Desde el año 2010, hemos realizado en nuestro centro 3 ediciones del programa. Han participado en total 20 pacientes (13 niñas y 7 niños), con edades comprendidas entre los 8 y 13 años.

Se realizaron sesiones grupales semanales, de carácter participativo (niños y padres por separado), con formación de tipo teórica y práctica.

Para valorar la eficacia se midió el índice de masa corporal (IMC) al inicio y final del programa y al año de haberlo terminado. También se realizaron encuestas de calidad de dieta mediterránea (índice Kidmed) antes y después.

Resultados. Se observó una disminución del IMC en el 75% de los niños, persistiendo esta disminución en la mayoría al cabo de un año.

La proporción de niños con mala calidad de la dieta disminuyó del 90% al 15% al finalizar el programa.

Conclusiones. La mayoría de los niños presentó una disminución del IMC, manteniéndose durante el año siguiente.

Mejoró la calidad de la dieta, aumentando el consumo de frutas, verduras y pescado y disminuyendo la ingesta de dulces y bollería.

Tener personal formado en nuestro centro para realizar este programa nos permite tratar de forma más efectiva a los niños con sobrepeso y evitar derivaciones al especialista.

O-16

¿HACEN MÁS CASO LOS PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA A SUS COMPAÑEROS DE ESPECIALIZADA QUE A ESPGHAN?

Expósito De Mena H, González Prieto A, Torres Peral R, Rodríguez San Cristobal G, González Calderón O, Mendoza Sánchez MC, Martín Ruano A, Martín Martín J, Garrido Pedraz JM, García Serrano E
Complejo Hospitalario, Salamanca

Objetivo. Conocer si la coordinación entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE) en un Área de Salud es superior a las recomendaciones de una sociedad científica a la hora de establecer un cambio en nuestra práctica clínica.

Material y métodos. En Enero de 2012, previo a una reunión conjunta entre pediatras de AP y AE sobre avances en alimentación complementaria se realizó una encuesta sobre el momento de introducción del gluten.

Cinco meses después se repitió la misma encuesta para valorar si las recomendaciones en la reunión hacían cambiar la práctica clínica.

Resultados. Previo a la reunión contestaron 26 pediatras. De ellos, 11 (42%) reconocían introducir el gluten por encima de los 7 meses recomendados por ESPGHAN.

19 pediatras que acudieron a la reunión contestaron a la segunda encuesta. Solamente 3 (15%) introducen el gluten por encima de los 7 meses, introduciéndose antes en lactantes amamantados.

Conclusiones. En enero de 2008, ESPGHAN publicaba un comentario sobre alimentación complementaria en el que recomendaba evitar la introducción temprana (<4 m) o tardía (>7 m) del gluten. Cuatro años después, estas recomendaciones no eran aplicadas por un significativo porcentaje de pediatras de Atención Primaria en nuestra Área de Salud.

En nuestro trabajo hemos demostrado que el contacto permanente entre AP y AE favorece la implantación de las recomendaciones de las sociedades científicas.

O-17

¿HAY QUE MODIFICAR LAS GUÍAS DE LA DIETA MEDITERRÁNEA PARA EL CONTROL DE LA OBESIDAD INFANTIL?

Calatayud Moscoso Del Prado B⁽¹⁾, Calatayud Sáez F⁽¹⁾,

Gallego Fenández-Pacheco J⁽²⁾, Alguacil Merino LF⁽³⁾, González-Martín C⁽⁴⁾

⁽¹⁾Pediatría Clínica la Palma. ⁽²⁾CS n.º1. ⁽³⁾Hospital General de Ciudad Real

Introducción. En España, la prevalencia de obesidad infantil es del 45%, superando incluso a Estados Unidos. No existe consenso entre las diferentes sociedades científicas acerca de cual es la alimentación más recomendada. Planteamos realizar una intervención dietética, remarcando y limitando algunas de las recomendaciones en el patrón de la dieta mediterránea tradicional (DM/T) utilizada por la mayoría de las guías clínicas.

Pacientes y métodos. Estudio de comparación antes-después en 64 niños (2-8 años) con sobrepeso u obesidad, que previamente al estudio realizaban dieta de moderada-alta calidad según las guías oficiales. Utilizamos el programa de intervención nutricional "Aprendiendo a comer" que incluye un test de adherencia complementario llamado Test DM/T. Se promocionó el consumo de alimentos frescos y de temporada, como frutas, verduras, frutos secos crudos, legumbres, cereales integrales y aceite de oliva. Se limitaron los cereales refinados como azúcares, bebidas azucaradas o harinas blancas, las grasas de origen animal y los alimentos precocinados ricos en conservantes.

Resultados. Tras un año de intervención dejaron de ser obesos el 75,76% y de los que tenían sobrepeso el 74% alcanzaron valores normales. Se produjo una pérdida del 19% de masa grasa.

Conclusiones. Un programa de intervención técnicamente sencillo que incluye algunas puntualizaciones en las recomendaciones alimentarias basadas en la dieta mediterránea tradicional consigue un descenso considerable de la prevalencia de obesidad.

O-18

OBESIDADE E AVALIAÇÃO DE INSULINO-RESISTÊNCIA NUMA POPULAÇÃO ADOLESCENTE

Cancelinha C⁽¹⁾, Martins D⁽¹⁾, Luz A⁽²⁾, Moleiro P⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Coimbra. ⁽²⁾Centro Hospitalar Leiria-Pombal

Introdução e objetivos. A insulino-resistência (IR) relacionada com a obesidade tem sido associada a maior pré-disposição de diabetes mellitus tipo 2 e doença cardiovascular. Pretende-se determinar a IR numa amostra de adolescentes obesos, segundo diversos modelos preconizados e possível associação a factores de risco/co-morbilidades.

Material/métodos. Estudo retrospectivo analítico com consulta de processos clínicos de adolescentes com diagnóstico de obesidade e sem terapêutica prévia, seguidos em consulta num hospital nível II. Considerou-se IR se insulinemia ($\mu\text{U/ml}$)/glicemia (mmol/l) >2, glicemia (mg/dl)/insulinemia ($\mu\text{U/ml}$) <6 ou "homeostasis model assessment" (HOMA-IR) $\geq 2,5$. Análise estatística: PASW Statistics 18[®].

Resultados. Foram incluídos 48 adolescentes, com IR máxima de 75% determinada pelo índice insulinemia/glicemia. Existiu correlação forte entre os modelos utilizados, com a correlação mais forte a verificar-se entre o HOMA-IR e a insulinemia/glicemia ($r=0,97$).

Verificou-se que IR se associou a valores mais elevados de perímetro abdominal segundo os três índices ($p<0,005$ em todos) e a maior índice de massa corporal (IMC) para o modelo glicemia/insulinemia ($p=0,032$).

Nenhum dos índices mostrou relação estatística entre IR e sexo, perímetro abdominal >P90, tensão arterial sistólica/diastólica $\geq P95$ e níveis de c-HDL <P5.

Conclusões. O valor do perímetro abdominal associou-se a IR para todos os índices. A Glicemia/insulinemia foi o único com associação com o IMC.

O-19

PERTURBAÇÕES DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR NUM AMBULATÓRIO PEDIÁTRICO

Moinho R, Dias I, Oliveira R, Milheiro G, Moleiro P

Centro Hospitalar Leiria Pombal

Introdução. As perturbações do comportamento alimentar (PCA) são frequentes na adolescência, com impacto multissistémico e uma morbi-mortalidade não desprezível.

Objetivo. Caracterizar e avaliar a prestação de cuidados aos adolescentes seguidos em consulta do CHLP por PCA.

Métodos. Estudo retrospectivo descritivo com consulta dos processos clínicos da consulta dos adolescentes (10-18 anos) seguidos por PCA no CHLP entre agosto 2005 e maio 2011. Critérios de diagnóstico: DSM IV. Tratamento de dados PASW 18.

Resultados. Incluíram-se 73 adolescentes, 63 (86%) raparigas (ratio Masculino: Feminino 1:6.3). A idade média de aparecimento da clínica foi 14 anos ± 1.6 (F:13,9; M:14.1). Tinham Anorexia Nervosa 25 adolescentes (34,2%), 4 Bulimia Nervosa (5,5%) e os restantes 44 (60,3%) PCA Sem Outra Especificação (SOE), sem diferenças entre sexos. Tinham queixas somáticas 86% e alterações ao exame objetivo 51% e queixas do foro psicológico 84%. Fizeram avaliação analítica 62% e revelam alterações 31%. Do total, 15% necessitaram de internamento, 32% tiveram alta e 29% abandonaram (14% após uma consulta; 43% com evolução desfavorável). Dos restantes em consulta (39%), 10% têm evolução desfavorável. Frequentaram todos consulta de pediatria e consultas psicologia 29%, nutrição 68% e pedopsiquiatria 71%.

Conclusões. Concordante com a literatura, a maioria das PCA ocorreram no sexo feminino e do tipo PCA SOE. A comorbilidade foi elevada e a adesão dos adolescentes e famílias difícil, mesmo com uma abordagem multidisciplinar.

O-20

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS FACTORES PREDICTIVOS DE ARTERIOSCLEROSIS EN EL NIÑO

Domínguez Pérez AJ, Argüelles Arias AM, Quero Acosta L, Argüelles Martín F

Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivo. Estandarizar los valores del grosor de las capas, íntima y media de la carótida en niños, relacionándolos con distintos factores predictivos de arteriosclerosis.

Material y métodos. Se trata de un estudio observacional, transversal y descriptivo. Se incluyeron niños de 6 a 14 años sin factores de riesgo cardiovascular, a los que se le realizaron mediciones de antropometría y bioimpedanciometría eléctrica, diferentes extracciones sanguíneas, y la medición del grosor de la íntima-media carotídea (GIMCA) mediante ecografía.

Resultados. GIMCA aumenta con la edad paralelamente al incremento del diámetro arterial, sin observarse diferencia entre niños y niñas. No se evidenciaron influencia de los antecedentes familiares.

Existe una correlación lineal positiva entre la presión arterial media y el valor de GIMCA. El tabaquismo pasivo aparentemente no influye en el valor de GIMCA. Los niños que realizan actividad física tienen valores menores de GIMCA. En niños prepúberales obesos existe un aumento de GIMCA.

Conclusiones. El valor de GIMCA está relacionado con valores antropométricos. No existe relación entre GIMCA y la glucemia, el tabaquismo pasivo, los antecedentes familiares positivos de enfermedad cardiovascular o los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos, c-HDL y c-LDL. Se han realizado tablas para valorar alteraciones en niños con factores de riesgo asociado para desarrollar aterosclerosis.

GRUPO 3. GASTROENTEROLOGÍA

O-21

DIVERTÍCULO DE MECKEL: 10 AÑOS DE REVISIÓN EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Murillo Murillo M, Carbonero Celis MJ, Rubio Cordero JL, Armas Padrón JC
Hospital Virgen Macarena, Sevilla

El divertículo de Meckel (DM) es la malformación congénita gastrointestinal más frecuente (1-2% de la población). Presentamos un estudio retrospectivo desde enero de 2000 a diciembre de 2011, de niños diagnosticados de DM, en un hospital de tercer nivel. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, sintomatología al diagnóstico, método diagnóstico, complicaciones postquirúrgicas y anatomía patológica.

Resultados. Se revisaron 9 pacientes entre 5 meses y 13 años (media de 5 años y 4 meses), diagnosticados de DM. Siete fueron niños (78%) y 2 niñas (22%). Los signos clínicos más frecuentes al diagnóstico fueron la hemorragia digestiva baja (22%), la obstrucción intestinal (55%) causada por invaginación (40%) y diverticulitis (11%), seguida por dolor abdominal y/o vómitos (22%). El diagnóstico se realizó por laparotomía en el 56% de los casos. La gammagrafía con ^{99m}Tc y la laparoscopia condujeron al diagnóstico en un 33 y 11%, respectivamente. Solo en uno de los casos (11%) hubo complicaciones postquirúrgicas. En AP se halló mucosa de intestino delgado en el 89% y solo en un caso (11%) se encontró mucosa gástrica.

Discusión. El DM es sintomático en el 25% de los casos. La hemorragia digestiva es el síntoma más frecuente en nuestra serie y solo un caso presentó anomalías asociadas a diferencia de lo encontrado en otras series. En todos se realizó apendicectomía profiláctica que actualmente está en discusión, por ser factor riesgo de colitis ulcerosa.

O-22

GASTROENTERITIS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE UN ÁREA DE SALUD. ESTIMACIÓN DE LA INCIDENCIA ANUAL DE GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS (2011-2012)

Gargallo García L⁽¹⁾, Morena Hinojosa JV⁽²⁾, Gargallo Vaamonde J⁽²⁾, Malo Casero Q⁽³⁾, Jiménez Álvarez SM⁽³⁾, Muñoz Camacho RM⁽²⁾
(1)CS Puertollano II. (2)CS Puertollano II. (3)Hospital Santa Bárbara, Puertollano

Objetivo. Estudiar la incidencia de gastroenteritis aguda (GEA) en la población pediátrica del Área en un año. Conocer los ingresos por GEA en el Hospital del Área. Estimar la incidencia de GEA por rotavirus.

Material y métodos. Población pediátrica (2010) de 0 a 14 años era de 10.652 niños. Periodo de estudio: marzo 2011-febrero 2012. Diagnósticos codificados CIE 9 (grupo 009) de la historia de Atención Primaria. Diagnósticos al alta GRD (815,816) de Pediatría del Hospital del Área. Determinación de rotavirus en heces (inmunoensayo cromatográfico).

Resultados.

- Atención Primaria registró 1.394 diagnósticos de GEA en el Área.
- La incidencia de GEA por edades fue del 20,4% de niños de <2 años; del 20,9% de 2-4 años y del 12% de 4-14 años.
- Ingresaron por GEA, 105 niños, 316 estancias.

- De 324 determinaciones de rotavirus fueron positivas el 23,8%; el 34,3% de los ingresos y el 40% en el periodo 12/2011 a 02/2012.
- Vacuna rotavirus: 25,8% de cobertura de la población <5 años: 15,3% completa; 10,5% incompleta.

Conclusiones. Las GEA tienen una alta incidencia en la población pediátrica (14,6%). El resultado fue positivo a rotavirus en un tercio de los ingresos.

O-23

GASTROENTERITIS POR ROTAVIRUS: ESTIMACIÓN DEL MÍNIMO DE COSTES DIRECTOS Y GASTO DE LA VACUNACIÓN

Gargallo García L⁽¹⁾, Morena Hinojosa JV⁽¹⁾, Casado Gamero A⁽²⁾, Gargallo Vaamonde J⁽¹⁾, Cornejo Figueroa A⁽¹⁾, Cardona Chacón C⁽³⁾
(1)CS Puertollano II. (2)Hospital Santa Bárbara, Puertollano. (3)CS Puertollano II

Objetivo. Conocida la incidencia de gastroenteritis aguda (GEA) en la población pediátrica del Área, de los ingresos por GEA en Hospital del Área y la estimación de GEA por rotavirus, calculamos los costes mínimos directos atribuibles a patología por rotavirus y coste de vacunación.

Material y métodos. Población pediátrica (2010) de 0 a 14 años: 10.602 niños.

Fuentes: diagnósticos codificados CIE 9 (009) Pediatría de Atención Primaria. Diagnósticos al alta GRD (815,816) del Servicio de Pediatría del Hospital. Determinación de rotavirus en heces (inmunoensayo cromatográfico). Costes: resolución 18/05/2011 Dirección Gerencia de SESCAM. Coste de vacuna.

Resultados.

- Costes (euros) mínimos por GEA en población pediátrica: 418.873,75.
 - Hospitalización (105): 152.334,12.
 - Urgencias hospitalarias (630): 132.375,56.
 - Consulta de Atención Primaria:(1.394): 100.604,98.
 - Urgencias PAC (465): 33.559,05.
- Costes mínimos atribuibles a rotavirus: total costes GEA por determinaciones positivas = 418.873,75 x 0,343 = 143.673,70.
- Ahorro por vacunación de rotavirus (eficacia mínima 85%): 143.673 x 0,85 = 122.122,64.
- Costes de vacunación: 579 nacidos x 133,56 euros: 77.331,24.
- Balance: ahorro-coste de vacunación = 44.791,40.

Conclusión. Considerando exclusivamente los costes directos generados por rotavirus, la eficacia y costes de la vacunación se obtiene un beneficio económico neto para el sistema sanitario.

O-24

EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA Y COSTES DE LA INFECCIÓN POR ROTAVIRUS 2006-07/2011-12 EN UN ÁREA DE SALUD ¿EFECTO DE LA VACUNA?

Gargallo García L⁽¹⁾, Gargallo Vaamonde J⁽¹⁾, Morena Hinojosa JV⁽¹⁾, Casado Gamero A⁽²⁾, Malo Casero Q⁽²⁾, Rada Casas H⁽¹⁾
(1)CS Puertollano II. (2)Hospital Santa Bárbara, Puertollano

Objetivo. Comparar la incidencia de gastroenteritis aguda (GEA) en la población pediátrica del Área, en los periodos de marzo a febrero de 2006-7 y 2011-2, y los costes sanitarios derivados. Estimar la incidencia de GEA por rotavirus. Cobertura vacunal (marzo 2012).

Material y métodos. Población pediátrica en 2005 era de 10.602, en 2010: 10.652.

Diagnósticos codificados CIE 9 (grupo 009) de Pediatría de Atención Primaria. Diagnósticos al alta GRD (815,816) de Pediatría del Hospital. Costes: Resolución 18/05/2011 Dirección Gerencia de SESCAM.

Resultados. Diferencias 2006-7/2011-2 (euros):

- Hospitalización: 163-105 ingresos: -58.
- Estancias: 367-316 días x 482,07: -24.585,57.
- Urgencias hospitalarias: 896-630 x 210,12: -55.891,92.

4. Consultas Pediatría EAP: 1525-1394 x 72,17: -9.454,27.
5. Urgencias PAC: 508-465 x 72,17: -3.103,31.
6. Gasto mínimo total por GEA: 511.908,82 - 418.873,75: -93.035,07.
7. Coste mínimo atribuible a rotavirus: 222.987,48 - 143.673,70: -79.313,78.
8. Ahorro potencial por vacunación en 2007: 103.306,36; en 2012: 44.791,40.
9. Población vacunada <5 años en marzo de 2012: completa: 15,3%; incompleta: 10,5%.

Conclusiones. El gasto global por GEA ha disminuido un 18,1%, siendo mayor en el coste atribuible a rotavirus (-35,6%); aunque la cobertura vacunal es baja (25,8%), parte del descenso podría ser atribuible a la vacuna.

O-25

COMPARACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE CRIBADO DE HIPOACUSIA NEONATAL: EMISIONES OTOACÚSTICAS VS EMISIONES OTOACÚSTICAS MÁS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS AUTOMÁTICOS

Rodríguez Lanza M⁽¹⁾, Sutil Rosas A⁽²⁾, García Betancort G⁽³⁾, Pérez González MC⁽³⁾, Henríquez Pérez M⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Dr. José Molina Orosa. ⁽²⁾CS Titerroy. ⁽³⁾Hospital José Molina Orosa

Introducción. El cribado de hipoacusia neonatal se ha implementado de forma universal en Canarias desde el año 2009. En el Hospital Dr. José Molina Orosa de Lanzarote, estas pruebas se realizan en el Servicio de Pediatría.

Objetivos. Comparar la eficacia entre las emisiones otoacústicas (EOA) vs las EOA más potenciales evocados auditivos automáticos (PEAA) en los recién nacidos del programa de cribado de hipoacusia neonatal. Se investigaron las diferencias entre la tasa de referencia y la tasa de identificación precisa de la pérdida auditiva.

Métodos. Estudio retrospectivo de enero 2010 a diciembre 2011 en el Hospital Dr. José Molina Orosa.

Resultados. En una muestra de 2.717 niños hubo disminución estadísticamente significativa de la tasa de referencia al especialista en el grupo en que se usaron los dos métodos (EOA + PEAA), 14,38% vs 3,02%. El uso combinado de EOA más PEAA disminuyó en un 79% la necesidad de realizar una segunda consulta para detección de hipoacusia. La tasa de precisión en la detección de la pérdida auditiva utilizando EOA más PEAA es de 79%.

Conclusiones. Utilizando EOA más PEAA la tasa de referencia al especialista es significativamente menor y se disminuye significativamente la necesidad de una segunda consulta para repetir prueba. La combinación de EOA más PEAA aumenta la tasa de precisión, de forma significativa, en la detección de la pérdida auditiva.

O-26

UN ARGUMENTO PARA VACUNAR: IMPACTO DE LA HOSPITALIZACIÓN POR ROTAVIRUS

Lirola Cruz MJ⁽¹⁾, Santaló González I⁽¹⁾, Camacho Conde P⁽¹⁾, Rivas Ramos D⁽²⁾, Ramos Domínguez JL⁽²⁾, Carmona Martínez A⁽²⁾

⁽¹⁾Clínica Sagrado Corazón, Sevilla. ⁽²⁾Instituto Hispalense de Pediatría

Objeto. Valorar impacto de los ingresos por gastroenteritis (GEA) por rotavirus durante el 2011 en el servicio de Pediatría IHP/Sagrado Corazón en relación al número total de ingresos, GEA por otras etiologías, perfil del paciente y coste socioeconómico.

Material y método. Análisis retrospectivo de los datos obtenidos, en relación con ingresos de GEA por rotavirus versus GEA secundarias a otras etiologías.

Resultados. En 2011 se atendieron 53.620 Urgencias Pediátricas, generándose 1.646 ingresos (3,1%), secundarios a GEA 245 (14,88%), 50 (20,4%) por rotavirus. Relación hombre: mujer 1,3:1. Edad media

36 meses, 14 meses las secundarias a rotavirus. Estancia media 1,59 días, frente a 2,29 días si rotavirus positivo. El 88% no había recibido ninguna dosis vacunal contra este germen. Durante el periodo 10 de junio a 4 de noviembre de 2010 no fue posible vacunar contra rotavirus por retirada temporal de estas vacunas.

Conclusiones. El prototipo del paciente que ingresa por GEA por rotavirus es un lactante menor de 15 meses, no vacunado contra rotavirus, con estancia hospitalaria mayor que la media. Valoramos la repercusión que esto genera en el gasto sanitario y en la reestructuración familiar y laboral de los cuidadores. Creemos fundamental el papel del pediatra de cualquier nivel asistencial en la prevención de esta patología.

O-27

URGENCIAS PEDIÁTRICAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Expósito H, Pellegrini J, Prieto P, Bote J, Bautista B, Lozano S, González P, González A, Domínguez P, Gallego L, Posadilla J
Complejo Hospitalario, Salamanca

Objetivos. Estudiar las características de las urgencias en Atención Primaria (AP) y analizar su capacidad de resolución.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional de urgencias producidas en horario laboral de mañana durante un año en tres consultas de pediatría de AP (CS Pizarrales de Salamanca). Población adscrita: 2.250 niños menores de 14 años. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS17®.

Resultados. Se atendieron un total de 931 urgencias en ese periodo. Motivo de consulta y diagnóstico más frecuentes: fiebre (34%) y foco ORL (26%)/catarro de vías altas (25%). En un 6% se realizó alguna prueba complementaria (radiografías 22,6%). Recibieron tratamiento en el mismo Centro de Salud el 8,5% de las consultas, siendo el tratamiento más realizado el traumatológico (60,8%). Se resolvieron el 97% de las consultas derivando a 29 pacientes (3%), 14 de ellos a urgencias hospitalarias y 15 a atención especializada. Analizando los pacientes derivados se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar edad con motivo de consulta y diagnóstico (p=0,003 y p=0,016, respectivamente).

Conclusiones. En AP la fiebre es el primer motivo de consulta urgente. En el centro de salud se realizan fundamentalmente tratamientos traumatológicos. La AP es un filtro eficaz de urgencias hospitalarias resolviendo la gran mayoría de las consultas urgentes que se atienden.

O-28

POBLACIÓN CELÍACA EN SALAMANCA: PAPEL DE ATENCIÓN PRIMARIA EN SU DIAGNÓSTICO

Expósito H, González A, Grande A, Torres R, De Manueles J, Bautista B, Álvarez AB, Mateos A, González P, Bote J, Domínguez P
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es una entidad muy frecuente, con un patrón de presentación muy variable. Existen criterios bien definidos recientemente por la ESPGHAN para su diagnóstico.

Objetivos. Estudiar las características de nuestra población de celíacos y ver el papel que juega AP en su diagnóstico.

Material y métodos. Realizamos un estudio observacional retrospectivo donde analizamos todos los niños celíacos registrados en nuestro servicio entre 2004 y 2011, a partir de sus historias clínicas. El análisis estadístico se realiza mediante MS Excel 2003®.

Resultados. Se registraron un total de 162 celíacos en este periodo (20 casos nuevos/año). Edad media al diagnóstico de 42,6 meses siendo el 68,5% de los casos mujeres. El 70% fueron remitidos de AP con sospecha de celiaquía. Formas de presentación: clásica (68%); paucisintomática (10%); silente (22%). Presentaron antecedentes familiares una cuarta parte de los casos y relación con enfermedades autoinmunes un 13%. Prevalencia en Salamanca de EC de 0,5%.

Conclusiones. Los pediatras de AP son, con diferencia, los que más sospechan la EC y juegan un papel muy importante en su diagnóstico. La

prevalencia en salamanca coincide con las publicadas en otras poblaciones. Si comparamos con estudios similares de hace una década la incidencia es mayor, diagnosticándose más formas silentes.

O-29

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE ENFERMEDAD CELÍACA SILENTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Hernández Martín R, Barros García P, López Rodríguez MJ, Tort i Cartró C, Polo Antúnez A, Remedios Muro J, García Cuesta PJ, Martín Fernández R, Izquierdo Martín A, García-Navas Núñez D, Vera Torres M
Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres

La Enfermedad Celíaca Silente (ECS) es una enteropatía autoinmune inducida por el gluten, asintomática, detectada por marcadores serológicos (MS) realizados por pertenecer a grupos de riesgo o de manera casual.

Objetivo. Conocer el impacto del uso de los MS en Atención Primaria (AP).

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo de pacientes <14 años diagnosticados de ECS en los últimos 8 años.

Resultados. De 262 pacientes diagnosticados de celiaquía, 38 fueron catalogados como ECS (12,9%). Se solicitaron los MS en el 44,1% por analítica rutinaria desde AP y en el 55,8% por pertenecer a grupos de riesgo (7 antecedentes familiares, 6 Diabetes Mellitus, 4 déficit de IgA, 1 hipotiroidismo, 1 tiroiditis). Todos estaban asintomáticos. El diagnóstico se confirmó tras biopsia duodenal extraída mediante endoscopia digestiva. Las lesiones histológicas encontradas según la clasificación de Marsh fueron: 14,7% grado 2, 41,2% 3a, 23,5% 3b, 14,7% 3c. Tras retirar el gluten, todos negativizaron los MS.

Conclusiones. Observamos un importante porcentaje de pacientes diagnosticados de ECS gracias al uso de MS desde AP. Puesto que el diagnóstico y tratamiento precoz de la celiaquía garantiza un mejor pronóstico y evita la aparición de complicaciones asociadas, planteamos la posibilidad de incluir su despistaje en el control del niño sano.

GRUPO 4. NEUROLOGÍA

O-30

ESTUDIO TDAH (TRASTORNO POR HIPERACTIVIDAD Y FALTA DE ATENCIÓN): ¿Y QUÉ PASA EN LA CONSULTA DEL MF (MÉDICO DE FAMILIA) CON LOS NIÑOS DIAGNOSTICADOS Y TRATADOS DE TDAH EN LA EDAD PEDIÁTRICA?

Casademont RM, Tena A, Martí I, Martínez E, Knorr A, Martín R
CAP Vallcarca-Sant Gervasi

Justificación. Conocer la evolución clínica de los pacientes con TDAH al pasar a la consulta del MF.

Objetivos. Seguimiento del diagnóstico, tratamiento, comorbilidad y patología psiquiátrica familiar.

Metodología. Estudio retrospectivo de historias de pacientes de 10-14 años tratados y diagnosticados de TDAH durante el año 2006.

Resultados. Se excluyen 11 de 36 historias. Se determina en el grupo pediátrico y adulto el IMC, los hábitos tóxicos, la medicación recibida (monoterapia: infancia 15, grupo adulto 9), quien inició el tratamiento (el psiquiatra en 22), si fue privado (18), casos derivados al CSMIJ por el pediatra (8), casos de comorbilidad en la edad adulta (3) y la patología psiquiátrica familiar: en 14 madres, 8 padres y 14 hermanos. 11 son hijos únicos.

Conclusiones. La mayoría de los pacientes sigue control en psiquiatría en la edad adulta. Se retiró el tratamiento a la mitad de los niños derivados al CSMIJ por el pediatra. Se inició tratamiento en la medicina privada en 9 de cada 10. Un cuarto dejó la medicación en la consulta del MF. Se redujo una cuarta parte la monoterapia en la edad adulta. Una mayoría de las madres y padres tienen antecedentes psiquiátricos. Más de la mitad de los hermanos tienen problemas psiquiátricos. Prácticamente la mitad son hijos únicos.

O-31

ATROFIA MEDULAR ESPINAL EN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

Diéguez Henríquez MA⁽¹⁾, Navarrete Fa S⁽¹⁾, Cercós Hawkins I⁽²⁾, Bugié C⁽³⁾, Magen Campo N⁽¹⁾, Gallart Lladó E⁽³⁾

⁽¹⁾CAP Indianes. ⁽²⁾CAP Montcada. ⁽³⁾DAPSI Montcada

Introducción. La AME es un trastorno neurodegenerativo de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal que requiere atención interdisciplinar, implicando a diversos organismos.

Objetivo. Aportar elementos de reflexión para coordinar esfuerzos y acercarnos al mejor diagnóstico y orientación terapéutica.

Material y método. En Montcada i Reixac (40.000 hab y 340 nacimientos/año) se detectaron 3 casos de AME entre 2004 y 2012, incidencia superior a la referida en la literatura de 1 por cada 10.000 niños.

Se valora la atención a estos 3 pacientes. Dos niños corresponderían al tipo I, exitus entre el 1 y 2 año de vida; el tercero, niña, tipo II tiene 8 años actualmente. Revisamos la enfermedad y sus diferentes tipos (I a IV), las necesidades de atención al niño y su familia. Por su carácter evolutivo se requieren diferentes recursos y apoyo familiar.

Conclusión. La AME es poco frecuente pero probable que encontremos en nuestra práctica. Tras el seguimiento de 3 casos destacamos la importancia de la AP en la detección precoz, atención y soporte a las familias y necesidad de coordinación (Hospital, Atención precoz, Servicios Sociales...). Debemos dar repuesta a diferentes necesidades en cada etapa (diagnóstico, consejo genético, fisioterapia, apoyo psicológico, social, escolarización...), orientando nuestra atención a mejorar la calidad de vida del niño, prestando apoyo, orientando a padres, cuidadores y profesores.

O-32

PROYECTO DE MEJORA DEL CONTROL DE NIÑOS CON TDAH EN ATENCIÓN PRIMARIA. EXPERIENCIA DE 4 AÑOS

Blasco Pérez-Aramendia MJ⁽¹⁾, Herráiz Gastesi G⁽²⁾, Bartolomé Lalanza L⁽¹⁾, Aza M⁽³⁾, Peña Ferrández JM⁽⁴⁾, Ruiz-Lázaro P⁽²⁾, Castan S⁽³⁾, Muñoz E⁽²⁾

⁽¹⁾CS Valdeferro. ⁽²⁾Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. ⁽³⁾Gerencia Zaragoza 3. ⁽⁴⁾Universidad Zaragoza

Presentamos la experiencia de 4 años (2009-2012) de un Proyecto de Mejora del control de niños con Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) en un Centro de Salud urbano. Constatando en nuestro Centro un aumento de incidencia (2,53% de la población susceptible) y del gasto de farmacia (17% del presupuesto pediátrico), pretendimos:

Objetivo. Conocer la situación del TDAH infanto-juvenil en nuestro Centro y mejorar su manejo. Sensibilizar a los padres y maestros de que el tratamiento consiste en el binomio medicación-educación y constatar qué importancia le concede. Potenciar el tratamiento educativo y la coordinación con la escuela y los padres para desmedicalizar a los niños TDAH.

Material y métodos. Estadística de gasto de Farmacia del Centro, del Área y de la Comunidad. Reuniones informativas con padres y educadores. Reuniones con pediatras y psiquiatras del área para consensuar protocolos y material.

Resultados. En nuestro centro el porcentaje de niños con diagnóstico TDAH tratados con fármacos ha pasado del 100% al 87,5% tras el control de algunos niños con tratamiento exclusivamente educativo. Hemos estimulado a otros centros del área a seguir este Proyecto.

Conclusiones. Este trabajo ha motivado el desarrollo de jornadas formativas con pediatras y psiquiatras derivando en una mejor destreza en el manejo educativo y farmacológico del TDAH en el Área con respecto a los estándares de nuestra Comunidad.

O-33

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO. MANEJO EN CASOS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA

Velasco Forte MN, Peña Vergara I, Pajuelo Gallego A, Camacho Lovillo S
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío

Introducción. El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una entidad caracterizada por dolor intenso de aparición espontánea,

alodinia y signos de disfunción autonómica. En los últimos años han aumentado el número de casos entre la población pediátrica, especialmente en mujeres adolescentes.

Objetivo. Revisión de cinco casos de SDRC atendidos en los últimos años en nuestro hospital con evolución tórpida con terapias conservadoras.

Casos:

Caso	1	2	3	4	5
Sexo	Mujer	Mujer	Varón	Mujer	Varón
Edad	13	10	16	8	13
Antecedente traumático	No	Sí	Sí	No	No
Localización	Miembro inferior izquierdo (MII)	Miembro inferior derecho	Mano derecha	MII	Mano derecha
Presentación clínica	Edema, cambio de coloración cutánea, hiperalgesia, alodinia, cambios en la temperatura				
	Postura antiálgica	Marcha antiálgica	Disfunción motora Causalgia nervio mediano		Cianosis ungüéal
Tratamiento conservador	Pregabalina/gabapentina Amitriptilina/fluoxetina Opiáceos orales Fentanilo transdérmico Anestésicos locales				
Tratamiento intervencionista	Bloqueo simpático lumbar. Neuroestimulador (NE)	Bloqueo lumbar	Bloqueo subclavio Bloqueo axilar Catéter epidural cervical Electroestimulador cervical	Catéter lumbar	Bloqueo epidural cervical

Conclusiones. El SDRC debe ser reconocido de forma precoz y tratado de forma enérgica. Es frecuente la ausencia de antecedente traumático y la presencia de patología psiquiátrica, precisando un manejo multidisciplinar. En ocasiones, el tratamiento conservador es insuficiente para controlar el dolor, siendo necesarias técnicas invasivas para favorecer el cumplimiento de las medidas rehabilitadoras, fundamentales en esta patología.

O-34

TRATAMIENTO DEL TDAH (TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD) POR LA ENFERMERA PEDIÁTRICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Bernárdez Carracedo S⁽¹⁾, Ruíz López C⁽¹⁾, Llobet Sánchez R⁽²⁾, Rueda P⁽³⁾, Sanchez López ME⁽⁴⁾

⁽¹⁾ABS Bufala. ⁽²⁾ABS La Pau. ⁽³⁾ABS Viladecans. ⁽⁴⁾ABS Ramón Turró

Realizamos un trabajo de investigación con el objetivo de confirmar que se puede realizar un tratamiento cognitivo-conductual, utilizando pinceladas de la arteterapia en niños con TDAH en una consulta de Atención Primaria pediátrica. También investigamos la saturación de los psicopedagogos de nuestro ámbito y confirmar que podemos hacer un tratamiento conjunto.

El objetivo principal es confirmar la viabilidad de realizar estas terapias en nuestras consultas de enfermería y confirmar que tenemos competencia para tratar este tipo de enfermedades de forma holística.

La primera parte de nuestro estudio es una investigación descriptiva demostrando que hay un error de un 10% en el diagnóstico de TDAH en los niños de nuestro cupo.

La segunda parte es una intervención tanto a los padres como a los niños que hemos diagnosticado de TDAH, utilizando diferentes técnicas cognitivas-conductuales y arteterapia y técnicas de relajación. La intervención tiene una duración de 3 meses con sesiones de 45 min dos veces a la semana.

Los resultados han sido totalmente positivos en todos los aspectos, ningún sujeto que ha intervenido en el proyecto ha tenido una evolución negativa.

La conclusión principal es que se debería apoyar más a la enfermera pediátrica para poder tratar diferentes trastornos de atención y obtener mejores resultados y dar al paciente y a la familia mayor seguridad, estabilidad y accesibilidad.

O-35

MÁS ALLÁ DEL SOPLO

Rivas Arribas L, Ojea Jorge V, Herrero Hermida J, Couceiro Gianzo JA, Hurtado Díaz JF
Provincial Pontevedra

Introducción. Un 80% de los niños presentarán un soplo en algún momento de su desarrollo. Nos proponemos conocer las características clínico-epidemiológicas de los niños derivados a Cardiología Pediátrica en nuestra área sanitaria.

Métodos. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los niños atendidos en consultas de Cardiología Pediátrica durante 19 meses. Las variables analizadas fueron: edad, procedencia, motivo de consulta, diagnóstico y si se realizaba seguimiento o alta.

Resultados. En total se realizaron 1.132 consultas.

El soplo fue el motivo de consulta en 393 casos. La mayoría procedían de Atención Primaria. Aunque el 64,6% de los pacientes eran mayores de un año, la mayoría de los hallazgos patológicos se encontraron en menores de un año. Los diagnósticos finales se clasificaron en: soplo inocente (46,8%), soplo funcional (35,6%) y patología cardíaca (17%). La patología más prevalente fueron las comunicaciones interventriculares. Se dieron de alta al 72,7% de los pacientes. De los pacientes con patología sólo 6 precisaron intervención.

Conclusiones. Es importante considerar algunas variables clínicas a la hora de decidir si un niño con soplo precisa un estudio cardiológico. La anamnesis y la exploración física son fundamentales para el despistaje de cardiopatía y muy eficientes en la mayoría de los casos.

O-36

¿CÓMO, CUÁNTO Y DÓNDE DUERMEN LOS NIÑOS MENORES DE 6 MESES?

Fernández Miaja M⁽¹⁾, Rodríguez Fernández C⁽¹⁾, Mata Zubillaga D⁽¹⁾, Fernández Pérez ML⁽²⁾, Mora Matilla M⁽¹⁾, Miaja Quiñones J⁽³⁾, Medrano Martín MC⁽⁴⁾, Rodríguez Fernández LM⁽¹⁾, López Blanco G⁽¹⁾, García Esgueva L⁽¹⁾

⁽¹⁾Complejo Asistencial Universitario de León. ⁽²⁾CS Eras de Renuera.

⁽³⁾CS Mieres Sur. ⁽⁴⁾CS La Condesa

Objetivo. Conocer las características del sueño en niños <6 meses

Material y métodos. Estudio descriptivo sobre duración y hábitos del sueño en <6 meses procedentes de 3 Centros de Salud utilizando percentiles de sueño y el cuestionario BISQ (*Brief Infant Sleep Questionnaire*) en el que se indaga sobre duración del sueño diurno y nocturno, sobre dónde y cómo duermen los niños, y sobre quién los duerme.

Resultados. Se incluyeron 72 niños (45 varones). Las medias de sueño nocturno y diurno fueron 8,28±2,06 y 4,61±2,66 horas, respectivamente. La mediana de tiempo despiertos durante la noche fue 30 minutos, presentando 1,61±1,15 despertares/noche. El tiempo medio para dormirse fue 23,78±34,15 minutos. Catorce niños tenían una

duración total de sueño <P2. La mayoría dormían en cuna aunque 9 compartían la cama con sus padres. Más de la mitad necesitaban estar comiendo y/o en brazos para dormirse (39/72), siendo habitualmente la madre la persona encargada de dormirlos (62/72).

Comentarios. Muchos niños <6 meses acceden al sueño de una forma y en un lugar poco deseables. Casi el 20% podría tener trastornos en la duración del sueño. Es deseable detectar factores ambientales modificables para mejorar la calidad del sueño de los lactantes.

0-37

CUANTIFICACIÓN DEL SUEÑO MEDIANTE LA APLICACIÓN DEL BISQ (BRIEF INFANT SLEEP QUESTIONNAIRE) EN ATENCIÓN PRIMARIA

Fernández Miaja M⁽¹⁾, Rodríguez Fernández C⁽¹⁾, Fernández Pérez ML⁽²⁾, Mata Zubillaga D⁽¹⁾, Medrano Martín MC⁽³⁾, Miaja Quiñones J⁽⁴⁾, Rodríguez Fernández LM⁽¹⁾, Mora Matilla M⁽¹⁾, García Esgueva L⁽¹⁾, López Blanco G⁽¹⁾

⁽¹⁾Complejo Asistencial Universitario de León. ⁽²⁾CS Eras de Renuera.

⁽³⁾CS La Condesa. ⁽⁴⁾CS Mieres Sur

Objetivo. Conocer si el BISQ y los percentiles de sueño son herramientas útiles para cuantificar el sueño en niños <2 años en una consulta de Atención Primaria.

Material y métodos. Niños <2 años procedentes de 3 Centros de Salud en los que se evaluó la duración del sueño mediante el cuestionario BISQ cumplimentado por sus padres en las revisiones de salud y la aplicación de percentiles de sueño.

Resultados. Se incluyeron 125 niños <2 años (73 varones). Dieciocho niños tuvieron duración total de sueño <P2, de los que 14 eran <6 meses, aunque este dato no tuvo significación estadística ($p=0,06$). El tiempo de sueño nocturno aumentó desde $8,28\pm 2,06$ horas en <6 meses hasta $10,77\pm 0,75$ a los 19-24 meses ($p<0,0001$), disminuyendo el sueño diurno desde $4,61\pm 2,66$ a $1,62\pm 0,65$ horas respectivamente ($p=0,0001$). No existen diferencias significativas en el tiempo que emplean en dormirse los niños en los distintos grupos de edad. La media de despertares/noche es uno en todos los grupos de edad.

Comentarios. Un 15% de niños <2 años podría tener trastornos en la duración del sueño, especialmente si tienen menos de 6 meses. Los resultados parecen indicar que los niños sustituyen sueño diurno por sueño nocturno según van creciendo.

0-38

NEURODESARROLLO DEL RECIÉN NACIDO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA. IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE HIPOTERMIA

Jiménez Parrilla PJ, Cuadrado Caballero C, Salamanca Cuenca C, Granero Asencio M, Bardallo Cruzado L, Luna Lagares S
Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla

Introducción. Encefalopatía hipóxica isquémica es una patología que presenta un problema humano importante. Incidencia de 1-3/1.000 RN vivos. En la actualidad diversos metanálisis han demostrado la evidencia científica de la hipotermia moderada activa como maniobra de neuroprotección, mejorando el pronóstico neurológico a medio largo plazo de estos niños.

Material y métodos. Estudio desarrollo neurológico de los RN afectos de EHI, previo al inicio de la implementación de un programa de hipotermia neonatal en nuestro Área de Salud. Recién nacidos intramuros (>34 semanas) (2005-2009).

Resultados. Ingresos: 1.852 RN. EHI: 43. Incidencia: 19,85%, 22,5%, 20,7%, 17,20%, 37,09% en los 5 años. Grado de EHI, leve: 20 (53,48%), moderada: 13 (30,23%), grave: 10 (23,25%). Neurodesarrollo: EHI leve: buen desarrollo neurológico: 90%. Alteraciones en el lenguaje: 10%. EHI moderada: desarrollo correcto (30,7%), TDAH (15,38%), retraso psicomotor severo (46,15%), desconocido, 1 caso. EHI severa: exitus (70%), sobreviven (3 casos) secuelas graves el 100% (tetraparesia espástica).

Conclusiones. En la actualidad un alto número de Unidades Neonatales de nuestro país ha iniciado la terapia mediante hipotermia moderada (33,5°C) durante los primeros días de vida como medida de neuroprotección en los RN afectos de EHI moderada-severa. Es importante que todos los profesionales pediátricos conozcan en qué consiste esta novedosa técnica y sus beneficios en los primeros meses de vida, ya que ha modificado de manera esperanzadora el pronóstico neurológico de estos niños.

GRUPO 5. CASOS CLÍNICOS-GESTIÓN

0-39

DISCREPANCIA CLÍNICO RADIOLÓGICA: QUISTE HIDATÍDICO CEREBRAL

Muñoz Persy MA⁽¹⁾, Gargallo García L⁽¹⁾, Mariscal Ramírez AM⁽¹⁾, Sánchez Estévez C⁽²⁾, Dylag M⁽³⁾, Espejo Hans E⁽³⁾

⁽¹⁾CS Puertollano IV. ⁽²⁾Hospital Santa Bárbara, Puertollano.

⁽³⁾CS Puertollano I

Anamnesis. Varón de 8 años de edad, hace 40 días presenta episodio con cefalea, movimientos estereotipados en ambas manos, movimientos oculares y posteriormente mirada fija y somnolencia de unos minutos de duración. Tratado con valproato 200 mg/día, presenta nueva crisis de corta duración 8 días antes de su ingreso. Refiere poliuria. Antecedentes personales no relevantes.

Exploración física. Neurológico: consciente y orientado. Pares craneales normales. Tono y fuerza muscular normales. Coordinación y equilibrio normales. Romberg negativo. ROT: sin alteraciones. Fondo de ojo: normal. Resto exploración sin hallazgos significativos.

Pruebas complementarias. Hematología y bioquímica: normal. PCR: <0,5.

Electroencefalograma: actividad paroxística bifronto-temporal con ocasional disfunción a regiones rolándicas.

RMN: lesión quística voluminosa, intra-axial frontoparietal izquierda, redonda, perfectamente delimitada, mide 90 por 100 por 87 mm. El contenido es similar al líquido cefalorraquídeo delimitado por una pared hipointensa. Se observan membranas y vesículas hijas adheridas a la pared del quiste. Desplaza la línea media, comprimiendo tercer ventrículo, provocando hidrocefalia asimétrica.

Tratamiento-evolución. Iniciamos tratamiento con albendazol; posteriormente craneotomía con extirpación de quiste por técnica de Dowling-Orlando (parto del quiste), complicándose con ruptura accidental del quiste.

Actualmente presenta hemiparesia derecha (en rehabilitación); no ha presentado crisis comiciales, continúa tratamiento albendazol-valproato.

0-40

UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA PEDIÁTRICA INTERNIVELES "JAÉN NORTE". MITO O REALIDAD

Cózar Olmo JA⁽¹⁾, León P⁽¹⁾, Montoro Burgos M⁽²⁾, Munguira Aguado P⁽³⁾, Fernández Lorite A⁽³⁾, Del Castillo Codes MD⁽³⁾, Zapata V⁽³⁾,

Cardoso Del Amo C⁽⁴⁾, Calero J⁽⁴⁾, Chica Y⁽⁵⁾, Briseño E⁽⁶⁾

⁽¹⁾Hospital San Agustín. Linares. ⁽²⁾CS Marqueses Linares. ⁽³⁾Hospital San Agustín, Linares. ⁽⁴⁾CS Virgen Linarejos, Linares. ⁽⁵⁾CS Bailén. ⁽⁶⁾CS La Carolina, Jaén

Objetivo. La Unidad de Gestión Clínica Interniveles desempeña su actividad en dos niveles asistenciales que en el caso de Pediatría, trasciende la ordenación funcional de la Asistencia Sanitaria entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE).

Material y métodos.

1. Asistenciales: facilitar al pediatra de AP, la interconsulta directa con pediatra de AE y estudio conjunto.
2. Docencia: creación de sesiones clínicas interniveles con un plan formativo organizado en comisión mixta.

- Investigación: creación de líneas clínicas de investigación conjunta con publicaciones y comunicaciones entre ambos niveles.

Resultados.

- Creación de protocolos conjuntos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de ciertas patologías prevalentes.
- Aumento de la sensación de trabajo en equipo con una metodología de trabajo más eficiente.
- Elaboración de estudios de investigación integrados con pediatras de ambos niveles asistenciales.
- Grado de satisfacción elevado en pediatras de ambos niveles, detectado en encuesta realizada.

Conclusiones.

- Mejora en la atención integral del niño, con una continuidad asistencial garantizada en sus cuidados.
- Incremento en formación e investigación en las líneas y temas que afecten de forma conjunta a ambos ámbitos.
- Reto: valorar si en un medio plazo, los usuarios percibirán de forma positiva la nueva organización asistencial.

O-41

ENFERMEDADES CRÓNICAS EN UNA CONSULTA PEDIÁTRICA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Malo Guillén J⁽¹⁾, Guillamón Gifre MM⁽²⁾, Sánchez Collado R⁽³⁾, Carrera Clota J⁽⁴⁾, Farres Sidera E, Arumí Parramón MA
⁽¹⁾ICS/CAP Torelló. ⁽²⁾ICS/CAP Manlleu. ⁽³⁾ICS/CAP Lluçanes. ⁽⁴⁾ICS/Acut Osona

Objetivos. Detallar las enfermedades crónicas (EC) observadas en una consulta pediátrica de una ABS de la provincia de Barcelona durante el año 2011 con un total de 2.972 usuarios.

Describir el gasto farmacológico e ingresos hospitalarios generados por este grupo de población.

Analizar las perspectivas de futuro de las mismas.

Material y método. A través de la historia clínica informatizada se recogen los datos de todos los pacientes en los que constan diagnósticos compatibles con enfermedad crónica (EC).

Utilizamos el programa e-Cap de uso común por el Institut Català de la Salut (ICS).

Se analizan los resultados con el programa SPSS.

Resultados.

- En muchos casos una EC en un niño se asocia a otra/s.
- Son más frecuentes de lo esperado y generan un importante aumento de consultas en nuestra actividad diaria.

Conclusiones.

Las EC no incapacitantes, con bajo riesgo de mortalidad ocupan un alto porcentaje de nuestras consultas.

Las que provocan discapacidad y alta mortalidad tienen baja prevalencia en nuestras consultas.

Las principales diferencias con población sin criterios de cronicidad están en el número de consultas generadas y no tanto en el gasto.

Un buen control de estas patologías puede mejorar las perspectivas para la edad adulta.

O-42

LA INTERVENCIÓN ENFERMERA EN EL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL EN PEDIATRÍA

Bernárdez Carracedo S⁽¹⁾, Ruiz López C⁽¹⁾, Rueda Zafra P⁽²⁾, Llobet Sánchez R⁽³⁾, Sánchez López ME⁽⁴⁾
⁽¹⁾CAP Bufala. ⁽²⁾CAP Viladecans. ⁽³⁾CAP La Pau. ⁽⁴⁾Litoral Esquerra

Se realiza un estudio descriptivo longitudinal prospectivo a un grupo de sujetos para conocer la eficacia de la intervención enfermera en el control de la tensión arterial.

El objetivo principal es reducir la patología cardiovascular incidiendo en la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud en las consultas de pediatría.

Realizamos un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo a un grupo de pacientes que se visitan en la revisión protocolizada de los 6 años. Al grupo incluido en el estudio según sus tensiones validadas por las tablas de referencia, se les ofrecerá una consulta basada en educación alimentaria. A los 3 meses volveremos a citar a los niños y monitorizaremos las nuevas tensiones.

Los resultados del estudio demostraron que un 54% de los niños redujeron sus niveles tensionales por debajo del percentil 75, evitando así; ser grupo de riesgo.

Se concluye finalmente, que la intervención de la enfermera pediátrica en el control de la hipertensión arterial en Pediatría puede ser un buen inicio para la prevención de futuras patologías cardiovasculares además, de potenciar colateralmente la alimentación correcta para el control de la obesidad.

O-43

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA. TRES CASOS DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE

Domínguez Manzano P, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, Posadilla Andrés J, González Prieto A, Bautista Mezquita B, Expósito De Mena H, Bote Mohedano J, González Ildefonso P
 Hospital Clínico Universitario. Salamanca

Introducción. Las leucemias mieloides agudas (LMA) son un grupo heterogéneo de leucemias infrecuentes en niños, generalmente de alto riesgo y con características peculiares, como aparición de lesiones cutáneas. Se presentan 3 casos clínicos.

- Varón, 10 años, con nódulos en extremidades (EE). Analítica: citopenia multilineal. Diagnóstico: eritema nodoso. Posteriormente fiebre, persisten lesiones y alteraciones analíticas: Hb: 10,4 g/dl, leucocitos: 3.330/mcl, plaquetas: 54.000/mcl. FSP: displasia. Estudio de médula ósea (EMO): LMA, displasia multilineal. Se inicia tratamiento y presenta en su evolución hemotórax tras colocar reservorio subcutáneo, artritis séptica de cadera, neutropenia febril y nuevo brote de lesiones cutáneas. Biopsia cutánea: Sweet subcutáneo.
- Varón, 12 años, con masa en brazo y en región mandibular. Analítica: Hb: 12,3 g/dl, leucocitos: 1.970/mcl, plaquetas: 38.000/mcl. FSP: pancitopenia. EMO: LMA indiferenciada. PAAF masa mandibular: LLA T. Diagnóstico: LMA linaje ambiguo. Se inicia tratamiento; presenta enterocolitis neutropénica y sepsis.
- Varón diagnosticado a los 11 años de síndrome mielodisplásico tipo AREB-2/LMMC juvenil. Posteriormente presenta transformación en LMA. Se realiza tratamiento y presenta en su evolución sepsis y neumonía basal derecha. Actualmente EICH cutáneo-digestivo-hepático postTPH.

Comentarios. Existe alta morbimortalidad asociada a la enfermedad, complicaciones y tratamiento. Las lesiones cutáneas pueden ser signo precoz de leucemia. En los SMD pueden indicar progresión hacia LA. Importancia de la biopsia para el diagnóstico definitivo.

O-44

MIALGIAS EN LA INFANCIA: NO SIEMPRE BANALES

López López CM, Román Barba V, Torres Narbona M, Pareja Grande J, Rosich Del Cacho M
 Hospital General. Ciudad Real

Introducción. La miositis viral aguda es un cuadro de instauración brusca consistente en mialgias y debilidad muscular de predominio en miembros inferiores. La etiología es diversa, y aunque el curso suele ser favorable, los pacientes pueden desarrollar diferentes grados de afectación.

Objetivo. Estudiar la incidencia de miositis aguda, su evolución y correlación con posibles factores etiológicos.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de los casos de miositis aguda en los últimos dos años.

Resultados. Se diagnosticaron 6 pacientes durante el periodo 2011-2012. De ellos 5 desarrollaron rabdomiolisis aguda. En 1 se confirmó

la relación causal con el virus Parainfluenza A, y en otro se estableció una relación temporal con la vacuna triple vírica. En los demás casos no hubo confirmación microbiológica. Todos los casos tuvieron un curso satisfactorio, recibiendo tratamiento con hiperhidratación intravenosa, monitorización clínica y reposo muscular.

Conclusiones.

- La miositis es una patología frecuente en la edad pediátrica. Suele tener un curso favorable, pero en algunos casos pueden presentarse formas más graves, con elevación enzimática en rango de rabdomiolisis.
- Existe riesgo de fracaso renal agudo, siendo necesaria la monitorización estrecha del paciente.
- Es importante tener presente la relación con la vacunación, sobre todo con triple vírica, por lo que debemos estar atentos a signos precoces que nos hagan sospechar esta patología.

0-45

ESCUELA DE SUPERPADRES: UN PROYECTO PARA MEJORAR LA SALUD DE NUESTROS NIÑOS

Pérez Quintero JÁ⁽¹⁾, Castro Silva N⁽¹⁾, Encinas Tobajas SM⁽²⁾, Hinojosa Picón I⁽¹⁾, Hergueta Lendínez R⁽¹⁾, Molina García Y⁽¹⁾
⁽¹⁾CS Pino Montano B, Sevilla. ⁽²⁾CS San Juan de Aznalfarache, Sevilla

Los estilos de vida actuales propician nuevos retos a la hora de mejorar la salud de nuestros niños. En una época en la que el acceso al conocimiento es una de las claves del bienestar ofertamos desde la pediatría de Atención Primaria el aprendizaje de algunos aspectos de la crianza de los niños que redundarán en una clara mejora de la calidad de vida de los niños y sus padres. La **escuela de superpadres** nació hace dos años como colaboración entre el centro de Salud Pino Montano B y el Ayuntamiento de Sevilla, y los profesores son pediatras y enfermeras. El curso tiene tres partes: **1ª parte. El niño enfermo.** 10 clases de una hora sobre el modo de actuar antes patologías frecuentes en la infancia (fiebre, vómitos, diarrea, resfriados, tos, bronquitis, dolores de barriga, problemas de piel, accidentes, etc.). **2ª parte. Alimentación.** 5 clases de una hora sobre alimentación saludable, hábitos alimentarios, compra saludable, prevención de la obesidad, etc. **3ª parte. Promoción de la felicidad.** 3 clases de una hora sobre educación, emociones, promoción de la salud psicológica, etc. En un mundo donde el consumo de recursos sanitarios es la norma, la angustia por el enfermar de los niños lo habitual, la inmediatez y la ausencia de contención familiar lo esperado, la **escuela de superpadres** pretende ser un referente.

0-46

HOMEOPATÍA PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS Y OTORRINOLARINGOLÓGICAS EN PEDIATRÍA

Sanguino Fabre JC⁽¹⁾, Osuna Gómez MI⁽²⁾, Sánchez Blanco J⁽³⁾
⁽¹⁾Hospital Infanta Luisa, Sevilla. ⁽²⁾Centro Médico Arco Norte-Dos Hermanas. Sevilla. ⁽³⁾SAS-Distrito Sevilla Sur

Objetivo. Valorar la eficacia de un medicamento homeopático (*oscillococcinum*) para reducir la incidencia de infecciones respiratorias y otorrinolaringológicas en niños con fragilidad infecciosa.

Material y método. Niños mayores de 6 meses de edad que acuden a consulta de pediatría de Atención Primaria entre el 1 de octubre de 2008 y el 30 de abril de 2009. Estudio de cohortes. Grupo tratamiento: niños con fragilidad infecciosa (13 sanos y 12 asmáticos). Grupo control: niños sin fragilidad infecciosa.

Tratamiento. *Oscillococcinum* 1 dosis semanal. Análisis de media global de infecciones pretratamiento y postratamiento, incidencia de infecciones específicas, crisis de asma, consumo de antibióticos, gasto farmacéutico.

Resultados. Media de infecciones pretratamiento (p0,01): frágil: 2,31, control: 1,04; postratamiento: frágil: 3,28, control: 3,92; incidencia de infecciones: fragilidad infecciosa no asmático tienen menos catarros de vías altas, faringoamigdalitis y bronquitis infecciosas, siguen teniendo más otitis, laringotraqueitis y neumonías; fragilidad infecciosa asmático tienen menos faringoamigdalitis, bronquitis infecciosas y neumonías, tiene igual incidencia de catarros de vías altas, otitis y laringotraqueitis. Crisis de asma: odds ratio: 0,06 (intervalo confianza 95%: 0,01-0,68). Consumo de antibióticos: odds ratio: 0,72; media gasto farmacéutico: *oscillococcinum*: 13,42 euros, control: 48,82 euros.

Conclusiones. *Oscillococcinum* reduce la incidencia de infecciones respiratorias y otorrinolaringológicas, sobre todo en niños asmáticos con fragilidad infecciosa. Reduce el consumo de antibióticos y el gasto farmacéutico.

0-47

PUBARQUIA DE INICIO PRECOZ: ¿ESCONDE ALGUNA PATOLOGÍA?

González Sánchez R, Rivero Jiménez N, Magallares García L, Huete Hernani B, Gutiérrez Pascual L, Cuesta Rodríguez M, Salamanca Fresno L, González Casado I
 Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. La pubarquia de inicio precoz es con frecuencia remitida a la consulta de Endocrinología para descartar patologías que requieran un tratamiento específico.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de los casos derivados desde Atención Primaria por pubarquia en el año 2011. Las variables estudiadas fueron edad de inicio de pubarquia, sexo, antecedentes personales y familiares, pruebas complementarias (edad ósea eje hipotálamo-hiposario, hormonas suprarrenales basales (17 hidroxiprogesterona), test de estimulación hormonal, ecografía abdominal), diagnóstico y tratamiento.

Resultados. De los 53 casos remitidos a consulta de Endocrinología Infantil de nuestro hospital para estudio el 77% fueron mujeres. La edad de inicio de la pubarquia fue a los 6,3 años. Como antecedentes personales el 15% fueron recién nacidos pretérmino. Entre los antecedentes familiares destaca la pubertad precoz con predominio en familia materna (15%) y el hiperandrogenismo (5%) en familiares de primer grado. Los diagnósticos más frecuentes fueron pubarquia precoz idiopática 69%; pubertad precoz central idiopática 8%. Un 8% de los casos no presentaron pubarquia verdadera. En ningún caso se inició tratamiento. No se diagnosticaron lesiones tumorales.

Conclusión. La etiología idiopática es la causa más frecuente de pubarquia de inicio precoz. No obstante, es preciso descartar causas patológicas, como la pubertad precoz, que pueden requerir tratamiento.

GRUPO 1. NEONATOS

P-1

ICTERICIA Y RECHAZO DE TOMAS: UNA CONSULTA FRECUENTE

González R, Huete Hernani B, Magallares García LN, Rivero Jiménez N, Sáenz De Pipaón M, Quero Jiménez J
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. La ictericia asociada a rechazo de tomas en los primeros días de vida es una consulta habitual. Ante un neonato que presenta dicha asociación es prioritario descartar patología grave que requiera actitud terapéutica inmediata.

Caso clínico. Niña de 5 días de vida que consulta por ictericia y rechazo de tomas de 6 horas de evolución. En la exploración ictericia hasta miembros inferiores. Deterioro neurológico progresivo con estupor, movimientos de pedaleo y boxeo, ausencia de reflejo de succión. Analítica con Bilirrubina total 42,5 mg/dl, acidosis metabólica con anión GAP normal, hiperlactacidemia e hiperamoniemia de 607 mcg/ml. Gram de heces positivo para adenovirus. Ante la sospecha de metabolopatía se realiza exanguinotrasfusión total y se inicia tratamiento con L-arginina, N-carbamilglutamato, benzoato sódico, fenilbutirato, cofactores. A los 11 días de vida presenta midriasis unilateral realizándose RM craneal que muestra edema y hemorragia cerebral difusa con enclavamiento de diencéfalo. Se confirma el diagnóstico de acidosis láctica congénita falleciendo a los 24 días de vida.

Conclusiones. Los Errores Congénitos del Metabolismo (ECM) son enfermedades genéticas que afectan a 1/800 RNV y el 50% debutan en periodo neonatal. La acidosis láctica congénita es una de las metabolopatías más frecuentes, déficit de piruvato deshidrogenasa la causa más frecuente.

P-2

INTERÉS DE FUTURAS MADRES SOBRE LA SALUD DEL RECIÉN NACIDO. ESTUDIO EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Surribas Murillo MC⁽¹⁾, Suárez Gutiérrez A⁽²⁾, Osuna Díaz A⁽²⁾
⁽¹⁾Centro de AP Mérida Norte. ⁽²⁾Centro de AP Urbano I-Mérida

Objetivo. Estudiar qué temas interesan a mujeres gestantes relacionados con la salud del recién nacido para posteriormente ofrecerles educación.

Método. Encuesta anónima a 25 embarazadas (24-36 semanas de gestación), 20 de ellas primigestas. Puntuaron de 1 (nada interesante) a 5 (interés máximo) cada uno de los 21 ítems.

Resultados. El tema de mayor interés es el cólico del lactante (4,8 puntos), seguido por la lactancia materna (4,6). Lo menos atractivo son la lactancia artificial (3,2) y los lavados nasales (3,1). Tienen mayor predilección por la patología (pérdida de peso: 4,4; regurgitaciones: 4,3; fimosis, sangrado vaginal o aumento de mamas: 4,3; infecciones víricas y bacterianas: 4,2) que por asuntos de prevención (controles de salud y pruebas metabólicas: 4,4; cura de ombligo: 4,2; sueño-muerte súbita: 4,1; vacunas: 4; vitamina D: 3,8; botiquín básico: 3,3). Les parecen menos interesantes cuestiones de puericultura (micciones: 3,8; deposiciones: 3,7; higiene anal, ótica y ungual: 3,6; lavados oculares: 3,6; baño: 3,6; chupete: 3,6; control de temperatura: 3,5).

Conclusiones. La consulta prenatal es importante para ofrecer información completa y tranquilizadora a futuras madres. Las cuestiones de mayor interés y que intuimos son las que más dudas y angustia generan son el cólico del lactante y la lactancia materna.

P-3

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA DE BOCHDALEK EN UN LACTANTE

Losilla Casanova AC⁽¹⁾, Jiménez Salas M⁽¹⁾, Sabaté Lissner D⁽²⁾, Salvadó Juncosa O⁽¹⁾, Morillo Lafuente S⁽¹⁾, Rosell Belmonte L⁽¹⁾, Sáez Pérez C⁽¹⁾, Manzano Gallén C⁽¹⁾
⁽¹⁾CAP Llibertat. ⁽²⁾CAP San Pere

Caso clínico. Introducción. La hernia diafragmática congénita es un patología rara (1/5.000 recién nacidos), pero que debemos descartar ante la presencia de señales como cianosis, dificultad respiratoria, ruidos intestinales en tórax y ausencia de ruidos respiratorios sobre el lado afectado.

Anamnesis y exploración. Lactante valorado en Atención Primaria por disnea. Presenta taquipnea con auscultación de ruidos digestivos en hemitórax izquierdo, con tiraje discreto e hipoventilación. También presenta ruidos cardíacos desplazados al centro del tórax.

Procedimientos diagnósticos. Se realiza una Rx tórax observándose imagen aérea en hemitórax izquierdo. No se aprecia diafragma. Se deriva a Cirugía Pediátrica con el diagnóstico de hernia diafragmática.

Análítica. Hemograma: leucocitos: 7.280 (19% neutrófilos, 62,2% linfocitos), Hb: 14,39, plaquetas: 306.900. Bioquímica: normal.

Ecografía y tomografía axial computarizada que confirman hernia diafragmática con colección organizada pleural izquierda y colapso pulmonar izquierdo que se trató de un empiema.

Procedimientos terapéuticos. Toracotomía izquierda, plicatura hemidiafragmática izquierda. Drenaje torácico con tubo.

Conclusión. Aunque rara, es una patología con clínica sugestiva que siempre debemos tener en cuenta a la hora de valorar a un recién nacido con sintomatología respiratoria y/o digestiva.

P-4

HIPERTIROIDISMO NEONATAL

Martínez Mejía SG⁽¹⁾, Torres Carías MJ⁽²⁾, Espinoza Colíndres L⁽²⁾, Villatoro Godoy G⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Materno-Insular, Las Palmas de Gran Canaria.
⁽²⁾Hospital Escuela

Anamnesis. Neonato varón que ingresa desde partos por bajo peso. Madre con enfermedad de Graves de 9 años de evolución, tratada con propiltiouracilo, abandonado 2 años previos al embarazo. Control prenatal a partir del cuarto mes reiniciando tratamiento. Parto a las 37 semanas, eutócico, Apgar: 7/8, peso: 1.980 g, talla: 45 cm, perímetro cefálico: 30 cm.

Examen físico. Hipotrófico, irritable, fontanela anterior 1 cm, exoftalmos bilateral, boció grado 2, consistencia suave; frecuencia cardíaca 168 lpm, no soplos. Temblor fino, piel pastosa y húmeda. Resto normal.

Pruebas complementarias. T3: >600 ng/dl, T4: >24 ng/dl, TSH: 0,004 uUI/ml, anticuerpos antitiroglobulina: <20 UI/ml, anticuerpos antimicrosomales: 69,9 UI/ml. Ultrasonido cervical: aumento difuso de tamaño del tiroides.

Tratamiento y evolución. Propiltiouracilo 5 mg/kg/día, evolución satisfactoria y resolución a los 9 meses de edad.

Conclusiones. El hipertiroidismo neonatal es poco frecuente, supone el 1% de los hipertiroidismos de la infancia. La duración de la enfermedad raramente sobrepasa los seis meses. La ausencia de síntomas en la madre al momento del parto no excluye que el niño sufra de hipertiroidismo. Los síntomas pueden aparecer hasta las 6 semanas de vida y la gravedad del cuadro clínico puede llevar a la muerte si no se realiza un diagnóstico temprano y un tratamiento enérgico y oportuno.

P-5

DOLOR Y PALIDEZ DEL PEZÓN DURANTE LA LACTANCIA

Castilla Chaves R, Muñoz Blázquez Y, Caixal Mata C, Perramón Montoliú X, Montori Vilà MA, García Ollé L, Pérez Ferrada A

EAP Dreta de l'Eixample

Anamnesis. Madre de un paciente, de 36 años, primigesta y primípara. Lactancia sin problemas hasta la segunda semana de vida. A partir de entonces, presenta pezón pálido tras dar de mamar, acompañado de fuerte dolor pulsátil. A los pocos minutos de lactar el pezón toma color morado, que termina convirtiéndose en rosado.

Exploración. Paciente con el pezón pálido y doloroso, durante y tras la toma.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Observación de la toma. Correcta colocación del bebé al pecho.

Tratamiento con antimicótico tópico, sin presentar mejoría.

Ambiente cálido, calor local pre y post toma, ingesta de bebidas calientes (evitando teína y caféina) nifedipino.

Conclusión. Una mala posición del bebé al pecho, puede provocar una palidez del pezón y dolor durante la toma. Si este dolor sigue manteniéndose al terminar de amamantar, podemos pensar en una infección por *Candida albicans* o síndrome de Raynaud. El diagnóstico diferencial dependerá de el conjunto de síntomas y la respuesta a los diferentes tratamientos. El síndrome de Raynaud mejora evitando la exposición al frío, evitando drogas vasoconstrictoras y aplicando medidas farmacológicas. Por el contrario, la *Candida albicans* mejora con antifúngicos tópicos u orales.

P-6

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Fernández-Palacios M, Rojas Fera P, Bueno Rodríguez I,

Rodríguez Barba A, García García EJ, Losada Martínez A

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La hiperplasia suprarrenal congénita es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal congénita en el recién nacido. Distinguimos la forma clásica en el periodo neonatal (síndrome pierde sal), y la forma no clásica, que se manifiesta a edad más tardía.

Resumen del caso. Recién nacido varón de 10 días de vida que consulta por rechazo de tomas y estancamiento ponderal. A la exploración destaca hiperpigmentación de genitales y mamilas y deshidratación. Se decide ingreso en Neonatología para estudio y tratamiento. Se solicita hemograma, bioquímica, gasometría capilar e iones en orina.

Las pruebas complementarias revelan deshidratación hiponatremia e hiperpotasemia. Ante la sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita, se extrae analítica para estudio hormonal: ACTH, 17 OH-progesterona (aumentada), testosterona y dehidroepiandrosterona, iniciándose sueroterapia intravenosa y tratamiento con hidrocortisona intravenosa. Permanece ingresado durante 14 días, lográndose normalización de iones y buena curva ponderal.

Conclusiones. Ante una deshidratación hiponatremia en un neonato hay que tener en cuenta la hiperplasia suprarrenal congénita entre los posibles diagnósticos. El diagnóstico requiere estudio hormonal previo al inicio de corticoterapia. El tratamiento precisa estabilización en fase aguda con fluidoterapia y corticoterapia intravenosa y un tratamiento de mantenimiento con corticoterapia vía oral sustitutiva.

P-7

ACCIDENTES CAUSADOS POR EL BROCHE DEL CHUPETE. EXPERIENCIA DE UN CASO

Pérez Sánchez S, García de la Rubia S

CS Infante-Los Dolores

Introducción. El chupete, la cadena y el broche de sujeción son ampliamente utilizados en nuestra sociedad. Existe normativa europea para la comercialización de cada producto. Consejos sobre el broche, hablan de:

desecharlo ante cualquier deterioro; evitar alargarlo con cordeles, cintas o lazos, por existir riesgo de estrangulamiento; asegurarse de pinzar el broche exclusivamente a la ropa del niño y evitarlo cuando el niño duerme.

Caso clínico. Lactante de 2 meses. No patología neonatal. Consulta por llanto intenso durante toda la noche. Lo traen directamente desde la cuna al abrir el CS y al quitarle la ropa aparece a nivel de la areola mamaria izquierda una herida inciso contusa azulada. Se comprueba que es la zona donde ha tenido pinzado el broche durante la noche. Se prescribe cura local y a las 24 horas presenta una cicatrización favorable. Al cabo de 6 días había desaparecido totalmente.

Discusión. Existen discusiones frecuentes sobre las indicaciones y contraindicaciones del uso del chupete y de las cadenas. Menos, sobre el riesgo de accidentes con el broche. Existen casos sueltos de heridas por punción o pinzamiento de la piel.

Conclusión. Entre las normas educativas relacionadas con el chupete, debemos incluir los riesgos de accidentes por la mala utilización del broche.

P-8

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN LA CANALIZACIÓN UMBILICAL. ¿ES REALMENTE NECESARIA?

Jiménez Parrilla P, Cuadrado Caballero C, Salamanca Cuenca C

Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

Introducción. Canalización de vasos umbilicales, procedimiento frecuente en las unidades neonatales, no exento de riesgos de infección, por lo que se administran antibióticos profilácticos a aquellos recién nacidos canalizados; profilaxis actualmente en controversia.

Material. Estudio retrospectivo descriptivo, mediante revisión de historias de RN ingresados en UCI-Neonatal, durante el año 2010, con canalización umbilical. Variables principales: motivo de ingreso, antecedentes obstétricos, edad gestacional, parto, antibióticos, diagnóstico de sepsis precoz.

Resultados. Muestra N = 122 niños, motivo de ingreso: prematuridad (70 casos, 57,37%), distrés respiratorio (20,49%), ictericia (6,59%), cardiopatías e hipoglucemias (4,91%). No consta el EGB (35 casos, 28,65%), negativo en 22,51%; rotura prolongada de membranas 18,85%. 51% recién nacidos a término. Canalizó sólo arteria umbilical, 4 casos (3,27%), vena 71,31%, y ambos 25,40%. 100% recibió tratamiento antibiótico i.v., grupo I: 55 casos (45,08%) sin riesgo infeccioso. Grupo II: 67 (54,92%) existían factores de riesgo. Únicamente se observó 1 sepsis clínica precoz y 3 tardías, en niños canalizados en el primer grupo; en el resto encontramos 4sepsis precoces (100% canalizados en arteria umbilical) y 9 tardías.

Conclusiones. Con las limitaciones de este tipo de estudio, descriptivo retrospectivo, tendríamos que sopesar el verdadero valor de la antibioterapia profiláctica en todos los RN canalizados, reservando su uso, en prevención de futuras resistencias y posibles efectos secundarios, únicamente para aquellos que presenten factores de riesgo.

P-9

AFTA DE BEDNAR. UNA PATOLOGÍA OLVIDADA

Arnaud Manaro H, Flores S, Molina Luis A

Hospital Mutua, Terrasa

Introducción. La patología oral en pediatría constituye un verdadero reto diagnóstico. Las aftas representan hasta un 20%.

Su etiología es desconocida, se sugiere una posible base genética y diferentes factores predisponentes: trauma, stress, deficiencias vitamínicas, factores inmunológicos e infecciosos.

Caso clínico. Recién nacido de 7 días de vida.

Corresponde a una 1ª gestación sin incidencias. Serologías: negativas. Parto eutócico término. RN de sexo femenino, PRN: 3.720 g, T: 50 cm, PC: 35 cm, Apgar: 9/10. Lactancia materna.

Exploración física: peso: 3.470 g

Buen aspecto general, normocoloreada y normohidratada.

ORL: lesión bilateral ulcerada ovalada en mucosa palatina posterior con halo eritematoso. No otras lesiones mucosas ni lesiones cutáneas.

Resto: normal.

Curación a los 15 días de vida.

Conclusiones. El afta de Bednar o afta pterigoidea es una lesión ulcerada de la mucosa oral, superficial y bilateral en la región palatina o pterigoidea. La causa en recién nacidos es la presión del pezón contra el paladar, el efecto traumático de la tetina del biberón o el uso del chupete.

Se atribuían a la limpieza de la cavidad oral con gasa.

Curan espontáneamente.

P-10

¿ES BENEFICIOSA LA LACTANCIA MATERNA EN PREVENIR LOS EPISODIOS DE DIARREA POR ROTAVIRUS EN EL LACTANTE?

Sánchez López ME⁽¹⁾, Ruiz López CC⁽²⁾, Bernárdez Carracedo S⁽²⁾, Llobet Sánchez R⁽³⁾, Rueda Zafra P⁽⁴⁾

⁽¹⁾ABS Ramon Turró. ⁽²⁾ABS Bufala. ⁽³⁾ABS La Pau. ⁽⁴⁾CAP Viladecans

Realizamos un estudio en nuestro centro de Atención Primaria para confirmar que la lactancia materna es beneficiosa ante las diarreas por rotavirus que padecen los lactantes.

El objetivo principal del estudio se basa en obtener más información de peso para seguir promoviendo la lactancia materna en nuestras consultas.

Realizamos un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo en que captamos a 50 lactantes en su primera visita al centro; y haremos un seguimiento hasta los 6 meses. La mitad de estos lactantes serán alimentados con lactancia materna mientras la otra mitad con lactancia mixta o artificial. Por cada consulta con diarrea del los lactantes incluidos en el estudio, realizaremos una prueba para determinar si la diarrea es por el virus del rotavirus.

Los resultados del estudio han sido positivos, pues los niños alimentados con lactancia materna en estos 6 meses han padecido menos episodios de diarrea por rotavirus y los episodios han sido más leves que los alimentados por lactancia mixta o artificial.

Las conclusiones que hemos encontrado es que la lactancia materna es de gran importancia en el desarrollo del lactante y ayuda a la defensa ante las infecciones virales como son las diarreas por rotavirus por lo que tenemos más información para argumentar a las madres la importancia de la lactancia materna durante los 6 meses íntegros.

P-11

ICTERICIA PROLONGADA PROGRESIVA: UN SIGNO DE OBLIGADO ESTUDIO

Rivero Jiménez N, González Sánchez R, Magallares García L, Huete Hernani B, Dorao Martínez-Romillo P, Alvarado Ortega F
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción. La ictericia es un signo frecuente en el primer mes de vida. Presentamos el caso de una paciente con ictericia "fisiológica" progresiva que recibía lactancia materna y que no fue estudiada.

Caso clínico. Lactante de 5 meses que consulta por vómitos en posos de café. A la exploración física presenta ictericia generalizada que los padres refieren como más evidente desde el primer mes de vida. Abdomen globuloso y distendido. Hepatoesplenomegalia. No otros hallazgos.

Análítica con GOT: 806, GPT: 349, GGT: 80 y fosfatasa alcalina 1.316 UI/L. Bilirrubina total: 20,6 mg/dl (directa: 10,7). Actividad de protrombina del 18%. Ecografía abdominal con zonas de parénquima hepático hiperecogénicas, no visualizándose vía biliar por aire interpuesto. Flujo portal y arterial normales. Esplenomegalia. Serologías, estudio metabólico, férrico e inmunológico negativo.

Empeoramiento progresivo con ascitis masiva, siendo trasplantada de urgencia. Durante la cirugía se objetiva atresia de vías biliares extrahepática, confirmándose posteriormente con estudio anatomopatológico.

Conclusiones. La persistencia de la ictericia o su intensificación en el neonato es un signo de obligado estudio. Se debe realizar una bilirrubina

capilar como *screening* para descartar colestasis, ya que el diagnóstico precoz de hepatopatías graves facilita el tratamiento y mejora su pronóstico.

P-12

LACTANCIA: GALACTORREA AXILAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

Pérez Cabrera S, Dopazo Ramos N, Fontcuberta Ballesta RM

CAP Vila Olímpica, Barcelona

Mamá lactante que acude a la revisión de rutina de niño sano con bebé de 4 meses de edad y comenta dolor y tumefacción axilar con secreción bilateral desde que ha iniciado la lactancia. Antecedente de 2 embarazos previos normales, en ambos refiere haber notado molestia en la misma zona con la lactancia materna, aunque sin llegar a tener secreción. En su momento, se realizó ecografía de partes blandas, sin poder diferenciarse tejido adiposo de tejido glandular.

A la exploración se aprecia tumoración en ambas axilas, más llamativa en el lado izquierdo. A la expresión, se observa secreción blanca sugestiva de leche materna.

Se remite a su médico de familia, quien deriva a su vez al servicio de ginecología.

La ginecóloga palpa glándula mamaria ectópica en axila izquierda con dos orificios en línea axilar y mínima galactorrea a la expresión. En la axila derecha no se palpa glándula ni se ven orificios, aunque sí se comprueba mínima secreción láctea en pliegue axilar a la expresión.

Se propone derivación a la Unidad de patología mamaria, pero dado que se van a vivir a otra comunidad autónoma dentro de un mes, se realizará estudio y seguimiento allí.

P-13

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA NEUMONÍA NECROTIZANTE EN LACTANTES PEQUEÑOS: HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Palomar MD, Ridruejo Ramírez C

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción. Las hernias diafragmáticas congénitas se presentan en uno de cada 2.000-4.000 recién nacidos vivos. Su manifestación clínica puede variar, desde una presentación inmediata al nacimiento a pasar totalmente inadvertida.

Material y método. Revisión de un caso clínico a partir de la historia clínica digital.

Resultados. Lactante de dos meses de vida sin antecedentes patológicos, presenta fiebre de 39,5°C de 12 horas de evolución y un YIOS de 9 sin evidenciarse foco. Se deriva a urgencias donde se observa una elevación de la PCR y *E. coli* en urocultivo. Se instaura tratamiento con cefotaxima intravenosa. Durante su ingreso se evidencia en la auscultación ligera hipoventilación y crepitanes en base izquierda. La radiografía de tórax muestra imágenes radioluscentes redondeadas en todo el hemitórax izquierdo. Se diagnostica de neumonía necrotizante y se ajusta el tratamiento, tras el cual la recuperación es completa. En radiografías posteriores permanece la misma imagen por lo que se decide realización de TAC de alta resolución y se comprueba la presencia de una hernia diafragmática de Bochdalek.

Conclusión. Aunque la radiografía de control tras una neumonía no debe constituir una práctica habitual en determinados casos: presentación atípica, lactantes pequeños... sí tiene valor y debemos pensar en la posibilidad de este tipo de malformación congénita.

P-14

HIPOTONÍA Y RECHAZO DE LAS TOMAS EN NEONATO DE 10 DÍAS DE VIDA

Méndez Santos A, Escabias Merinero CR, Rodero Prieto R, Ferrari Cortés A, Correa Vela M, Méndez Abad P, Núñez Solís J

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción. La hipotonía es un síntoma frecuente en neonatos que puede aparecer en distintas patologías. Identificar su etiología es una tarea difícil.

Caso clínico. Neonato de 10 días, acude a su Centro de Salud porque la madre lo encuentra decaído, con rechazo de las tomas y mal olor en la orina. Antecedentes obstétricos: madre: VIH+, VHC+, SGB+. Gestación: 39 semanas, cesárea, Apgar: 10/10. Peso: 4.150 g.

A su llegada presenta exploración normal excepto ligera hipotonía axial. Tras realización de una toma mientras se controla la temperatura, el paciente empeora: quejido, coloración subcianótica, escasa motilidad espontánea. Hipotonía axial y de miembros. Afebril. Es trasladado al Hospital donde continúa empeorando. Al tercer día de ingreso se objetiva un olor especial en su incubadora lo que determinará la orientación final del caso.

Tóxicos en orina negativo. Hemograma. PCR. Bioquímica. Gasometría: normal. LCR: citoquímica normal y PCR virus neurotrofos y cultivo: negativo. Bilirrubina y amoniaco: normal. Láctico y pirúvico sanguíneo: normal. Hemocultivo: negativo. Radiografía de tórax: normal. Tándem masa: niveles muy elevados de leucina (3.344 mCM) y valina (647 mCM). TAC craneal: no imágenes patológicas.

Conclusión. Ante el deterioro grave e inesperado de un neonato, aun existiendo posibles causas que lo justifiquen, siempre debemos descartar la existencia de una enfermedad metabólica.

Entre las pruebas de primer nivel no debemos olvidar el olor de fluidos corporales, pues pueden orientar el diagnóstico definitivo del caso.

P-15

UNA CORRECTA ANAMNESIS E HIPERTIROIDISMO NEONATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Porras Cantarero JA, Hidalgo García L, Granados Prieto V, García García E
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. El hipertiroidismo neonatal es una enfermedad autoinmune infrecuente causada por el paso de anticuerpos maternos de una madre afecta de enfermedad de Graves a través de la placenta. Es una situación transitoria y puede ser grave.

Caso clínico. Recién nacido de 17 días de vida derivado del centro de despistaje de hipotiroidismo por TSH suprimida en la prueba del talón.

Como antecedentes familiares, la madre refirió hipotiroidismo tratado con tiroxina.

Antecedentes personales: gestación sin incidencias. Parto eutócico a las 36 semanas. Peso al nacer: 2.470 g.

En cuanto a la anamnesis, el 5º día de vida ingresa derivado de su pediatra por fiebre, deshidratación, irritabilidad y pérdida de peso (1.990 g). Durante su ingreso, destaca taquicardia con estudio cardiológico normal. En la analítica, TSH totalmente suprimida y T4 libre por encima del nivel máximo de detección.

Anamnesis dirigida, madre con enfermedad de Graves-Basedow, tratada con Iodo 131 hace 12 años, desde entonces hipotiroidismo iatrogénico tratado con tiroxina.

Conclusiones. Importancia de una correcta recogida de datos para facilitar el diagnóstico. Éste se realiza con datos clínicos y analíticos.

El antecedente de madre con enfermedad de Graves-Basedow exige el despistaje sistemático de hipertiroidismo en el neonato sin esperar a que comience con la clínica. De esta manera, se evita una situación que puede llegar a ser grave.

P-16

PRESENTACION CLÍNICA DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL PERIODO NEONATAL

Hidalgo Figueroa C⁽¹⁾, Gómez Bustos MD⁽²⁾, Amil Pérez B⁽¹⁾,
Bustos De Godoy N⁽²⁾

⁽¹⁾Instituto Hispalense de Pediatría. ⁽²⁾Clínica USP-Sagrado Corazón.

Introducción. La infección urinaria en el recién nacido a término (RNT) tiene una incidencia 0,5-1%. La presentación clínica aunque si la fundamental, no sólo es la fiebre, de ahí la necesidad de conocer las diferentes presentaciones clínicas para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces en aras de disminuir el daño renal posterior.

Objetivos. Estudiar retrospectivamente el perfil de presentación clínica de las infecciones urinarias en RNT manejadas en nuestro Centro de 2008 a 2011 y relacionarla con la existencia de daño renal.

Material. Se recogieron 32 casos (24 varones, 8 mujeres) de infecciones del tracto urinario (cultivo por sondaje >50.000 UFC/ml y leucocituria) en los que se analizó la presentación clínica/motivo de consulta principal y la existencia de daño renal medido mediante DMSA-Tc99* a los 6 meses del proceso.

Resultados. Edad al diagnóstico (media ± DS) 18 ± 6 días. Fiebre/febrícula: 24/32. Rechazo de tomas: 4/32. Desmedro: 2/32. Ictericia: 2/32. DMSA: realizados 20, 12 rechazados por la familia, 4 patológicos (todos eran casos con fiebre/febrícula).

Comentarios. La febrícula/fiebre fue el modo de presentación en la mayoría de los casos, seguida del rechazo de tomas. El desmedro y la ictericia fueron presentaciones puntuales. El DMSA patológico sólo en los casos de fiebre quita peso pronóstico a las infecciones de orina sin ella. Comprobamos un rechazo alto a la gammagrafía renal.

P-17

CASOS DE SARAMPIÓN EN EDAD NEONATAL DURANTE PERIODO EPIDÉMICO EN 2011

Acosta Gordillo L, Márquez Fernández J, Oliva Gragera M, Castilla Ruiz P
Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

La incidencia del sarampión ha disminuido en las últimas décadas gracias al amplio uso de la vacuna. Recientemente observamos nuevas epidemias de sarampión debido a la falta de cobertura en algunas áreas sociales. El sarampión durante el embarazo está asociado alta morbimortalidad materna, siendo causa frecuente de aborto y partos pretérminos. Exponemos dos casos de sarampión atendidos en la Unidad de Neonatología coincidiendo con la epidemia en el año 2011.

Caso 1. Madre 29 años con sarampión a las 26 semanas. Inicio de lesiones maternas cuatro días anteparto. Al nacimiento precisa intubación endotraqueal. A las 48 horas de vida fallece por hemorragia pulmonar. Estudio de serología: Ig M negativa. Estudio PCR viral: positiva en muestra de orina y exudado faringoamigdalario.

Caso 2. Neonato de 27 días que consulta por fiebre moderada y rechazo del alimento. Contacto con diversos familiares afectos de sarampión. Inicia clínica compatible con sarampión. Administramos gammaglobulina i.v. IgM positiva en serología nasofaríngea y sérica para sarampión. Se aísla mediante PCR ARN de virus de sarampión en orina.

La epidemia vivida muestra la importancia de mantener una correcta estrategia de inmunización, haciendo especial hincapié en la inmunidad de niños, adolescentes y adultos jóvenes que no fueron vacunados en su momento. De este modo, logramos disminuir la incidencia de sarampión en mujeres fértiles para futuras epidemias.

P-18

NEONATO CON MASA HEPÁTICA: ¿ACTITUD EXPECTANTE O INTERVENCIONISTA?

González Sánchez R, Magallares García L, Rivero Jiménez N,
Huete Hernani B, Pastor Abascal I, Dorao Martínez-Romillo P, Alvarado F
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. La masas intrahepáticas en el neonato son con frecuencia un hallazgo ecográfico casual. Un tercio de ellas son de etiología benigna aunque es preciso descartar patologías que requieran actitud terapéutica precoz.

Caso clínico. Lactante de 6 meses de vida con antecedente de tetralogía de Fallot intervenida y hallazgo ecográfico casual los 21 días de vida de masa hepática de 3x2 cm con calcificaciones y escasa vascularización, sin alteración de la función hepática. Presenta crecimiento progresivo de dicha masa con controles analíticos normales, iniciando signos de compresión abdominal por lo que es trasladado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos de nuestro hospital. A su ingreso, función hepática

normal. Determinación de alfa-fetoproteína: 38,01 ng/ml, beta-HCG: 2 mUI/ml, enolasa neuroespecífica: 67,43 ng/ml, catecolaminas en orina: normales. Ecografía abdominal y TAC toraco-abdominal que muestran masa en lóbulo hepático izquierdo de 13 cm heterogénea con áreas de calcificación y metástasis pulmonares. Se realiza embolización tumoral para disminuir tamaño tumoral, drenaje de 1.000 ml de contenido hemático y biopsia hepática abierta. Se confirma el diagnóstico de tumor rabdoide hepático iniciándose tratamiento quimioterápico según protocolo.

Conclusiones. Ante un lactante que presenta una masa hepática con datos de riesgo como calcificaciones intrahepáticas, masas heterogéneas, escasa vascularización, con anillo periférico hipointenso y crecimiento rápido es obligado realizar biopsia hepática para descartar patología tumoral.

GRUPO 2. DIGESTIVO Y NUTRICIÓN

P-19

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA EN EL PERIODO 2009-2012

González P, De Lamas C, Torres R, Grande A, Prieto P, González A, Expósito H, Bote J, Bautista B, Domínguez P, González O
Complejo Hospitalario, Salamanca

El *Helicobacter pylori* (HP) se considera actualmente el agente causal de infección bacteriana crónica más frecuente después de la caries dental. La mayoría de los infectados, adquieren el HP durante la niñez. La prevalencia está cambiando constantemente en cada país, en relación con su desarrollo económico.

Hay distintas opciones de tratamiento y la sensibilidad a los antibióticos es variable.

Se recogen 83 niños diagnosticados de infección por HP en Hospital Universitario de Salamanca en los últimos 3 años. Se realiza análisis estadístico con SPSS16.

Resultados. El 50% son varones. La edad al diagnóstico es $9,75 \pm 2,87$ años. Los síntomas de presentación son dolor abdominal crónico en 40,5%, epigastralgia en 35,7%, vómitos en 3,6% y otros en 20,2%. El diagnóstico es en 83,4% por test de urea en aliento, 11,9% por endoscopia y 4,8% por antígeno en heces. Se realiza tratamiento durante 10 días con triple terapia con claritromicina en 70,2%, con metronidazol en 25% y terapia secuencial en 3,6%. Se consigue erradicación en 48,8%.

La erradicación fue mayor con el tratamiento con metronidazol (58,8%) frente a la claritromicina (50%) sin resultar estadísticamente significativo ($P=0,05$).

Conclusión. Se consigue una erradicación baja con las terapias de primera línea para erradicación por lo que se debería valorar la reintroducción de nuevas estrategias en nuestro medio.

P-20

ADITIVOS ALIMENTICIOS, ¿SABEMOS LO QUE SON?

Coma Colom C⁽¹⁾, Zafra Agea JA⁽²⁾, Fumadó Pérez I⁽¹⁾, Hurtado Aguilar S⁽³⁾, Fraj Lázaro J⁽⁴⁾, Rico De Las Heras J⁽¹⁾

⁽¹⁾ABS Les Planes Sant Joan Despi (BCN). ⁽²⁾ABS Abrera. ⁽³⁾ABS 17 Setembre.

⁽⁴⁾ABS Sant Joan Despi 1

Introducción. Salud s/OMS (Organización Mundial Salud), estado completo bienestar físico, social, mental.

Los cambios alimenticios invitan desde el beikost consumir aditivos.

Aditivos alimentarios: ablandadores, agentes (aromáticos, recubrimiento, tratamiento harinas), aglutinantes, anti (aglomerantes/apelmazantes).

Aditivos comunes-inocuos: aglomerantes, antiaglomerantes, aromatizantes, estabilizadores, espesantes, gelificantes, adherentes, oligoelementos, pigmentantes, vitaminas-provitaminas, aminoácidos sintéticos.

Desfavorables: antioxidantes, colorantes, conservantes, emulgentes, oligoelementos, algunas vitaminas, agentes ensillaje.

Según estudios, excesos conllevan alergias, hiperactividad, caries, diarrea, asma.

Objetivo. Informar/sensibilizar padres asistentes Enfermería Pediátrica del peligro abuso estas sustancias.

Material y métodos. Estudio descriptivo aditivos alimentarios básicos utilizados en alimentación infantil. Encontramos aditivos identificados con E, según CEE (Comunidad Económica Europea), clasificándolos:

- AAG (anticoagulantes, antiaglomerantes), ANE (antiespumantes),
- AOO/AOX (antioxidantes), CES/COL (colorantes), CON (conservantes),
- EDA (edulcorantes), END (endurecedores), EOG (estabilizantes), GAS (gasificantes),
- HUM (humectantes), MPH (modificadores PH), PDS (potenciadores de gusto), SAO (sinérgico de oxidante), XXX (no especificada).

Resultados. Constatamos que yogures naturales/potitos no aditivos. Yogures sabores/frutas colorantes/saborizantes. Zumos antioxidantes. Cereales aromatizantes. Galletas gasificantes/aromas. Alimentos frescos no aditivos.

Congelados conservantes/colorantes. Frutas conserva antioxidantes, bebidas igual mas estimulantes. Chucherías colorantes. Snacks potenciadores sabor/antioxidantes. Comidas preparadas colorantes/conservantes.

Conclusiones. Enfermería informará presencia sustancias peligrosas preparados alimenticios, evitando posibles alergias/patologías derivadas de acumulación a lo largo vida, potenciando ingesta alimentos naturales en todas edades, sobre todo en la infancia.

P-21

QUISTE DE COLÉDOCO COMO CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMINALGIA Y VÓMITOS DE REPETICIÓN

Expósito De Mena H, De Lamas Pérez C, Liras J, Cebrián C, De Celis L, Viñals F, Hidalgo F, González Ildefonso P, González Prieto A, Bautista Mezquita B, Domínguez Manzano P
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. El quiste de colédoco es una malformación de la vía biliar poco frecuente en nuestro medio (1/100.000-150.000). Su incidencia es mayor en asiáticos. Se presenta frecuentemente como abdominalgia acompañada de vómitos asociado a ictericia o colangitis. La sospecha diagnóstica es clínica y la colangiografía es el método de confirmación. Puede evolucionar a cirrosis biliar, displasia y colangiocarcinoma hasta en un 15% de los casos no intervenidos. El tratamiento es quirúrgico y la evolución posterior generalmente es buena.

Objetivos. Presentación de un caso diagnosticado e intervenido de quiste de colédoco en una niña de raza asiática.

Caso clínico. Niña de 4 años que repetidamente consulta en su pediatra de Atención Primaria por abdominalgia y vómitos que remiten espontáneamente. Dado la persistencia del cuadro su pediatra la derivada a urgencias, hasta en dos ocasiones, para valoración. Se observan niveles de amilasa elevados (712 U/L) e hipertransaminasemia. Se realiza ecografía abdominal que instaura el diagnóstico de sospecha, confirmado posteriormente por colangiografía. Practican colecistectomía, resección de quiste y derivación biliodigestiva, mediante una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux transmesocólica. Evolución favorable.

Conclusiones. Aunque es una patología infrecuente en nuestro medio, su incidencia puede verse aumentada por el incremento de las migraciones desde países asiáticos. Es importante, ante su potencial riesgo de malignización, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado.

P-22

TALLA BAJA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Gálvez Aguilar I, Espino Aguilar R, De Castro Ochoa M, Leal Ramírez AM, Alonso Romero L
Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) formada por dos entidades: enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa. En 25% de casos debuta en la infancia.

Caso clínico. Niña 10,5 años derivada por talla baja. Talla p3, resto de exploración normal. Estudio protocolizado normal. Durante el seguimiento comienza con febrícula mantenida, molestias abdominales, alteraciones en el tránsito intestinal y estancamiento de curva pondero-estatural. Se completa estudio, observando anemia ferropénica, reactantes de fase aguda elevados, en tránsito intestinal se aprecian úlceras y fisuras en íleon distal, llegándose al diagnóstico de EC mediante biopsia. Se trató con budesonida y mesalacina, pero por mala evolución inicial precisó añadir azatioprina, con lo que finalmente la evolución fue favorable pudiendo controlar el brote y recuperando progresivamente la curva de talla y peso, manteniéndose asintomática.

Comentario. Debido a la desnutrición que asocian los pacientes afectados de EII, hasta en el 40% de los casos pueden asociar retraso de crecimiento como una de las primeras manifestaciones de la enfermedad. Ante todo niño con estancamiento en la curva pondero-estatural que inicie síntomas intestinales es importante sospechar una EII, pues cuanto antes se restablezca una adecuada nutrición y tratamiento para control de la enfermedad, mejor será la recuperación de la talla.

P-23

DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS ANTE EL DOLOR ABDOMINAL

Carbonero Celis MJ, Murillo Murillo M, Guido Ferrera M, Asensio García J, Armas Padrón JR, Freire Domínguez FJ
Hospital Virgen Macarena. Sevilla

Presentamos niño de 3 años sin AP de interés, visto en urgencias por vómitos alimentarios y dolor abdominal difuso de 18 horas de evolución. Alta tras tolerancia oral. Reconsulta a las pocas horas en urgencias por el mismo motivo y por deposiciones semilíquidas y febrícula. Se administró una dosis de ondansetrón y se volvió a iniciar una rehidratación oral que fracasó. Los vómitos se intensificaron comenzando a tener contenido bilioso. En la Rx abdomen se observaron niveles hidroaéreos con escasa aireación a nivel distal. La ecografía abdominal no fue diagnóstica. Presentaba leucocitosis con neutrofilia, con PCR, bioquímica y gasometría normales. Persistieron los vómitos, el dolor abdominal aumentó, con efecto masa en fosa ilíaca derecha y gran distensión abdominal. En la laparotomía urgente se observó una obstrucción intestinal por divertículo de Meckel (DM), que estaba perforado. El estudio anatomopatológico confirmó el DM y la diverticulitis aguda.

Discusión. El DM es un divertículo verdadero que afecta al 1-3% de la población. Frecuentemente contiene mucosa heterotópica gástrica, pancreática, o ambas. La hemorragia es la complicación más frecuente en niños (12-25%) aunque lo habitual es que sea asintomático. La diverticulitis ocurre generalmente en pacientes adultos, puede simular una apendicitis aguda, con complicaciones similares a las de ésta (perforación, absceso). La obstrucción en ausencia de tejido ectópico, o invaginación, puede ser por la inflamación de la pared del divertículo. Esta aportación es una presentación inusual de DM en la infancia.

P-24

ADHERENCIAS INTESTINALES COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

Ajram Maksoud J, Maldonado Smith M, Cabrinety Pérez N, Martín Comillas JC, Broto J, Rodríguez Velásquez C, Lowak MM
Capio Sagrat Cor Hospital Universitario

Niño de 12 años, sin antecedentes patológicos de interés, valorado en la consulta externa de pediatría por dolor abdominal recurrente. Refiere varios episodios de dolor abdominal cólico, intenso, generalizado, a predominio en fosa ilíaca derecha, acompañado de vegetismo, que se atenúa espontáneamente, por lo que consulta a urgencias en varias ocasiones, documentándose características del episodio e ingresando en 3 oportunidades por esta causa. Dato relevante a la exploración de la consulta, obesidad (Índice Masa Corporal >30).

Se realiza protocolo de estudio para dolor abdominal recurrente encontrando ecografía: hígado graso y tomografía: adenopatías mesentéricas pequeñas en fosa ilíaca derecha. En vista de la recurrencia de crisis de dolor abdominal intenso, que alteran el estado general y ritmo de vida habitual del paciente, se decide realizar laparoscopia exploradora. Se encuentran adherencias del ciego con región parieto-cólica derecha, que se liberan, realizándose además apendicectomía. Posterior al tratamiento quirúrgico permanece asintomático y sin recurrencias del dolor abdominal hasta la actualidad.

El dolor abdominal crónico o recurrente es frecuente en la consulta pediátrica (25%). El origen orgánico es infrecuente (10%), pero se debe mantener un alto índice de sospecha para descartar organicidad y/o trastorno somatomorfo, independientemente de una historia psicosocial alterada.

P-25

DIAGNÓSTICO TARDÍO DE UN CASO DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

Vázquez García YJ⁽¹⁾, Piñol Romero S⁽²⁾, Liaño Jurado MJ⁽¹⁾
(1) Consorci Sanitari Terrassa. (2) Consorci Sanitari Vell

La estenosis hipertrófica del píloro es una patología caracterizada por la hipertrofia de las capas musculares, tanto del píloro, esfínter que controla y regula el paso del bolo alimentario al duodeno a través de su relajación, como de la región distal del antro gástrico. Aparece en 3 de cada 1.000 nacidos vivos, y es más frecuente en varones. Los síntomas suelen iniciarse entre la 2ª y 5ª semanas de vida en forma de vómitos postprandiales, en proyectil, no biliosos, pocos minutos después de las tomas y pueden originar deshidratación. El diagnóstico se completa con un estudio ecográfico con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 100%. Tras la corrección de los desórdenes hidroelectrolíticos que suelen presentar, se procede al tratamiento quirúrgico: la pilorotomía de Ramsted. Presentamos lactante de 3 meses que debutó en la tercera semana de vida con una historia de regurgitaciones neonatales. Durante su evolución fue orientado como intolerancia a la proteína de la leche de vaca y reflujo gastroesofágico. A los 3 meses acudió a consulta del centro de Atención Primaria con aspecto distrófico y signos clínicos de deshidratación, destacando en la exploración ondas peristálticas propulsivas abdominales.

P-26

APENDICITIS... ¿CRÓNICA?

Bonjoch Marí C, Roger Azemar M, Viñallonga Sardà X, Montaner Brunat A
IU Dexeus

Un 5-10% de los dolores abdominales recurrentes (DAR) tienen causa orgánica. La ausencia de signos de alarma que sospechen organicidad dificulta el diagnóstico. Presentamos dos casos de DAR con apendicectomía final y desaparición posterior de los síntomas, por lo que: ¿estamos ante unas apendicitis crónicas?

Caso 1. Niño de 11 años con DAR de catorce meses de duración durante los que realizamos analíticas de sangre, ecografía abdominal y tránsito esofagogastroduodenal con resultado normal. Se remite a psicología para valoración. Finalmente se practica laparoscopia con apendicectomía y el resultado histológico muestra apendicitis flemosa. Siete meses después de la intervención está asintomático.

Caso 2. Niña de 10 años con DAR de ocho meses de duración durante los cuales se practican analíticas de sangre, heces y ecografías abdominales que son normales. Después del último episodio se practica tránsito intestinal que muestra ausencia de llenado completo del apéndice cecal por lo que se programa para apendicectomía. Resultado histológico: apendicitis catarral. Dos años después está asintomática.

Comentarios. La existencia o no de apendicitis crónica sigue siendo una polémica. No hay ninguna evidencia sobre qué exploración complementaria puede diagnosticarla, por lo que algunos pacientes

con DAR podrían beneficiarse de una laparoscopia exploratoria con apendicectomía.

P-27

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. SOSPECHA DIAGNÓSTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Pérez Tabernero MJ⁽¹⁾, Ramos P⁽¹⁾, Acevedo C⁽¹⁾, Mate T⁽¹⁾, Rubio J⁽²⁾
⁽¹⁾CS Tres Cantos. ⁽²⁾SUMA 112

Objetivo. Conocer la esofagitis eosinofílica, y basándonos en los antecedentes y la clínica de estos pacientes, sospechar dicha patología en Atención Primaria.

Material. Historias clínicas de 3 pacientes diagnosticados de esta enfermedad.

- Edad de diagnóstico: 12 años, 10 y 10, respectivamente.
- Sexo, los tres son varones.
- Antecedentes personales comunes:
 - Los 3 presentan una rinoconjuntivitis alérgica con asma.
 - Múltiples alergias a alimentos.
 - Hipersensibilidad inmediata a alimentos: 1^{er} caso: frutos secos, 2^o caso: cacahuete, 3^{er} caso: leguminosas.
- Manifestaciones clínicas: el 1^{er} caso refiere dificultad para tragar ciertos alimentos. 2^o caso: atragantamiento y disfagia. 3^{er} caso: atragantamiento.
- Confirmación diagnóstica: con la sospecha clínica de esofagitis eosinofílica fueron remitidos a nuestro Hospital de Referencia (La Paz. Madrid), se confirmó el diagnóstico con panendoscopia y biopsia.
- Tratamiento: propionato de fluticasona 250 mcg cada 12 h entre 4-6 semanas.

Conclusiones. La fisiopatología de la enfermedad se desconoce, se sugiere que puede ser debida a una alteración inmunológica, posiblemente causada por alérgenos alimentarios. Se debe sospechar esta patología en niños a partir de los 7 años, con antecedentes de alergia a alimentos y clínica sugerente: atragantamiento, disfagia, dolor abdominal y torácico recurrente.

P-28

APENDICITIS SUBHEPÁTICA COMPLICADA EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO

Guzmán Laura KP, Martín Blázquez JL
 Virgen del Rocío

Introducción. Fenómenos de adherencia y malrotación intestinal dan lugar a la localización subhepática del apéndice. La apendicitis subhepática representa el 0,08% del total y está asociada a demoras diagnósticas y complicaciones.

Caso clínico. Niño de 4 años que consulta en urgencias por dolor abdominal desde hace 48 horas, más intenso y asociado a fiebre y decaimiento en las últimas horas. Exploración física: postura antiálgica con flexión anterior del tronco, marcha limitada por el dolor. Abdomen doloroso a la palpación profunda y Blumberg positivo en ambas fosas ilíacas.

Laboratorio: leucocitosis (20.190/mL) con neutrofilia, pruebas de función hepática normal y PCR: 102,8 mg/L. Radiografía de tórax: normal. Ecografía abdominal: adenopatías en fosa ilíaca derecha, no se localizó el apéndice. TAC abdominal: estructura tubular dilatada con contenido líquido que termina en fondo de saco a nivel subhepático e imagen hiperdensa en hilio.

Se realizó apendicectomía abierta que mostró apéndice perforado a nivel subhepático y peritonitis localizada. Se descartó malrotación intestinal. Fue dado de alta tras un postoperatorio sin complicaciones.

Conclusión. La localización inusual del apéndice puede dificultar el diagnóstico de apendicitis y asociarse a complicaciones (perforación, absceso). La TAC abdominal facilita un diagnóstico precoz. Dada la alta incidencia de apendicitis en la población pediátrica no se debe descartar el diagnóstico en pacientes con clínica sugestiva y pruebas de imagen normales.

P-29

LA LACTANCIA ARTIFICIAL REDUCE LAS GASTROENTERITIS VERSUS LA LECHE DE VACA

Bernárdez Carracedo S⁽¹⁾, Rueda Zafra P⁽²⁾, Ruiz López C⁽¹⁾,
 Llobet Sánchez R⁽³⁾, Sánchez López ME⁽⁴⁾
⁽¹⁾CAP Bufala. ⁽²⁾CAP Viladecans. ⁽³⁾CAP La Pau. ⁽⁴⁾SAP Litoral-Esquerri

Realizamos un trabajo de investigación en pediatría para poder corroborar el beneficio de las leches de fórmula en pediatría a partir de un año de edad; evitando la introducción precoz de la leche de vaca.

El objetivo principal es conocer la capacidad de la leche de fórmula de crecimiento, y su relación con el control de las gastroenteritis en épocas de epidemia de patología infecciosa digestiva.

Realizamos un estudio observacional, recogiendo los datos de la historia clínica en una franja de tiempo determinada. Extraeremos las visitas de urgencias con el motivo de consulta: diarrea y/vómitos. De cada una de ellas, anotaremos el tipo de lácteos consumidos. Finalmente, haremos la comparativa para valorar los resultados.

Los resultados del estudio argumentaron una diferencia notable entre la toma de leche de vaca y la leche artificial.

La conclusión final es la demostración real de la diferencia en el número de casos de gastroenteritis en aquellos niños que tomaban leche de vaca. Por tanto, la ingesta de leche de fórmula tipo 3 o de Continuación será la recomendación que utilizaremos en nuestro servicio de pediatría como promoción de la salud.

P-30

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA GÁSTRICA

Martínez Mejía SG⁽¹⁾, López Martínez MI⁽¹⁾, Hernández Apolinario M⁽¹⁾,
 Wallis Gómez V⁽¹⁾, Díez Recinos AL⁽²⁾, González Santana D⁽¹⁾
⁽¹⁾Hospital Universitario Materno-Insular, Las Palmas de Gran Canaria.
⁽²⁾Mat.

Anamnesis. Niña de 2 años con 3 meses traída a urgencias en la madrugada por presentar 3 episodios de vómitos en "pozos de café" en las últimas 4 horas, asociando palidez y decaimiento. Deposiciones de aspecto habitual. Niega dolor abdominal, ingesta de fármacos.

Exploración. FC: 110 lpm, TA: 96/39. Regular aspecto, decaída, palidez cutáneomucosa moderada. Pulsos periféricos fuertes, buen relleno capilar. Eupneica. Restos hemáticos oscuros en nariz. Taquicardia. Abdomen blando, no dolor, masas ni megalias.

Pruebas complementarias. Hemograma al ingreso: Hb: 8,4 g/dl, Ht: 24,9%, leucocitos y plaquetas: normales. Hb mínima al 2^o día: 7,0 g/dl y Ht: 20,9%. Coagulación, bioquímica, enzimas hepáticas y ecografía abdominal: normales. Gastroscopia: úlcera de 0,5 cm en cisura menor gástrica, con fondo de fibrina, sin sangrado activo. Anatomía patológica: mucosa gástrica antral y cuerpo gástrico sin alteraciones significativas; mucosa duodenal sin atrofia significativa de vellosidades; no *Helicobacter pylori*.

Tratamiento y evolución. Dieta absoluta, sonda nasogástrica, ranitidina y sueroterapia intravenosa; transfusión de hematíes por descenso de hematocrito. No hematemesis ni melenas. Alta con omeprazol.

Conclusiones. Las causas principales de hemorragia digestiva alta son las úlceras y várices esófago-gástricas, seguidas de alteraciones de la coagulación, tumores y malformaciones vasculares. Es necesario descartar la infección por *Helicobacter pylori* como principal causa de enfermedad gastroduodenal. El manejo depende del grado de actividad del sangrado y la condición hemodinámica del paciente.

P-31

DIARREA AGUDA, DOLOR ABDOMINAL Y ANEMIA FERROPÉNICA PERSISTENTE: DIAGNÓSTICO INUSUAL DE CARCINOMA COLO-RECTAL EN UN ADOLESCENTE

Benito Fernández C⁽¹⁾, Vega Gutiérrez ML⁽²⁾, Arenal Vera JJ⁽¹⁾,
 Blanco Frutos S⁽¹⁾, Citores Pascual MA⁽¹⁾, Tinoco Carrasco C⁽¹⁾
⁽¹⁾Hospital Universitario Río Hortega. ⁽²⁾CS Pilarica, Área Este. Valladolid

Caso clínico. Varón de 14 años de nacionalidad paraguaya que consulta por diarrea aguda sanguinolenta, vómitos, abdominalgia cólica y fiebre. Ingresa con diagnóstico de sospecha de diarrea infecciosa. Exploración física: palidez conjuntival, dolor difuso a la palpación abdominal y tacto rectal doloroso sin hematoquecia. Analítica: Hb: 9,4 g/dl, Hto: 29%, VCM: 77, RDW: 15%, ferritina: 9,8 ng/ml. Resto de serie hemática, bioquímica y coagulación normales, Ac. antitransglutaminasa y coprocultivo: negativos. Serología hepatitis, HIV y sífilis: negativos. Urocultivo: *E. coli*. Se realiza estudio digestivo por anemia persistente. Colonoscopia: tumoración estenosante a 15 cm del margen anal, biopsia de adenocarcinoma. Marcadores tumorales negativos. RNM pelvis: masa que infiltra vejiga, con afectación del mesorrecto y adenopatías pararrectales. TAC toraco-abdominal: hallazgos reseñados, sin afectación ganglionar ni mediastínica. Estadio clínico IIIB (T4N2M0).

Antecedentes familiares: abuela y tía abuela con neoplasia de colon.

Tratamiento. Quimioterapia de inducción (Oxaliplatino y capecitabina) y radioterapia preoperatoria con disminución de masa tumoral. Intervención quirúrgica: resección anterior de recto con exéresis de mesorrecto, ampliada a vejiga. Anatomía patológica: adenocarcinoma ulcerado e infiltrante en recto que invade la muscular externa vesical, con diferenciación mucosecretora. Quimioterapia postoperatoria con oxiplatino + xeloda. Tras 33 meses de seguimiento se encuentra libre de enfermedad.

Conclusiones. El carcinoma colo-rectal es excepcional en edad pediátrica, ocasionando retraso en el diagnóstico y peor pronóstico que en el adulto.

P-32

HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN THE PEDIATRIC AGE: A CLINICAL CASE

Pereira A, Torres E, Gama G, Virtuoso MJ
Hospital Faro

The chronic abdominal pain is a frequent reason for consultation in the pediatric age. Organic disease is found in only a minority of patients, but his exclusion is critical. The authors report a case of a six-year-old male that was referred for consultation by multiple welcomes to the emergency department because of abdominal pain during one year. The pain was located in the epigastric region and worsened with the ingestion. At the objective examination showed distended abdomen. Of the tests performed blood count, liver function, and normal amylase, tissue anti-transglutaminase antibody and search for parasites in stool negative, however antigenaemia *Helicobacter pylori* in faeces positive. Before the diagnosis of gastritis *Helicobacter pylori* infection, triple therapy was started with amoxicillin, clarithromycin and omeprazole. After completing the treatment there was clinical improvement with decrease of the epigastric pain, and subsequent testing of hydrogen expired which result was negative, indicating eradication of *Helicobacter pylori*. The infection by *Helicobacter pylori* is one of the most common bacterial infections in the world and affects all age groups. The acquisition of infection occurs primarily during childhood and therefore the diagnosis should be considered in cases of undiagnosed chronic abdominal pain.

P-33

CHOLELITHIASIS, A CASE IN PEDIATRIC AGE

Pereira A, Torres E, Gama G, Duarte M
Hospital Faro

The cholelithiasis is characterized by the presence of gallstones, being an uncommon disease in the pediatric age. The estimated prevalence is between 0.13% to 1.9% in European studies. Its incidence is similar in both sexes, with an increase in females during adolescence. The authors report a case of a 12 year old female, referred to the consult for recurrent abdominal pain. The pain was located in right upper quadrant, accompanied with nausea and vomiting, which worsened with intake of lipids.

In the tests performed the abdominal ultrasound showed several lithiasis millimetric foci in the gallbladder and analytically increased liver transaminases. Before the diagnosis of cholelithiasis started ursodeoxycholic acid, and it was referred to pediatric surgery. A month later, a new episode of abdominal pain this improved with trunk flexion and worsened in the supine position. Analytically raise of hepatic function, without elevation of bilirubin, amylase normal, and negative infectious parameters. After discussion with pediatric surgery cholecystectomy was performed. The pathological diagnosis confirmed lithiasis chronic cholecystitis. The treatment of gallstones varies depending on the presence or absence of symptoms. Expectant attitude is advocated in asymptomatic individuals, with periodic clinical and ultrasound screening. In symptomatic cholelithiasis cholecystectomy is the treatment of choice, having been the choice for the reported case.

P-34

HEPATITIS AUTOINMUNE Y SÍNDROMES DE SOLAPAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Domínguez Manzano P, De Manueles Jiménez J, Torres Peral R, Grande Benito A, Bote Mohedano J, Bautista Mezquita B, González Prieto A, González Ildefonso P, Expósito De Mena H
Hospital Clínico Universitario. Salamanca

Introducción. La hepatitis autoinmune (HAI) es un proceso hepático inflamatorio crónico y fluctuante más frecuente en mujeres jóvenes. Los síndromes de solapamiento HAI-colangitis esclerosante autoinmune (CEA) suelen aparecer en niños y no existen criterios diagnósticos bien establecidos.

Caso clínico. Mujer, 9 años, dolor abdominal, astenia e hipertransaminasemia: BiT: 0,45 mg/dl, AST/ALT: 46/222 U/L, FA: 237 U/L, GGT: 172 U/L, LDH: 223 U/L. Exploración normal. Analítica de control con empeoramiento de cifras. Otras pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, coagulación, proteinograma, perfil lipídico, férrico, ácido-base normales. Se descartan causas: fármacos-tóxicos, obesidad-esteatosis hepática, pérdida rápida de peso, procesos infecciosos: estudio orina normal, RFA negativos, serologías (CMV, VEB, hidatidosis, virus de hepatitis) negativas, frotis faríngeo, coprocultivo negativos. Inmunoglobulinas: IgG: 1.630 mg/dl, resto normales. Ac. anti músculo liso: 1/40; Ac. antiactina F: 29,2. Ecografía abdominal: hepatopatía difusa. Biopsia hepática: hepatitis, probable etiología autoinmune. Afectación de vía biliar. Tras diagnóstico HAI, se inicia metilprednisolona y azatioprina. Persiste colestasis y aumenta GGT, por lo que se sospecha CEA asociada. Colangiorensonancia magnética: dilatación vía biliar intrahepática. Se inicia ácido ursodeoxicólico, con mejoría clínica y analítica.

Comentarios. La hipertransaminasemia persistente puede ser la primera evidencia de hepatopatía grave. Importancia del diagnóstico-tratamiento precoz de la HAI por la excelente respuesta. El tratamiento médico no parece evitar la progresión en los síndromes de solapamiento.

P-35

HIPERTRANSAMINEMIA SIGNIFICATIVA EN EL CONTEXTO DE UNA HEPATITIS POR MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Ajram Maksoud J⁽¹⁾, Maldonado Smith M⁽¹⁾, Jitendra Muchandani L⁽¹⁾, Rodríguez Velásquez C⁽¹⁾, Díaz Romero E⁽²⁾, Cabrinety Pérez N⁽¹⁾, Di Napoli LA⁽²⁾

⁽¹⁾Capio Sagrat Cor Hospital Universitario. ⁽²⁾Universidad de Buenos Aires

Niña de 2 años, con fiebre de 6 días, acompañada de diarreas y vómitos. Nacida en España, de origen en Bangladesh (última visita a este país hace 1 año). A la exploración regulares condiciones generales, afebril, deshidratada, anictérica, hígado palpable a 3 centímetros por debajo del reborde costal. Resto normal. Hemoglobina: 13,2 g/dl, hematocrito: 40,6%, leucocitos: 10.290/ul (neutrófilos: 63,3%/linfocitos: 26,5%), proteína C reactiva: 3,4 mg/dl, bilirrubina total: 0,76 mg/dl, aspartato-transaminasa: 4,834 U/L, alanina-transaminasa: 4,828 U/L, serología

virus Epstein-Barr IgM: >160 U/L. Ecografía abdominal: edema de pared y engrosamiento de la vesícula biliar, hepatitis, colección líquida subhepática derecha. Se pauta tratamiento de soporte y sintomático. Evolucionó de manera satisfactoria, disminuyendo transaminasas progresivamente y sin otras complicaciones.

La mononucleosis infecciosa es producida por el virus Epstein-Barr. Comúnmente en niños y adolescentes, suele ser asintomática o presentarse con síntomas como fiebre, linfadenopatías, hepato-esplenomegalia y linfocitosis atípica.

Es relativamente frecuente la elevación de las transaminasas en el curso de la enfermedad (80%), mientras que la ictericia sólo se presenta en 5-6,6%. En pacientes sin ictericia las transaminasas disminuyen sus títulos a lo normal en alrededor de un mes, mientras que en los pacientes con hepatitis severa permanecen elevadas.

P-36

ADAPTACIÓN DE LA DIETA INFANTIL A LAS CULTURAS Y CREENCIAS DE PADRES QUE NO ACEPTAN LA DIETA EUROPEA

Ajram Maksoud J⁽¹⁾, Cabrinety Pérez N⁽¹⁾, Maldonado Smith M⁽¹⁾, Rodríguez Velásquez C⁽¹⁾, Tares Serra RM⁽²⁾, Fernández Murcia P⁽¹⁾
⁽¹⁾Capio Sagrat Cor Hospital Universitario. ⁽²⁾ABS Sant Adria Besos

Objetivo. Conocer el impacto que tiene un protocolo dietético alternativo a la dieta española, en aquellas familias que siguen dieta HALAL (lo que es adecuado o permitido por las normas islámicas) o que no consumen carne (vegetarianos).

Materiales y métodos. Estudio observacional donde se incluyeron familiares de pacientes que vinieron a la consulta externa de pediatría entre 2005-2012, que siguen dietas tipo HALAL y/o vegetariana, a cuyos hijos se les debía dar pautas de alimentación e introducir de forma progresiva alimentos acorde a la edad. Personal médico y/o de enfermería entregó información escrita y oral sobre alimentos y sugerencias dietéticas alternativas, adaptados a las pautas dietéticas de cada familia. Se valoró el impacto en éstos, con encuestas de satisfacción y apego a las pautas recomendadas.

Resultados. De los familiares de pacientes estudiados el 100% de los que siguen dieta HALAL y el 90% de los pacientes que no consumen carne (vegetarianos) dicen estar satisfechos y seguir las pautas recomendadas.

Conclusiones.

1. Clara eficiencia de una adaptación de la dieta española para personas con otros hábitos dietéticos y la adecuada información a los padres.
2. La importancia de tener dieta alternativa a la carne.

GRUPO 3. ENDOCRINO Y OBESIDAD

P-37

MANEJO DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO. UNA ENTIDAD FRECUENTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Espino Aguilar R, Gálvez Aguilar I, López-Canti Morales LF, Ruiz Romano M, Herranz Llorente M
 Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Resumen. Hipotiroidismo subclínico (HS) se define por: elevación de TSH en suero con T4 y T3 normales. Etiología multifactorial. Prevalencia en infancia del 2%, el 50-80% presentan anticuerpos positivos, pero sólo un 5-10% desarrollarán hipotiroidismo manifiesto. En los últimos años el HS se ha convertido en uno de los motivos más frecuentes de derivación a consulta de endocrinología. Consideramos que en la mayoría de casos el pediatra de Atención Primaria está capacitado para el control y seguimiento de estos pacientes. Proponemos protocolo de actuación y derivación hospitalaria.

Manejo en Atención Primaria.

- No justificado cribado en niños sanos asintomáticos. Sí en: S. Down, S. Turner, DM1, celiaquía, retraso de crecimiento, intolerancia al frío, anemia, estreñimiento, sobrepeso, bocio.

- Si TSH 5-10 mUI/ml, T4 normal: 2ª determinación en 3 meses + anticuerpos antitiroideos + ecografía tiroidea.
- Sigüientes determinaciones:
 - TSH <5: normal.
 - TSH 5-10: determinación anual (TSH y anticuerpos).
- Derivación hospitalaria:
 - <3 años.
 - TSH >10 mUI/ml.
 - Anticuerpos positivos.
 - Bocio.
 - Alteración en el perfil lipídico.

Conclusión. El HS es una entidad que se presenta como hallazgo casual de forma frecuente, cuyo manejo debe conocer el pediatra de Atención Primaria, evitando así numerosas derivaciones hospitalarias innecesarias.

P-38

HIPERINSULINISMO. IMPORTANCIA DEL CONTROL EVOLUTIVO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Gálvez Aguilar I, Espino Aguilar R, Casanovas Lax J, Acosta Gordillo L, Leal Ramírez AM, Alonso Romero L
 Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción. Hiperinsulinismo (HI), entidad rara, que precisa un diagnóstico precoz por las graves consecuencias neurológicas que puede ocasionar.

Caso clínico. RN mujer con hipoglucemias severas sintomáticas (hipotonía generalizada) desde las primeras horas de vida, precisó ingreso en UCI, con difícil control glucémico, requiriendo elevados aportes de glucosa i.v. Se encontraron niveles de insulina y péptido C elevados, descartando otras causas de hipoglucemia, en estudio genético se confirmó el diagnóstico de HI por mutación en receptor pancreático. Se trató con diazóxido con buena respuesta. Fue alta al mes de vida con alimentación enteral a débito continuo mediante sonda nasogástrica con fórmula hipercalórica. Desde Atención Primaria se siguieron de forma estrecha el control glucémico, el desarrollo ponderoestatural y psicomotor, evolucionando favorablemente. Igualmente precisó cuidados domiciliarios para instruir a los padres sobre el manejo de la sonda de alimentación (que precisó hasta los 5 meses), sin observarse complicaciones al respecto.

comentario. El papel del pediatra de Atención Primaria es fundamental en el seguimiento de enfermedades graves como el HI, pues el control estrecho de la sintomatología, el apoyo de Atención Temprana y el contacto cercano con la familia, así como una buena comunicación con el especialista hospitalario, favorecen la buena evolución del cuadro.

P-39

ATENCIÓN PSICOLÓGICA EN EL ÁREA DE DIABETES DE LA FUNDACIÓN SOCIO SANITARIA DE CASTILLA-LA MANCHA (FSCLM)

Borrego Sanz E, Arias MI, Vivar Del Hoyo P, López Fernández ML, Ballester Herrera MJ, Palomo Atance E, Martín Campagne E
 Hospital General de Ciudad Real

Objetivos. Proporcionar asistencia psicológica a personas diabéticas. **Material y método.** Este servicio se ofreció por medios de comunicación de CLM y por la página web de la FSCLM.

El seguimiento se realizó durante 2010 y 2011.

Se trataron 18 casos con edades entre los 15 meses y los 77 años. Todos solicitaron este servicio voluntariamente por parte del propio enfermo o su entorno sociolaboral, por teléfono o e-mail.

La atención se realizó mediante tres vías: a) teléfono; b) e-mail; y c) presencial en instalaciones de FSCLM.

Resultados. De las 18 personas que recibieron asistencia psicológica, 9 eran hombres y 9 mujeres. 15 eran menores de 25 años y 3 mayores de 25.

En todos los casos menores de 25 años la petición del servicio la realizó la familia.

Los motivos de consulta fueron:

1. Rechazo a la enfermedad: 9 casos.
2. Depresión-ansiedad: 4 casos.
3. Miedo patológico a las hipoglucemias: 2 casos.
4. Fracaso escolar: 2 casos.
5. Drogadicción: 1 caso.

Conclusiones.

1. De los 18 casos atendidos 16 han sido ya dados de alta. Los dos restantes siguen actualmente en tratamiento.
2. El rechazo a la enfermedad es de los mayores problemas que se plantea (50%).
3. Es muy importante el apoyo familiar y psicológico, con profesionales que tengan experiencia en diabetes.

P-40

ALTERACIONES TIROIDEAS EN EL SÍNDROME DE DOWN

González Sánchez R, Huete Hernani B, Magallares García L, Rivero Jiménez N, Gutiérrez Pascual L, Molina Rodríguez MA, González Casado I
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. Debido al desbalance genómico que existe en los pacientes con síndrome de Down las alteraciones autoinmunes son más frecuentes, destacando entre ellas las alteraciones tiroideas. Es fundamental realizar despistaje de función tiroidea en estos pacientes en los que la presentación clínica puede no ser la habitual.

Caso clínico. Niña de 5 años portadora de Trisomía 21 que acude a nuestro hospital derivada por su pediatra ante el hallazgo de alteración tiroidea en analítica de control. Presenta irritabilidad, somnolencia, hiperfagia y sudoración de 6 meses de evolución. En la exploración física se objetiva proptosis, bocio grado II, piel caliente y húmeda. Auscultación cardiaca soplo sistólico II/VI. Determinación de función tiroidea que muestra TSH: <0,01 mcUI/ml, T4L: 6,25 ng/dl, anticuerpos antitiroglobulina: 493,2 UI/ml, anticuerpos antiperoxidasa: 49,17 UI/ml y TSI: 34,5 UI/ml. Se realiza ecografía y gammagrafía TC99 tiroidea que muestran bocio difuso, siendo diagnosticada de enfermedad de Graves, por lo que se inicia tratamiento con propranolol y carbimazol según protocolo, con normalización progresiva de la función tiroidea.

Conclusiones. En los pacientes con síndrome de Down es prioritario realizar el despistaje analítico sistemático de las alteraciones tiroideas. La respuesta favorable al tratamiento médico no difiere del resto de la población, no siendo preciso tratamientos ablativos.

P-41

SOSPECHA DE RAQUITISMO EN EL CONTROL DEL NIÑO SANO. A PROPOSITO DE UN CASO

Llamas Quintana G, Campo Aledo S, Lorenzo San Martín A, Sánchez Colom JM, Claramunt Valls RM
CAP Santa Margarida de Montbui

Introducción. El raquitismo es una enfermedad prevalente por el aumento de la inmigración, de la prematuridad y el retraso del beikost. Es importante el control del niño sano, revisar la alimentación y explorar las fontanelas en los lactantes menores de un año y las extremidades en lactantes mayores de un año.

Caso clínico. Niña de 12 meses que acude a control rutinario. Toma lactancia materna y la alimentación complementaria es escasa.

Exploración: Genu varo pronunciado.

Pruebas complementarias: la radiografía de miembros inferiores muestra la sospecha diagnóstica de raquitismo, confirmado por el resto de radiografías de estudio y la analítica.

Tratamiento: se inicia vitamina D en el momento de la sospecha, y se completa el tratamiento con hierro y calcio al tener el diagnóstico definitivo.

Seguimiento: se repite radiografía y analítica de control al mes y medio del inicio del tratamiento y a los 7 meses. Ante la mejoría de cifras de calcio y de la anemia asociada se sigue con vitamina D a dosis de mantenimiento. Se observa un aumento del percentil de talla.

Conclusiones. Importancia del control del niño sano para detectar casos de raquitismo, así como la prevención en niños de riesgo desde el nacimiento.

P-42

IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO DE TALLA BAJA FAMILIAR PARA EL DIAGNÓSTICO FINAL: ALTERACIÓN DEL GEN SHOX

Vega Gutiérrez ML⁽¹⁾, García Gutiérrez P⁽²⁾, Bahillo Curieses P⁽²⁾
⁽¹⁾CS Pilarica, Área Este. ⁽²⁾Hospital Clínico Universitario.

Valladolid

Caso clínico. Niña de 5 años derivada a Endocrinología Infantil para estudio de talla baja (100,5 cm, -2,38 DS), percentil 3 desde los tres años, velocidad de crecimiento 3,5 cm en el último año, peso en percentil 10-25. Somatometría normal al nacimiento, sin patología intercurrente. Talla materna 145 cm, patrón parental de talla 147,5 cm, tallas bajas en rama materna.

Exploraciones complementarias: edad ósea concordante con cronológica, sistemático y bioquímica sanguíneas, serología de celiaca, hormonas tiroideas, cortisol, IGF1 y cariotipo normales. Escasa respuesta en estudio dinámico de GH con insulina.

Con el diagnóstico de talla baja (TB) familiar se indica seguimiento en Atención Primaria. Es derivada de nuevo tres años después por disminución del ritmo de crecimiento, destacando fenotipo con brazos cortos y acortamiento del 4º metacarpiano en radiografía de carpo. RNM cerebral normal. Estudio del gen SHOX: polimorfismo en posición Pro216 (CCG/CCG) del exón 6b. Se inicia tratamiento con GH a los 9 años de edad, con mejoría inicial de la talla y velocidad de crecimiento.

Conclusiones. El estudio del gen SHOX, relacionado con el crecimiento longitudinal óseo, ha permitido conocer la etiopatogenia de algunos casos diagnosticados previamente de TB idiopática y TB familiar, como ocurrió en nuestra paciente. Esto conlleva la posibilidad de ser tratados con GH, según indicaciones aceptadas en la actualidad.

P-43

LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA PRECOZ EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Arias Sánchez MI, Borrego Sanz E, Vivar Del Hoyo P, Palomo Atance E, Román V

Hospital General, Ciudad Real

Anamnesis, exploración clínica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Neonato varón de 16 días de vida que acude a la consulta de Atención Primaria para revisión. La madre refiere rechazo parcial de las tomas con vómitos esporádicos e irritabilidad desde las 48 horas previas. Se objetiva pérdida de peso >10% desde el nacimiento. En la exploración física destaca: regular estado general, llanto débil, sequedad de piel y mucosas, micropene con hipospadias y criptorquidia bilateral. Ante esta clínica se deriva al hospital de referencia donde se objetiva sodio de 112 mmol/L y potasio de 11 mmol/L. Ante la sospecha de síndrome pierde sal secundario a hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), se inicia tratamiento con reposición hidroelectrolítica intravenosa, hidrocortisona, fludrocortisona y suplementos de cloruro sódico. El estudio posterior muestra cariotipo 46XX, 17 OH progesterona de 510,59 ng/ml (elevada) y ecografía pélvica con genitales internos femeninos, designándose sexo femenino. El estudio molecular detecta mutación del gen de la 21 hidroxilasa.

Conclusiones. Ante pérdida ponderal, irritabilidad y ambigüedad genital es importante sospechar HSC, pues la crisis pierde sal es una urgencia que requiere diagnóstico precoz para llevar a cabo la estabiliza-

ción hidroelectrolítica. Posteriormente, el tratamiento es multidisciplinar precisando un exhaustivo seguimiento para disminuir las consecuencias que a largo plazo puede conllevar la HSC.

P-44

SÍNDROME DE TURNER EN MOSAICO. INDICACIÓN DE CIRUGÍA GONADAL PRECOZ PREVENTIVA

Espino Aguilar R, Gálvez Aguilar I, Leal Ramírez AM, Alonso Romero L, Cruz Rodríguez A, Vera McMullan P
Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción. El síndrome de Turner (ST) es la alteración cromosómica más frecuente en niñas (1/2.500-3.000 RN). Se produce por monosomía del cromosoma X. El hallazgo más frecuente es la talla baja. También asocia disgenesia gonadal y fenotipo característico.

Caso clínico. Niña de 5,9 años derivada por talla baja. Hipocrecimiento desde el nacimiento. Talla en p1. Velocidad de crecimiento <p10. Dentro del estudio se evidenció cariotipo compatible con ST [45X/46XY/45X+mar.ish.idic(Y)(DYZ3++)], con mutación asociada a desarrollo precoz de tumor gonadal por lo que se realizó extirpación quirúrgica. Posteriormente inició tratamiento con GH con buena respuesta, obteniendo una talla final en p25.

Comentario. Los hallazgos clínicos del ST dependen del grado de mosaicismo, no encontrando, en ocasiones, los hallazgos fenotípicos característicos. Lo que sí está presente desde el nacimiento es un hipocrecimiento marcado que se acentúa al llegar a la pubertad por déficit de hormonas sexuales. Desde 1996 está aprobado el tratamiento con GH, lo que ha supuesto un claro beneficio en la talla. Es fundamental en toda niña con talla baja pensar en ST, pues pueden favorecerse de este tratamiento, así como de la prevención de los tumores gonadales que en ocasiones asocian.

P-45

UN AÑO DE PIOBIN (SEGUIMIENTO DEL PLAN INTEGRAL DE OBESIDAD INFANTIL)

Delgado Carballar V⁽¹⁾, Herrera Justiniano MC⁽²⁾, Moreno Balsera M⁽³⁾, Ordóñez Guerrero MP⁽²⁾, Pérez Mora I⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. ⁽²⁾CS Gonzalo de Bilbao, Sevilla. ⁽³⁾Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

Introducción. La obesidad y sobrepeso han aumentado exponencialmente convirtiéndose en un serio problema de salud pública con importantes repercusiones a largo plazo.

Objetivos. Describir la evolución de los niños obesos de nuestro centro (área urbana, higiénico-social medio-alto) tras un año de implantación de PIOBIN.

Método. Muestra: 117 niños entre 6 y 14 años con sobrepeso y obesidad (IMC >p90-97 gráficas PIOBIN).

Variabes: sexo, edad, imc, percentiles, comorbilidad y derivaciones.

Resultados. Edad media al diagnóstico: 8,6 años; 53% varones y 47% mujeres.

Se practicaron intervenciones (sobre actividad física y hábitos alimenticios) individuales avanzadas en un 56,4% y de grupo en un 15,4%. *Screening* analítico al 43,6%, toma de tensión: 28,2%.

Disminuyeron IMC un 40,7% bajando de percentil el 7%. Un 55,3% subieron de peso pasando de sobrepeso a obesidad el 1%. Un 12% no continuaron seguimiento.

Adjuntaremos tablas de comorbilidad, hallazgos analíticos y derivaciones a consulta especializada.

Conclusiones. El objetivo a corto plazo es mejorar los hábitos higiénico dietéticos y ejercicio físico, a largo plazo descender el IMC y percentil.

Importancia de la comunicación pediatra-familia para una prevención y tratamiento precoz, fundamental por el origen multifactorial que dificulta el éxito de la intervención.

P-46

PREVALENCIA DE LA OBESIDAD EN TRIANA-SEVILLA

González Soria MD⁽¹⁾, Begara De La Fuente M⁽¹⁾, Coronel Rodríguez C⁽¹⁾, Guisado Rasco MC⁽²⁾, Carballo Romero G⁽²⁾, De Rojas Sarabia R⁽¹⁾

⁽¹⁾CS Amante Laffón. ⁽²⁾CS El Cachorro

Justificación. La obesidad es el trastorno nutricional infantil más frecuente, por su aumento constituye un problema grave en España. La bibliografía señala una prevalencia del 14-21%. Para prevenirla nuestro distrito inicia un plan en 2011.

Objetivos. Analizar retrospectivamente la situación de la obesidad y la implantación del programa integral de obesidad infantil (PIOBIN).

Metodología y método. Estudiar los IMC incluidos en el proceso de obesidad en 2009, 2010, 2011.

Resultados.

– Sobrepeso: 2009: 39 niños; 2010: 44; 2011: 72.

Prevalencia:

– Varones 2009: 4,57%; 2010: 4,88%; 2011: 6,18%.

– Niñas 2009: 3,73%; 2010: 4,12%; 2011: 8,3%.

– Obesidad: 2009: 55 niños; 2010: 58; 2011: 86.

Prevalencia:

– Varones 2009: 6,35%; 2010: 6,22%; 2011: 9,67%.

– Niñas 2009: 6,22%; 2010: 6,65%; 2011: 7,65%.

Porcentaje de niños entre 0-18 años con peso y talla registrados en los 4 años anteriores fue en 2009: 64,7%; 2010: 67,7%; 2011: 69,37%.

La prevalencia de obesidad y sobrepeso aumenta en relación directa al número de registros tras implantar PIOBIN.

Conclusiones. Detectamos una prevalencia más baja que la registrada en la bibliografía, probablemente exista un subregistro en nuestras consultas.

Constatamos la importancia de aumentar la concienciación de registrar peso y talla.

Al implantar PIOBIN aumenta el registro de datos antropométricos.

Es necesaria la adecuación de las consultas con pesos y tallímetros calibrados, realizando mediciones en condiciones estandarizadas.

P-47

RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DEL PLAN OBESIDAD INFANTIL EN CENTRO DE SALUD AMANTE LAFFÓN, REVISIÓN DE 3 AÑOS

González Soria MD⁽¹⁾, Coronel Rodríguez C⁽¹⁾, Begara De La Fuente M⁽¹⁾, Guisado Rasco MC⁽²⁾, Carballo Romero G, De Rojas Sarabia R⁽¹⁾

⁽¹⁾CS Amante Laffón. ⁽²⁾CS El Cachorro

Objetivos. Revisar la puesta en marcha del programa de obesidad infantil (PIOBIN) 2009-2011.

Metodología. Revisamos las historias clínicas de los niños incluidos en el programa PIOBIN en 2009 valorando evolución del IMC tras su implantación. Consideramos visitas específicas por obesidad u otros motivos.

Resultados. El número de niños incluidos en el programa PIOBIN a inicio del 2010 era 70 (36 niñas y 34 niños). Edad media: 12 años, que supone una captación del 14,7%.

Solicitaron cita previa en los dos años de seguimiento por este problema 10 niños.

El IMC disminuye de forma permanente en 17 niños, aumenta en 14 y en 2 se mantiene igual.

En 19 niños en 2010 no está registrado ningún dato antropométrico en la historia digital, esta cifra sube a 37 niños en 2011. Hay 2 niños que no tenían datos registrados en 2010 y sí los tienen en 2011.

Existe una disminución del IMC en relación con el número de visitas por este motivo.

Conclusiones. No existe una sensibilización de la población por este problema.

La incidencia de obesidad y su abordaje debe ser multifactorial.

La implantación de este programa no es suficiente para disminuir la obesidad.

Entre 6-14 años suelen acudir poco a consultas.

P-48

PRESENTACIÓN DEL PROYECTO PREVIMET DE PREVENCIÓN PRE Y POSTNATAL DEL SÍNDROME METABÓLICO

Pérez Quintero J^A(¹), Encinas Tobajas SM(²), Molina García Y(¹),
Espinaco Garrido J(¹), Hergueta Lendínez R(¹), Hinojosa Picón I(¹)
(¹)CS Pino Montano B, Sevilla. (²)CS San Juan Aznalfarache

El síndrome metabólico afecta de forma epidémica a la población de las sociedades desarrolladas. Aunque tiene un componente genético importante es conocido que la afectación epidémica tiene relación con determinados estilos de vida nosogénicos que incluyen dietas desequilibradas, sedentarismo y exposición al stress. Ante el desplazamiento hacia la infancia del síndrome y aceptando que los estilos de vida saludables se adquieren durante los primeros años de vida, el Proyecto Previmet intenta un acercamiento preventivo del síndrome metabólico desde el embarazo y edades preescolares. Es conocida la motivación intrínseca en las embarazadas para adquirir nuevos conocimientos y destrezas y por eso el proyecto va dirigido a ellas. Captadas por la matrona del centro de salud son derivadas al proyecto Previmet que se estructura de la siguiente forma: 4 clases formativas abiertas, participativas, con exposición teórica de 45 minutos y posterior discusión dirigidas a madres embarazadas, 2 clases al cumplir el primer año de vida, 2 clases al cumplir dos años y 2 clases al cumplir 3 años. Se abordan en las clases la alimentación saludable, el síndrome metabólico, conceptos de nutrición, educación de hábitos alimentarios y alimentación emocional, compra saludable, promoción de actividades físicas, etc. Las sesiones son impartidas por pediatras y proporcionan materiales divulgativos específicos. PREVIMET es un proyecto nuevo, pionero e innovador desarrollado desde Atención Primaria de Salud.

P-49

HIPERFIBRINOGENEMIA EN EL NIÑO OBESO: ¿DE QUÉ DEPENDE?

Pérez Quintero JA(¹), Arrobas Velilla T(²), Encinas Tobajas SM(³),
Quintero Docio M(¹), Conde Crespillo L(¹), Hinojosa Picón I(¹)
(¹)CS Pino Montano B. (²)UGC Bioquímica Clínica, Hospital Virgen
Macarena. (³)CS N^a S^a de La Paz. Sevilla

Introducción. Partiendo del hallazgo de niveles de fibrinógeno elevados en una población de niños con sobrepeso y obesidad del Estudio Héroes pretendemos con este estudio arrojar alguna luz sobre algún factor predictor.

Material y métodos. El grupo de 51 niños de 6 a 14 años fue sometido a estudio antropométrico y de composición corporal mediante tres metodologías: 1) impedanciometría bioeléctrica; 2) análisis de densidad corporal por pliegues cutáneos; y 3) estudio de los componentes muscular y graso del brazo. Los niveles de fibrinógeno se midieron por nefelometría.

Resultados. Existe una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) en la media de los niveles de fibrinógeno en el grupo de niños obesos (347 mg/dl, $n = 51$) y el de los niños sanos (323 mg/dl, $n = 100$). Sin embargo, dentro del grupo de niños obesos no hemos encontrado relación entre los niveles de fibrinógeno, el peso, la talla, IMC o puntuación Z del IMC para las tablas de Hernández y cols., los perímetros de cintura, cadera o muslo, los pliegues cutáneos, ni los valores de compartimentos graso y magro por impedanciometría, por densidad corporal o del brazo.

Conclusiones. El fibrinógeno, un factor de riesgo cardiovascular descrito asociado con el aumento del índice de masa corporal, no parece relacionarse con ninguno de los parámetros físicos estudiados, probablemente deben existir mecanismos de naturaleza química subyacente.

P-50

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL NIÑO OBESO

Pérez Quintero J^A(¹), Arrobas Velilla T(²), Hinojosa Picón I(¹),
Conde Crespillo L(¹), Quintero Docio M(¹)
(¹)CS Pino Montano B. (²)UGC Bioquímica Clínica, Hospital Virgen
Macarena. Sevilla

Introducción. Estudiamos parámetros de riesgo cardiovascular en niños obesos del Programa Héroes de intervención en obesidad infantil.

Material y métodos. Partimos de un grupo de 51 niños obesos y 100 niños control de 6-14 años. Se determinan niveles de fibrinógeno, apo A1, apo B100, lipoproteína A y PCR mediante nefelometría. Colesterol total, triglicéridos, HDL-c. LDL-c de cuantifican mediante colorimetría previa ultracentrifugación y separación de lipoproteínas en gradiente de densidad.

Resultados. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en los niveles de glucemia, insulinemia, HDL-c, Tg, apo A1, cociente CT/HDL, VLDL/Tg y Fibrinógeno. No hemos encontrado diferencias en colesterol total, c-LDL, VLDL, apo B100, lipoproteína a y homocisteína.

Discusión. La obesidad y la insulinorresistencia se han relacionado con el aumento de los niveles de colesterol-LDL y del número de partículas de LDL pequeñas y densas, de apoB, triglicéridos y lipoproteína a, y a una disminución de c-HDL y apoA. En relación al grupo control, nuestro grupo de niños obesos tiene mayores niveles de glucemia, insulinemia, triglicéridos, VLDL y cocientes CT/HDL y VLDL/Tg. También tiene niveles menores de HDL y apoA1. Estos resultados concuerdan parcialmente con lo esperado. Sorprende la ausencia de diferencia de los niveles de colesterol total, c-LDL. El aumento de fibrinógeno en el grupo de niños obesos concuerda con lo descrito en la literatura por ser un parámetro relacionado con el IMC.

P-51

PROGRAMA HÉROES DE INTERVENCIÓN EN OBESIDAD INFANTIL

Pérez Quintero J^A(¹), Conde Crespillo L(¹), Hergueta Lendínez R(¹),
Arrobas Velilla T(²), Quintero Docio M(¹)
(¹)CS Pino Montano B. (²)UGC Bioquímica Clínica, Hospital Virgen
Macarena. Sevilla

Introducción. Se presenta una iniciativa innovadora de educación para la salud y de intervención terapéutica en obesidad infantil fruto de la colaboración de pediatras y enfermeros del Centro de salud Pino Montano B se Sevilla y de la UGC Bioquímica Clínica del Hospital Virgen Macarena de Sevilla. Es una propuesta de abordaje de la obesidad infantil desde la Atención Primaria de salud.

Programa. Los pacientes, niños entre 6-14 años derivados al programa son sometidos en la primera consulta a una valoración inicial que incluye exploración completa, impedanciometría tetrapolar con BIA-101, medición de perímetros y pliegues cutáneos, toma de tensión arterial y estudio analítico que incluye estudio específico de riesgo cardiovascular: colesterol, triglicéridos, LDL-c. HDL-c. VLDL, apo A1, apo B100, fibrinógeno, lipoproteína a, homocisteína, fibrinógeno, cortisol, estudio de tiroides e insulinemia. Posteriormente se incorporan al programa de clases.

Programa de padres: 10 clases de 1 hora y media, teórico-prácticas, abiertas y participativas. Se ofrece información sobre nutrición, alimentación emocional, compra saludable, preparación de menús, síndrome metabólico, estrategias de modificación de conducta, etc.

Programa de niños: 3 clases de 1 hora y media.

Programa de abuelos: 3 clases de 1 hora y media.

Posteriormente son seguidos en consulta específica de enfermería todos los meses para control antropométrico periódico, refuerzo de los contenidos aprendidos y mantenimiento de la motivación de toda la familia.

P-52

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTO-JUVENIL EN ARRECIFE DE LANZAROTE EN 2011

Pérez González C(¹), Campi L(²), García Briñol L(²), Rodríguez Lanza M(¹),
Sutil Rosas A(³)
(¹)Hospital Dr. José Molina Orosa. (²)CS Playa Honda. (³)CS Titerroy

Fundamento y objetivo. La obesidad infanto-juvenil es uno de los problemas de salud emergentes más importante en Canarias, demostrán-

dose en diversos estudios y a lo largo de los últimos 10 años el aumento de la prevalencia en la población infantil.

Sujetos y método. El grupo de estudio fue una cohorte integrada por todos los niños entre 2 y 14 años de la Zona Básica de Salud de Arrecife en Lanzarote hasta diciembre de 2011.

Resultados. El 18,0% de la muestra presentaba sobrepeso y el 14% obesidad. La prevalencia de sobrecarga ponderal en los niños estudiados aumentaba con la edad y no se influenciaba por el nivel de ingresos familiares.

Conclusiones. La prevalencia de obesidad y sobrepeso en los niños de Arrecife es alta, aunque no de las mayores de Canarias.

P-53

DISEÑO DE UN CONSEJO DIETÉTICO PARA APLICACIÓN A LA POBLACIÓN INFANTIL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Rodríguez Herrera A⁽¹⁾, García Sánchez MC⁽²⁾, Monge Moreno JM⁽²⁾, Berná Amorós G⁽²⁾, Berral De La Rosa FJ⁽²⁾, García López G⁽²⁾, Fernández Hernández E⁽¹⁾
(¹)IHP. (²)UPO

Introducción. Planteamos una estrategia de intervención estructurada en sesiones de trabajo en grupo.

Metodología. Se revisaron programas de intervención dietética, aplicables en la comunidad que contemplarán la educación nutricional como objetivo principal, y se focalizarán en el manejo del sobrepeso infantil. Se diseñó un programa aplicable en Andalucía.

Objetivo. Implementar un programa, basado en el trabajo en grupo, aplicable por personal sanitario, en centros de atención no hospitalaria. Su aplicación puede realizarse con una formación del personal autodirigida.

Resultados. El programa se estructura en 9 sesiones:

1. ¿Qué son los alimentos? Clasificación. Facilitar a los/as niños/as medios para que se conozcan entre ellos.
2. El desayuno saludable.
3. La pirámide de los alimentos.
4. La pirámide del ejercicio.
5. Nuevos sabores y texturas.
6. Celebraciones y "no, gracias". Aprender a diferenciar la sensación de hambre.
7. Etiquetado de alimentos y la cesta de la compra.
8. Creencias erróneas sobre alimentación y publicidad.
9. Sesión sólo para madres y padres. Aspectos emocionales de los alimentos. Las raciones. Propuesta de recetas, ideas de reciclado de ingredientes.

Conclusiones. La promoción de la salud infantil a través de la alimentación se sustenta en proporcionar conocimientos asumibles y estructurados a las familias. Es posible realizar un consejo dietético más eficaz con metodología de grupo.

Este estudio fue financiado con Fondos Europeos.

GRUPO 4. INFECTOLOGÍA Y VACUNACIÓN

P-54

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS GASTROENTERITIS AGUDAS REMITIDAS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA QUE INGRESAN EN PLANTA DE PEDIATRÍA

Arias Sánchez MI, Borrego Sanz E, Vivar Del Hoyo P, Palomo Atance E, Román Barba V
Hospital General, Ciudad Real

Objetivo. Analizar casos remitidos desde Atención Primaria con diagnóstico de gastroenteritis aguda que requieren ingreso hospitalario.

Material y método. Estudio descriptivo y retrospectivo que incluye pacientes remitidos desde Atención Primaria con diagnóstico de gastroenteritis aguda que requieren ingreso en Pediatría durante el año 2011.

Resultados. Se recogen 73 pacientes (edad media 2,56 años), presentando mayor incidencia en enero-marzo y octubre-noviembre. La clínica predominante fue 67,1% vómitos, 94,5% diarrea y 63% fiebre. En el 64,5% el sodio oscilaba entre 135-145 mmol/l, el 16,4% era <135 mmol/L y el 2,7% era >145 mmol/L. El 86,3% presentaban deshidratación leve (pérdidas estimadas <5% del peso) y el 1,3% grave (pérdidas estimadas >10% del peso). El 30% presentaban acidosis metabólica (pH <7,35). El antígeno de Rotavirus en heces fue positivo en el 56,9% y el de Adenovirus en el 6,9%. En el 10,9% el coprocultivo fue positivo para *Salmonella enteritidis*, 2,73% positivo para *Aeromonas hydrophila* y 1,36% para *Yersinia enterocolitica* y *Campylobacter jejuni*. La estancia media del ingreso fue de 5,65 días.

Conclusiones. La gastroenteritis aguda presenta un predominio entre los lactantes y preescolares en los meses de otoño e invierno.

La mayoría cursó con deshidratación leve.

El agente causal más frecuente fue el Rotavirus.

P-55

PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN OMA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Lázaro Aláez A⁽¹⁾, Javierre Miranda E⁽¹⁾, Velasco Manrique MV⁽¹⁾, Blasco Aulés P⁽¹⁾, Lou Francés GM⁽¹⁾, Lostal Gracia MI⁽²⁾, Puig García C⁽³⁾
(¹)Hospital Royo Villanova. (²)CS Amparo Poch. (³)CS Actur Norte

Objeto del trabajo. Revisar criterios de diagnóstico y tratamiento de la OMA y hacer un uso más racional del tratamiento antibiótico.

Material y métodos. Elaboración de algoritmo diagnóstico y terapéutico basado en la revisión bibliográfica, hoja informativa para familias, hoja de registro de casos diagnosticados de OMA en población infantil de 0 a 13 años durante el periodo comprendido entre septiembre de 2011 y febrero de 2012.

Resultados. 411 pacientes con OMA, factores mal pronóstico: 10%, enfermedad severa: 33,1%, OMA confirmada: 67,9%. Menores 6 meses antibiótico en el 100%, de los cuales 50% amoxicilina clavulánico. De 6-24 meses: 65% OMA confirmada de los que 80% se trataron con antibiótico. Mayores 24 meses: 70% OMA confirmada, el 95% de los que tenían factor de riesgo o enfermedad severa se trató con antibiótico, si ausencia de factores de riesgo el 75% recibió tto. sintomático y el 25% antibiótico.

El cumplimiento del algoritmo fue: menor de 6 meses: 50%, 6-24 m 74%, mayor 24 meses: 88%.

Conclusiones. En menores 6 meses insistir en la amoxicilina clavulánico como antibiótico de elección. En el grupo 6-24 meses tratar con antibiótico 100% si OMA confirmada. Mayores de 24 meses tratamiento sintomático si ausencia de factores de riesgo o enfermedad severa.

P-56

LARVA MIGRANS CUTÁNEA. UNA PATOLOGÍA NO TAN LEJANA

Martínez Mejía SG⁽¹⁾, Castillo De Vera M⁽²⁾, Montesdeoca Araujo N⁽²⁾, Cáceres Alemán N⁽²⁾, Benítez Rabagliatti ME⁽²⁾, Cruz Valencia L⁽²⁾
(¹)Hospital Universitario Materno-Insular, Las Palmas de Gran Canaria.
(²)CS El Doctoral. Gran Canaria

Introducción. La larva migrans cutánea es una parasitosis importada producida principalmente por *Ancylostoma braziliense* o *Ancylostoma caninum*.

Su incidencia se ha incrementado en los últimos años con el aumento de la inmigración y de los viajes a áreas endémicas (África, Sudeste Asiático, Latinoamérica y el Caribe).

Las larvas infectantes localizadas en el suelo, penetran la piel al contactar con esta.

Caso 1. Niño de 4 años que acude por presentar lesión en la cara medial de la pierna derecha. Había regresado hacía 1 mes de Ecuador. La lesión tiene aspecto serpiginoso es pruriginosa y "ha ido creciendo" con un tamaño actual de 4,4 cm.

Caso 2. Niño de 5 años con lesión en cara medial de pie y tercio distal de pierna derecha pruriginosa que ha ido aumentando de tamaño. Había regresado de Mauritania hacía 45 días. La lesión tiene un aspecto serpiginoso y un tamaño aproximado de 6 cm.

En ambos casos el tratamiento fue albendazol durante 5 días con curación de las lesiones.

Conclusiones. El diagnóstico de la larva migrans cutánea es clínico teniendo en cuenta el contexto epidemiológico (viaje o procedencia de área endémica).

Las opciones de tratamiento incluyen: albendazol o ivermectina vía oral o tiabendazol tópico.

P-57 ADENITIS TUBERCULOSA

Artigas S, Salvà R, Finestres A, Calles M, Fernández C, Esquivel E, Sans L, Blázquez M, Hernando S
CAP Sagrada Familia

Niño de origen chileno de 13 a, que consulta por adenopatía de 2 cm de carácter inflamatorio submandibular derecha de semanas de evolución. La madre había estado administrando ibuprofeno sin mejoría. Se indicó tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico. Tras 72 h al tacto parecía más dura. Se indica PPD. A las 24 h era ampolloso. La madre explica ese día que su padre (persona al cargo de sus hijos) había fallecido por tuberculosis masiva en su país hacía 1 año. Se remite a hospital de referencia con la sospecha (confirmada) de adenitis tuberculosa.

En la edad pediátrica la mayoría de las adenopatías son bilaterales, reactivas a infecciones respiratorias banales, principalmente de etiología vírica y suelen desaparecer de forma espontánea en días. La adenitis aguda unilateral es secundaria en el 80% de los casos a *S. aureus* y *S. pyogenes*. La adenitis subaguda/crónica aparece con más frecuencia en escolares y adolescentes y suele estar en relación con infecciones por VEB, CMV, micobacterias y enfermedad por arañazo de gato. La afectación habitualmente es bilateral excepto en la tuberculosis en que es variable. La tuberculosis es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las adenopatías subagudas. Sobre todo si los pacientes son originarios de zonas endémicas.

P-58 FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Lorenzo San Martín A, González Zambrano MP, Llamas Quintana G, Campo Aledo S, Claramunt Valls RM
CAP Santa Margarida de Montbui

Paciente de 7 años que acude al centro de salud por un cuadro de malestar general, cefalea y fiebre de 24 horas de evolución. Como antecedente a tener en cuenta, refiere que hace una semana presentó una picadura de garrapata en pabellón auricular izquierdo.

Exploración. Afebril. Cansancio generalizado. Faringe eritematosa sin exudado amigdalal. Equimosis residual en pabellón auricular izquierdo. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar normal. Presenta exantema macular rosáceo en miembros inferiores con afectación plantar.

Orientación diagnóstica y conclusión. La paciente se remite al servicio de Urgencias del Hospital para valorar la posibilidad de fiebre botonosa debido al antecedente de picadura de garrapata. A su llegada al hospital, se realiza una primera valoración analítica, solicitándose serología de *Rickettsia conorii* y control por su pediatra de centro de salud. A las 24 horas la paciente acude a consulta, y se inicia tratamiento empírico con claritromicina debido al empeoramiento del estado general, la aparición de artralgiyas y persistencia de fiebre elevada. A las 24 horas, la paciente presenta una mejoría clara de toda su sintomatología y se encuentra afebril. A los seis días, los resultados serológicos confirman nuestra sospecha diagnóstica.

P-59 SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCCICO SECUNDARIO A VARICELA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Cuevas Espejo C⁽¹⁾, Lardón Fernández M⁽²⁾, Molina Oya M⁽³⁾, Ortega Morales AM⁽⁴⁾, Ruiz Ramos MJ⁽⁵⁾

⁽¹⁾CS Loja. ⁽²⁾Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada. ⁽³⁾CS Iznalloz. ⁽⁴⁾CS Láchar. ⁽⁵⁾Hospital Quirón Málaga

Introducción. El síndrome *shock* tóxico (SST) es un cuadro grave e infrecuente; desde 1985 se describen SST con aislamiento de *Streptococcus pyogenes* (SSTsp). Los criterios diagnósticos son: aislamiento del germen en medio estéril, situación de *shock* y fracaso de dos o más órganos. El tratamiento antibiótico de elección: cefalosporinas de tercera generación más clindamicina.

Caso clínico. Varón de 2 años y medio con fiebre de 5 días en contexto de varicela, que consulta por dolor e impotencia funcional en extremidades. Ingres en planta por varicela asociado a artritis reactiva. Durante el ingreso presenta mal estado general, fiebre elevada, taquicardia mantenida, hipotensión, irritabilidad alternada con somnolencia, palidez cutánea y perfusión periférica mantenida, decidiendo su ingreso en Cuidados Intensivos. En las exploraciones complementarias destaca: hemocultivo positivo a *Streptococcus pyogenes*, elevación reactantes fase aguda, coagulopatía, hipertransaminasemia. Se inicia expansión con suero fisiológico y tratamiento antibiótico intravenoso con cefotaxima y clindamicina. La evolución es favorable a nivel hemodinámico sin drogas vasoactivas, con diuresis mantenida.

Discusión. Nuestro paciente fue diagnosticado de SSTsp ya que cumplía los criterios diagnósticos clínicos y analíticos. Dada la alta mortalidad del cuadro, resulta esencial su diagnóstico y tratamiento precoz.

P-60 OSTEOMIELITIS COMO COMPLICACIÓN INUSUAL DE LA ERISPELA

Maldonado Smith M⁽¹⁾, Ajram Maksoud J⁽¹⁾, Cedeño R⁽¹⁾, Martín JC⁽¹⁾, Di Napoli LA⁽²⁾, Díaz Romero E⁽²⁾

⁽¹⁾Capio Sagrat Cor Hospital Universitario. ⁽²⁾Universidad de Buenos Aires

Niña de 2 años, que presenta aumento de volumen en tobillo izquierdo de 5 días y fiebre. Se evidencia eritema, edema, calor y dolor desde borde inferior de rodilla a tobillo, en forma de placa sobrelevada, delimitada, dolorosa a la palpación, con importante limitación funcional que impide la movilidad, herida en talón y lesiones descamativas interdigitales en ambos pies. Leucocitos: 19.030/ul (neutrófilos: 78,8%), proteína C reactiva: 184,6 mg/L, antiestreptolisina: 7.230 UI. Gammagrafía: signos de osteomielitis en el peroné. Con ese diagnóstico y el de erisipela y tiña pedis, se inicia tratamiento empírico con cloxacilina 150 mg/kg/día, ceftazidima: 150 mg/kg/día y clotrimazol tópico. Persiste flogosis y absceso en tobillo que se drena quirúrgicamente con aislamiento de *Streptococcus pyogenes*. Se mantiene tratamiento endovenoso hasta desaparición de los signos clínicos y para-clínicos de infección, continuando con tratamiento vía oral con excelente evolución.

La erisipela consiste en una inflamación cutánea aguda, que afecta a las capas más superficiales de la piel (epidermis y dermis papilar), cuyo agente etiológico suele ser *Streptococcus pyogenes*. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, observándose una placa indurada, ligeramente sobrelevada de bordes bien delimitados, edematosa, dolorosa, caliente e intensamente eritematosa, que a diferencia de la celulitis rara vez presenta complicaciones importantes, como la osteomielitis.

P-61 LINFADENITIS SUPURATIVA EN LACTANTE MENOR TRAS ADMINISTRACIÓN DE VACUNA DEL BACILO CALMETTE-GUÉRIN: REPORTE DE UN CASO

Cesín GSM, Angelats RCM, Sifre AM, Sequí CJM, Miralles TA
Hospital Francesc de Borja, Gandía

Resumen. Se presenta una lactante de 3 meses de edad con una linfadenitis laterocervical izquierda por el bacilo Calmette-Guérin (BCG).

No presentaba patologías de base. Recibió la vacuna para el BCG al mes de vida, en otra comunidad autónoma. Los padres notaron la tumoración desde hace dos meses y consultan por aumento de tamaño de la misma, signos de flogosis, fiebre y deposiciones líquidas. Sin signos de infección sistémica. En la analítica destacaba leucocitosis y trombocitosis con reactantes de fase aguda negativos. Ante el antecedente de la vacunación, asociado a ecografía compatible con adenopatía abscesificada, se extrae muestra de la lesión, obteniendo la clave diagnóstica: presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes. Inicialmente recibe terapia antibiótica de amplio espectro hasta resultados de microbiología, suspendiéndose el tratamiento posteriormente. La linfadenitis mejora en un mes y no presenta más incidencias durante su seguimiento en consulta.

Conclusiones. La vacunación correcta para la prevención de formas severas de tuberculosis puede presentar reacciones anormales o complicaciones. Los hospitales y centros de salud tienen un papel importante en la identificación y manejo de los mismos, recordando la importancia de valorar el calendario vacunal de sus pacientes.

P-62

FASCITIS NECROTIZANTE Y SHOCK TÓXICO POR *S. PYOGENES* EN NIÑA INMUNOCOMPENTE

Pedraz De Juan R, Llempen López ML, Sánchez Ganfornina I, Arenas D, Díaz F

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

La fascitis necrotizante es una infección grave, con afectación sistémica y necrosis de los tejidos con rápida evolución y con frecuencia fatal. En los últimos 20 años se ha producido un aumento de la incidencia de las enfermedades invasivas producidas por *Streptococcus pyogenes* como el síndrome del shock tóxico estreptocócico o la fascitis necrosante.

Consulta en Urgencias niña de 5 años por fiebre de 5 días con dolor al inicio en miembro inferior izquierdo. De forma progresiva afectación del estado general, disminución de diuresis y edemas en miembros inferiores. Ingresa en Observación por afectación del estado general constatándose edemas, distensión abdominal compatible con ascitis, proteinuria y hematuria, hiponatremia e hiperlactacidemia. Ingresa en Nefropediatría siendo trasladada a las 2 horas a Cuidados Intensivos por deterioro clínico y sospecha de shock tóxico estreptocócico.

Dada de alta de UCIP a los 23 días con los diagnósticos de shock tóxico por *S. pyogenes* refractario a catecolaminas, fascitis necrotizante de miembro inferior izquierdo que precisa descompresión quirúrgica urgente al tercer día, insuficiencia pre-renal. Se aísla *S. pyogenes* grupo A en sangre y músculo. Actualmente evolución favorable, recuperación progresiva de funcionalidad en miembro inferior izquierdo sin otras secuelas.

Conclusiones. Los signos y síntomas de la fascitis necrotizante son inespecíficos en las fases iniciales de la enfermedad, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento y empeora su pronóstico.

P-63

MENINGITIS ASÉPTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ABSCESO CEREBELOSO

Sardina Ríos A, Fuertes Moure Á, Iglesias Diz JL, Álvez González F, Cutrín Prieto JM

CHUS

Introducción. El absceso cerebral es un proceso supurativo localizado dentro del parénquima cerebral, que a veces constituye un reto diagnóstico por las diversas formas de presentación que tiene. Puede ocurrir por una diseminación directa de la infección, a partir de estructuras anatómicas contiguas, como otitis y mastoiditis, siendo esta la vía de infección más frecuente en niños.

Caso clínico. Niño de 13 años ingresado por segundo episodio de meningitis en un periodo de tres meses. En el líquido cefalorraquídeo se observó aumento de proteínas sin aislarse agente causal. Tras profundizar en la historia clínica, el niño refería episodios ocasionales de otalgia,

cefalea y dolor retroauricular. Ante la recurrencia de la meningitis en un corto periodo de tiempo, se realiza resonancia magnética que evidencia otomastoiditis izquierda evolucionada, complicada con absceso cerebeloso ipsilateral. Se realizó mastoidectomía radical y tratamiento antibiótico intravenoso con vancomicina, ceftazidima y metronidazol, observándose incremento del absceso, por lo que fue intervenido, con buena evolución posterior.

Comentarios. Aunque poco frecuentes, las complicaciones supurativas intracraneales pueden aparecer tras episodios de otitis, las cuales son de sencillo manejo diagnóstico-terapéutico, por lo que son una causa a tener en cuenta ante una meningitis recurrente.

P-64

¿ES ADECUADO EL CALENDARIO VACUNAL DEL VPH?

Sales Blanco G, García Márquez MI

CS Alora

Está bien definida la eficacia y seguridad de la vacuna contra VPH en la prevención de lesiones en el área genital, que algunas de ellas llegan a ser de alto grado. La duda se inicia cuando la cobertura vacunal no es adecuada, como sucede en Andalucía que tiene 32, lo que nos sugiere si sería necesario o no la administración de la vacuna en varones, sobre todo la tetravalente, ACIP (*Advisory Commitee on Immunization Practices*) en 2011 promueve la indicación de la vacunación a partir de 11 años de forma universal en varones, aunque el coste beneficio actualmente es muy elevado, con lo que las Autoridades Sanitarias tienen muchas dudas sobre esta indicación, por lo que proponemos la vacunación de mujeres a partir de 9 años empleando de forma indiferente la vacuna divalente o bien tetravalente, y si la prevalencia de vacunación fuera menor del 70% en mujeres, iniciar la vacunación con vacuna tetravalente en varones a partir de los 11 años, aunque se requieren más estudios y consenso entre las distintas especialidades para una valoración coste beneficio adecuada en la prevención de carcinomas de cérvix y otros tumores así como lesiones de menor grado del área genital.

P-65

REVISIÓN DE LOS CASOS DIAGNOSTICADOS DE SARAMPIÓN EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA DURANTE EL BROTE DE 2011

Rodríguez Revuelta MJ, Carpio Linde MJ, Cuadrado Caballero MC, Martínez Martos Z, Terol Barrero PJ, Romero Cachaza J, González-Hachero J
Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

Introducción. El sarampión es una enfermedad infectocontagiosa de la que se dispone de vacuna de virus vivos atenuados de alta efectividad. En 2011 se vivió un brote.

Objetivos. Analizar características epidemiológicas, clínicas e inmunológicas.

Material y método. Estudio descriptivo retrospectivo de los menores de 14 años diagnosticados por serología en el HUVVM durante el año 2011.

Resultados. Se diagnosticaron 62 casos: 60% niñas y 40% niños. 29% <15 meses, 18% 15 meses-3 años, y >3 años 53%. Enero y febrero: no hubo casos, marzo: 5%, abril: 24%, mayo: 11%, junio: 26%, julio: 26% y agosto: 8%. La población más prevalente fue Sevilla (48%) y después Lora del Río (18%). El 64% no están vacunados, con 1 dosis 21% y con 2 dosis 15%. La IgM fue positiva en el 100%, la IgG fue negativa en el 87,5% de total de no vacunados, el 100% de los vacunados con 1 dosis y el 89% de los niños con 2 dosis. Presentaron fiebre un 98%, exantema: 95%, tos: 87%, coriza: 85%, conjuntivitis: 72%, manchas de Koplik: 43% y adenopatías: 28%. Hubo complicaciones en el 42%, la neumonía supone el 46% y la OMA el 20%. Mortalidad del 0%.

Conclusiones. El sarampión afecta a no vacunados. En niños vacunados con 2 dosis, la vacuna no ha sido efectiva.

P-66

VACUNA ANTINEUMOCÓCICA TRIDCAVALENTE (VCN13) EN UN CENTRO DE BARCELONA (CAP ROGER DE FLOR)

Muñoz Blázquez Y, Castilla Chaves R, Caixal Mata C, Perramón Montoliú X, Montori Vilà MA, García Ollé L, Pérez Ferrada A
EAP Dreta de l'Eixample

Objetivos. Conocer el porcentaje de población menor de 12 meses inmunizada con VCN13, ya que no está incluida en el calendario sistemático de Cataluña, pero si recomendada por Comité de Asesores de vacunas de la Asociación de Pediatría Española.

Identificar el perfil de las familias que optan por vacunar tras recibir la información.

Material. Muestra correspondiente a niños nacidos des del 1 de enero del 2011 hasta 31 de marzo de 2012.

Método. Revisión historias clínicas de muestra. Recuento de vacunados con VCN13, inscritos a guardería, número de hermanos, nivel socio-económico familiar, y asistencia sanitaria privada.

Resultado. De 450 historias clínicas revisadas, encontramos un 44,8% de niños vacunados con VCN13, de los cuales un 21,5% tienen hermanos mayores, un 10,8% van a guardería, un 66% tienen un nivel socio-económico familiar medio/alto y un 13% acuden a asistencia privada.

Conclusiones. El porcentaje de vacunados con VCN13 es de 44,8% frente al 91,03% de la vacunación sistemática, es superior en niños con hermanos mayores, no hemos encontrado una relación directa con el inicio de la guardería y el nivel socio-económico corresponde a familias con un nivel medio/alto.

P-67

ABSCESO CEREBRAL EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

García Martínez AC⁽¹⁾, Carmona Ponce JD⁽²⁾, Arias León E⁽³⁾, Neth O⁽²⁾, Rivero Garvía M⁽²⁾, Praena M⁽²⁾, Torralbo Carmona A⁽²⁾
⁽¹⁾Hospital Universitario Virgen del Rocío. ⁽²⁾UVR. ⁽³⁾CS La Candelaria

Introducción. Los abscesos cerebrales son una patología relativamente infrecuente en nuestro medio, sobre todo en pacientes inmunocompetentes. El diagnóstico diferencial entre los tumores intracraniales, los abscesos cerebrales y otras lesiones ocupantes de espacio (LOE) en ocasiones es difícil.

Resumen del caso. Niña de 6 años sin antecedentes de interés que acude a su centro de salud por vómitos en escopetazo y cefalea de 48 horas de evolución. Afebril. En la exploración neurológica presenta una ligera parálisis facial central izquierda y paresia del miembro superior izquierdo. Se deriva a urgencias del hospital donde se realiza TAC craneal en el que se aprecia LOE a nivel frontotemporal derecho. Se realiza craneotomía para biopsiar la lesión y se encuentra material purulento en la muestra diagnosticándose de absceso cerebral. El estudio de inmunodeficiencias no demostró alteraciones significativas. En el cultivo de la biopsia se aisló *Streptococcus constellatus*. El tratamiento realizado fueron 3 semanas de cefotaxima intravenosa hospitalaria, 3 semanas de teicoplanina intravenosa ambulatoria en su centro de salud y 2 semanas de linezolid oral con buena evolución.

Conclusiones. En el diagnóstico diferencial de las LOE debemos incluir el absceso cerebral, aunque se trate de niños inmunocompetentes. En estos pacientes, *Streptococcus constellatus* es uno de los principales gérmenes a tener en cuenta.

P-68

PAROTIDITIS BACTERIANA EN LACTANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rus Palacios M, García Bernabéu V, Lirola Cruz MJ, Carmona Martínez A
IHP

Anamnesis. Lactante de 3 meses que consulta por irritabilidad y febrícula de 48 horas. En la última hora refieren inflamación de la hemifaceta derecha. Antecedentes personales sin interés para el proceso actual.

Exploración clínica. Sin aspecto de enfermedad grave. Presenta tumefacción de consistencia dura en hemifaceta derecha, muy dolorosa a la palpación, con eritema y calor local. Conducto de Stenon derecho eritematoso con salida de pus de forma espontánea. Resto de la exploración normal.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Ecografía local compatible con proceso inflamatorio/infeccioso parotídeo sin abscesificación. TAC cervical que confirma el diagnóstico. Hemograma: leucocitosis (18.000) con fórmula normal, PCR: 40 mg/L, PCT: 0,08 ng/ml. En el cultivo de material de drenaje se aísla *Staphylococcus aureus* meticilín sensible. Se ingresa para tratamiento antibiótico parenteral con evolución favorable.

Conclusiones. La parotiditis bacteriana es una entidad poco común, siendo el agente etiológico más frecuente *S. aureus*. También se han descrito infecciones por bacilos gramnegativos, anaerobios y estreptococos. En los casos de parotiditis por *S. aureus*, la vía de infección suele ser ascendente a través del conducto de Stenon, lo que explica la frecuente supuración a través del mismo. El pronóstico de la infección es bueno y suelen responder bien a la antibioterapia intravenosa.

P-69

COMPLICACIONES DE VARICELA CON NECESIDAD DE MANEJO INTRAHOSPITALARIO. REVISIÓN DE CUATRO CASOS

Angelats Romero CM, Cesin Gonzales S, Miralles Torres A, Bernal Ferrer A, Cerdán Vera T, Lacomba Carratala L, Marabotto Fernández MJ
Hospital Francesc de Borja, Gandía

Introducción. La varicela es una enfermedad infecciosa muy frecuente en nuestro medio, con unos 350,000 casos nuevos al año. Dada su alta incidencia, es de esperar un número de complicaciones también frecuentes.

Resumen. Se revisaron 4 casos de pacientes diagnosticados de varicela complicada que requirieron ingreso en el servicio de Pediatría del Hospital Francesc de Borja de Gandía durante marzo y mayo del 2012.

Las complicaciones incluidas en nuestra revisión fueron: síndrome de piel escaldada, escarlatina, neumonía y celulitis periorbitaria.

Todos requirieron hospitalizaciones entre 2 y 4 días, así como antibioterapia. Ninguno de los pacientes tenía diagnóstico de inmunosupresión asociada, y todos presentaron las complicaciones dentro de la primera semana de varicela. Ninguno había sido vacunado.

Conclusiones. La varicela es una enfermedad prevalente con complicaciones frecuentes y variadas que no solo afectan a pacientes inmunosuprimidos sino a toda la población pediátrica.

Teniendo en cuenta lo anterior y, pese a que con vacunación adecuada la varicela es una enfermedad prevenible, además de estar recomendada en el calendario vacunal español, no es obligatoria su administración en la mayoría de las comunidades autónomas.

Con nuestra revisión se sugiere valorar la vacunación sistemática contra varicela en niños entre 2 y 6 años, tanto para mejorar la prevención de la enfermedad y consecuente morbimortalidad, así como para una probable disminución del gasto sanitario a futuro.

P-70

ABSCESO PERIAMIGDALINO EN MENORES DE 2 AÑOS, LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA

Torrado González S, Rodríguez Vidal A, Gómez Costas EJ, Pías Peleteiro L, Saborido Fiaño R, Puente Puig M, Curros Novo C, Rodrigo Sáez E
Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela

Introducción. El absceso periamigdalino (AP) es una complicación grave de la infección amigdalar, considerado excepcional en el lactante.

Objetivo. Conocer la incidencia y características clínicas de los AP en menores de 2 años.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo longitudinal durante 10 años (2002-2012).

Resultados. Se incluyeron 55 casos, con edad media de 9,7 años. Cuatro de ellos (7,3%) tenían menos de 2 años (entre 10 y 23 meses) y acudieron a consulta por fiebre, rechazo de la ingesta, asimetría de paladar

blando. Dos tenían además desviación de la úvula, dos faringoamigdalitis, uno rash y otro babeo, lateralización cervical y trismus. En un caso se realizó radiografía simple y en otro TAC, resultando visible el AP. Tres requirieron drenaje quirúrgico y en uno dicho drenaje fue espontáneo. Los gérmenes aislados fueron *S. pyogenes* (2), *E. coli* y *S. mitis*. Tres pacientes fueron tratados con clindamicina y uno con amoxicilina-clavulánico. La evolución fue satisfactoria en los cuatro.

Conclusiones. Aunque no es frecuente, el absceso periamigdalino puede presentarse también en lactantes, con clínica similar a la de niños mayores. El drenaje quirúrgico suele ser imprescindible para el diagnóstico etiológico y el tratamiento del proceso.

P-71

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Valladares Díaz AI, García Velázquez J, Alcedo Olea R, Hernández Macho BE, García Del Saz MN, García Blázquez L, Santana Rodríguez C, Reig Del Moral C
Hospital General, Segovia

Introducción. El síndrome febril prolongado se define como fiebre (más de 38°C) de mínimo ocho días de duración, sin periodos afebriles de más de veinticuatro horas de duración en niños en los que la clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias iniciales no orientan hacia una etiología.

Caso clínico. Paciente de trece años con fiebre de cuatro semanas de evolución, asociada a un exantema maculopapular, asalmonado, predominante en tronco y extremidades, que se exacerba al aumentar la temperatura corporal. Se plantearon las exploraciones complementarias según el protocolo diagnóstico en fiebre de origen desconocido, completándose los distintos niveles, descartándose causas infecciosas y neoplásicas.

Semanas después se iniciaron y comprobaron signos inflamatorios en varias articulaciones, acentuados en la mañana, con mejoría progresiva a lo largo del día. Se valoró junto a Reumatología, realizándose ecografía articular y pautándose tratamiento corticoideo, con buena respuesta, asociando posteriormente metotrexato. Finalmente se diagnosticó de artritis idiopática juvenil, encontrándose actualmente en revisión de forma ambulatoria.

Conclusiones. A pesar de que frecuentemente la fiebre y el exantema son manifestaciones de una enfermedad común y una causa frecuente de consulta en Atención Primaria, en ocasiones se asocian a patologías menos habituales. Por ello es importante realizar un amplio diagnóstico diferencial que culmine en un correcto diagnóstico.

GRUPO 5. NEUMOLOGÍA-CARDIOLOGÍA

P-72

MASA TORÁCICA: HALLAZGO CASUAL EN CONTEXTO DE BROQUIOLITIS VRS POSITIVA

Huete Hernani B, Magallares García L, Rivero Jiménez N, González Sánchez R, Aracil J
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción. Ante el hallazgo casual de una masa torácica en un paciente pediátrico, debe orientarse el diagnóstico hacia un tumor mediastínico. Las masas torácicas más frecuentes son las localizadas en mediastino anterior. La mayoría son asintomáticas u oligosintomáticas y no es infrecuente que sea hallazgo incidental de una radiografía de tórax.

Resumen del caso. Paciente mujer de 4,5 meses de edad, previamente sana, que acude al hospital con catarro de 3 días, y tiraje subcostal e intercostal de 12 horas de evolución. A su llegada a Urgencias, presenta dificultad respiratoria, test VRS positivo, se decide ingreso para observación y tratamiento. Al tercer día presenta empeoramiento clínico, aumento de la dificultad respiratoria, e imagen radiológica de lesión sólida en lóbulo inferior de pulmón derecho. Ante la sospecha de tumor de localización mediastínica, se realiza ecografía abdominal visualizándose herniación de masa hepática.

La hernia diafragmática congénita se presenta frecuentemente en el periodo neonatal; la localización más frecuente es la posterior izquierda en un 80-90%, siendo en un 15% de los casos derecha y un 5% de los casos bilateral. Hasta un 5% de los casos puede aparecer fuera del periodo neonatal, como hallazgos casuales lo que representa un desafío diagnóstico para el pediatra.

P-73

VACUNA ANTINEUMOCÓCICA TRIDECAVALENTE (VCN13) EN UN CENTRO DE BARCELONA (CAP ROGER DE FLOR)

Muñoz Blázquez Y, Castilla Chaves R, Caixal Mata C, Perramón Montoliú X, Montori Vilà MA, García Ollé L, Pérez Ferrada A
EAP Dreta de l'Eixample

Objetivos. Conocer el porcentaje de población menor de 12 meses inmunizada con VCN13, ya que no está incluida en el calendario sistemático de Cataluña, pero sí recomendada por Comité de Asesores de Vacunas de la Asociación de Pediatría Española.

Identificar el perfil de las familias que optan por vacunar tras recibir la información.

Material. Muestra correspondiente a niños nacidos desde el 1 de enero del 2011 hasta 31 de marzo de 2012.

Método. Revisión historias clínicas de muestra. Recuento de vacunados con VCN13, inscritos a guardería, número de hermanos, nivel socio-económico familiar, y asistencia sanitaria privada.

Resultado. De 450 historias clínicas revisadas, encontramos un 44,8% de niños vacunados con VCN13, de los cuales un 21,5% tienen hermanos mayores, un 10,8% van a guardería, un 66% tienen un nivel socio-económico familiar medio/alto y un 13% acuden a asistencia privada.

Conclusiones. El porcentaje de vacunados con VCN13 es de 44,8% frente al 91,03% de la vacunación sistemática, es superior en niños con hermanos mayores, no hemos encontrado una relación directa con el inicio de la guardería y el nivel socio-económico corresponde a familias con un nivel medio/alto.

P-74

ESTADÍSTICAS DE ASMA ATÓPICA EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN GRAN CANARIA

Sagols Ruiz A
Santa Brígida

Nos propusimos identificar la incidencia de asma atópica en nuestra consulta de pediatría en el municipio de Santa Brígida en el área de salud de Gran Canaria. Para ello utilizamos datos provenientes de la historia clínica informática, base de datos de prescripciones, informes del servicio de alergia, así como resultados de *rast* y *prick test*. Estratificamos a los pacientes según su clasificación por intensidad y por grado de control y establecimos la medicación mas habitual, los alérgenos más frecuentes en nuestro medio, el uso de broncodilatadores de acción rápida y la utilización de los servicios de urgencias. El objetivo de nuestro trabajo consistió en diseñar una consulta de control de asma como patología crónica, desde el punto de vista del pediatra de Atención Primaria y mejorar los servicios que prestamos a nuestros pacientes asmáticos.

P-75

HEMANGIOMAS SUBGLÓTICOS COMO CAUSA DE ESTRIDOR PERSISTENTE. EXPERIENCIA EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Granados Prieto V, Porras Cantarero JA, Delgado Pecellín I, González Valencia JP, Perriáñez Vasco A
Virgen Rocío

Introducción. Estridor constituye un motivo frecuente de consulta en pediatría. La fase del ciclo respiratorio en el que se produce orienta a la localización de las posibles causas (inspiratoria supraglótica; bifásica

glotis; espiratoria subglótica). Hemangiomas subglóticos (HS) constituyen una causa rara de estridor. Característicamente comienzan a crecer a los 1-2 meses de edad causando estridor bifásico y dificultad respiratoria. Existen varias opciones terapéuticas para su manejo (traqueostomía, láser, corticoides sistémicos o intralesionales y en los últimos años propranolol). El 50% se asocia a hemangiomas cutáneos (HC).

Objetivos. Valorar la edad, sexo, hallazgos broncoscópicos y tratamientos de los pacientes con HS.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados de HS mediante fibrobroncoscopia (2006-2012).

Resultados. 4 pacientes, todos mujeres, entre 1 y 3 meses; 75% asociaba HC. Fibrobroncoscopia mostró en todos los casos la presencia de una tumoración rojiza que obstruía la vía aérea un 80-90%. Dos casos fueron tratados con INF-2 α subcutáneo y prednisona con buena evolución clínica. Los últimos dos pacientes están siendo tratados con propranolol, permaneciendo asintomáticos desde las primeras 48 horas del inicio del mismo.

Conclusiones. La presencia de hemangioma en la piel y estridor debe hacer sospechar HS. La prueba diagnóstica de elección para el diagnóstico es la fibrobroncoscopia. Actualmente recomendamos propranolol como tratamiento de primera elección.

P-76

NEONATO HIJO DE MADRE CON TUBERCULOSIS BACILÍFERA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Colavita C, Zambudio Ato I, Mateu Pomar J, Sánchez Calvache M, Garrido Morales F, Jou Torras C
Hospital d'Igualada

Introducción. La tuberculosis (TBC) congénita es muy poco frecuente, potencialmente grave, puede transmitirse de madre a feto y asociarse a prematuridad, bajo peso al nacer y mortalidad perinatal del hijo.

Caso clínico. Antecedentes obstétricos: neonato varón, fruto de primera gestación a término. Cultivos SGB negativo. Serologías: Australia positivo. Amniorrhexis de más de 18 horas, aguas claras. Parto distócico.

Madre procedente de Vietnam, diagnosticada de TBC pulmonar activa, bacilífera, inició tratamiento antituberculostático 6 días antes del parto.

Exploración física y neurológica: normal. Constantes normales.

Evolución. Inicia lactancia artificial transitoria, hasta cultivo de esputo materno negativo y aislamiento del neonato.

Realizados 3 aspirados gástricos para cultivo de BK, y PCR -BK; inicia tratamiento con isoniácida oral a 7 mg/kg/día.

Al 2º mes de vida, curva ponderal adecuada con lactancia materna. Exploración física normal. Cumple tratamiento; controles analíticos normales. PPD a los 2 meses negativo.

Exploraciones complementarias.

- Hemograma, función hepática y PCR normales.
- BK y PCR en aspirado gástrico: negativo
- Coprocultivo y urocultivo: negativo a BK.

Discusión. El lactante nacido de una madre con tuberculosis pulmonar, bacilífera, tiene riesgo elevado de contraer la enfermedad. Debe recibir profilaxis con isoniácida durante seis meses.

Es importante el cumplimiento del tratamiento por parte de la madre y requiere seguimiento durante dos años.

Tras revisión bibliográfica de protocolos existentes, no encontramos una pauta de seguimiento consensuada.

P-77

TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO DE ORIGEN PULMONAR

De Santiago García M⁽¹⁾, Vázquez Fernández ME⁽¹⁾, Herrero Bregón B⁽¹⁾, Zurdo De Pedro V⁽¹⁾, Corral Sánchez D⁽²⁾, Herrero Díez MT⁽²⁾

⁽¹⁾CS Arturo Eyries, Valladolid. ⁽²⁾Hospital Universitario La Paz, Madrid

Introducción. Los tumores neuroectodérmicos primitivos/sarcoma de Ewing (TNEP/ES) son una familia de tumores altamente agresivos que derivan de la cresta neural.

Caso clínico. Niña de 11 años que refiere dolor torácico sin dificultad respiratoria, tos, fiebre, pérdida de peso ni otra sintomatología. En la exploración: escoliosis e hipoventilación pulmonar derecha. En la radiografía de tórax: radiopacidad en hemitórax derecho que desplaza mediastino contralateralmente. Se deriva al hospital de referencia.

La tomografía axial computarizada (TAC) confirma una masa de patrón quístico y necrótico, sin afectación costal ni vertebral. Se traslada a hospital con oncología infantil.

Se realiza biopsia, apreciando células de pequeño tamaño, con escaso citoplasma, cariorexix y mitosis. La inmunohistoquímica muestra positividad para CD99, vimentina y neurofilamentos. La citogenética detecta células tumorales con la alteración EWS-FLI1. El estudio de extensión (biopsia medula ósea y gammagrafía ósea) descarta metástasis.

Según protocolo de la Sociedad Española de Oncología Pediátrica EWING SEOP-2001 se administra tratamiento quimioterápico, sin complicaciones relevantes. Posteriormente la extirpación quirúrgica se realiza con éxito. En la actualidad el paciente sigue recibiendo quimioterapia.

Conclusiones. Presentamos un caso raro de TNEP/ES de localización pulmonar primaria. La histología, inmunohistoquímica y citogenética son imprescindibles para el diagnóstico. Es fundamental el seguimiento del paciente, para detectar posible recidiva o metástasis.

P-78

INTERRUPCIÓN DEL ARCO AÓRTICO EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DI GEORGE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gil Domínguez MJ, Marcos Fuentes L, Díaz Flores I, Sanguino Fabre JC, Garzón C, Farfán O, Noguero R, Ramírez D, López J, Espino Aguilar R
Infanta Luisa

Anamnesis. Neonato sin antecedentes de interés que presenta, a las 24 horas de vida, rinorrea purulenta, dificultad para la alimentación con regurgitaciones nasales alimenticias.

Exploración clínica. Descarta fascies dismórfica, coloración pálida-subictérica, ligera hipotonía, soplo sistólico I/VI con pulsos femorales palpables y simétricos, siendo el resto de la exploración anodina.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Ante la sospecha de infección, se realiza analíticas, iniciándose antibioterapia empírica. Persiste el reflujo nasal, se coloca sonda nasogástrica y se realiza radiografía tóraco-abdominal con sospecha de fistula traqueo-esofágica. Empeora a las 48 horas de vida con afectación del estado general, episodios de desaturación y palpación más débil de pulsos femorales. Se realiza ecocardiografía con diagnóstico de interrupción del arco aórtico con ductus con flujo derecha-izquierda ligeramente restrictivo, iniciándose perfusión de prostaglandinas intravenosas; tras lo cual, mejora clínicamente el paciente, comprobándose ecográficamente mejor flujo a través del ductus. Una vez estabilizado el paciente, se deriva a un hospital con Cuidados Intensivos Neonatales. En un segundo tiempo, se confirma el diagnóstico cardiaco por cateterismo así como su asociación en este paciente al síndrome de George mediante estudio genético (delección 22q11.2) con inmunodeficiencia severa. El paciente fue intervenido quirúrgicamente pero falleció a los 3 meses debido a múltiples infecciones.

P-79

CIANOSIS EN UN ADOLESCENTE. ¿ES SIEMPRE UNA PATOLOGÍA AGUDA?

Rodríguez Santana Y⁽¹⁾, Martínez Mejía SG⁽¹⁾, Castillo De Vera M⁽²⁾, Cabrera Roca G⁽¹⁾, Antúnez Jiménez ML⁽¹⁾, Pérez Peñate MC⁽¹⁾
⁽¹⁾Hospital Universitario Materno-Insular, Las Palmas de Gran Canaria.
⁽²⁾CS El Doctoral. Gran Canaria

Anamnesis. Niño de 13 años con fiebre hasta 38,7°C, rinorrea acuosa y tos productiva de 3 días de evolución. No dificultad respiratoria y buena tolerancia al ejercicio. Es su primera visita a nuestra consulta de Atención Primaria.

Antecedentes: rinitis alérgica a ácaros, neumonía de lóbulo inferior izquierdo, quiste óseo en húmero derecho y liquen esclero-atrófico genital. No antecedentes familiares de interés.

Exploración clínica. Cianosis labial y periungueal. No acropaquias. Auscultación cardiopulmonar normal. TA: 110/70 y SatO₂: 90% sin modificación tras administración de oxígeno.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Radiografía de tórax normal.

Ecocardiografía, electrocardiograma y holter: normales.

Espirometría normal.

Gasometría arterial: pH: 7,45; pO₂: 59,7 mmHg; SatO₂: 91,9%. Resto normal.

Hemograma: Hb: 16,5 g/dl; Hto: 47,7%. Hematíes: 601.0000. Resto normal. Se descarta hemoglobinopatía. Poliglobulia secundaria.

TAC torácico: múltiples malformaciones arteriovenosas en ambos campos pulmonares.

Tratamiento. Pendiente de embolización selectiva.

Conclusiones.

- Las malformaciones arteriovenosas pulmonares en pediatría generalmente son congénitas pudiendo ir asociadas a síndromes como el Rendu-Osler-Weber.
- Las malformaciones múltiples debido al efecto shunt producen hipoxemia, cianosis, poliglobulia secundaria y pueden conducir a hipertensión pulmonar.
- La detección de la cianosis en la consulta de Atención Primaria fue esencial para llegar al diagnóstico.

P-80

CAUSA INFRECUENTE DE SÍNCOPE CON ALARGAMIENTO DEL SEGMENTO QT

Borrego Sanz E, Arias Sánchez MI, Vivar Del Hoyo P, Galiano Fernández EJ, Palomo Atance E, Anaya Barea F
Hospital General de Ciudad Real

La hipocalcemia produce episodios sincopales, asociándose a alteraciones electrocardiográficas. Dentro de estas alteraciones, el pseudohipoparatiroidismo es un trastorno poco frecuente que cursa con hipocalcemia-hiperfosfatemia y PTH elevada. La hipocalcemia grave puede conllevar compromiso vital, por lo que su sospecha diagnóstica es fundamental para establecer un tratamiento adecuado.

Caso clínico. Niña de 11 años que presenta síncope y sensación de mareos desde los 4 meses previos. Se realiza electrocardiograma en su Centro de Salud destacando un QTc de 486 ms con exploración física normal y constantes mantenidas. Ante la sospecha de alteración iónica se realiza analítica urgente, obteniéndose calcio total de 5,5 mg/dl, fósforo de 9,6 mg/dl y calcio iónico de 2,61 mg/dl. Recibe tratamiento con calcio i.v. y posteriormente carbonato cálcico oral y vitamina D, con normalización clínica y analítica progresiva. Posteriormente se completa estudio, obteniéndose PTH de 344,2 pg/ml (con calcio normalizado), vitamina D de 37 ng/ml y calciuria de 1,4 mg/kg/día, por lo que se confirma el diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo.

Discusión. Aunque en la mayoría de los síncope las exploraciones complementarias son normales, en una pequeña parte subyace una patología, como en este caso de pseudohipoparatiroidismo, por lo que debe realizarse un estudio sistemático para descartar otras causas menos frecuentes.

P-81

QUISTE DEL II ARCO BRANQUIAL COMO CAUSA DE MASA CERVICAL

Martínez Mejía SG⁽¹⁾, Afonso Rodríguez O⁽²⁾, Castillo De Vera MJ⁽²⁾, Ruiz Caballero V⁽²⁾, Ávila Suárez R⁽¹⁾, Pérez Candela V⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Materno-Insular, Las Palmas de Gran Canaria.

⁽²⁾CS El Doctoral. Gran Canaria

Anamnesis. Varón de 7 años natural de Corea, reside en España desde hace 1 año, consulta por bultoma submandibular izquierdo de

2 meses de evolución, con aumento progresivo de tamaño, disminuye con el sueño y aumenta con la masticación, provocándole dolor. Sin otros síntomas.

Exploración. Buen estado general, afebril. Bultoma submandibular izquierdo de 6x6 cm, consistencia firme, extendiéndose hacia región parotídea, no adenopatías laterocervicales.

Exploraciones complementarias. Hemograma normal. PCR: 1,5 mg/dl. Amilasa: 54 UI/ml. Ecografía cervical: masa en región submandibular izquierda de 5x4x3 cm, mixta, contenido de aspecto gelatinoso, no vascularización interior. TAC cervical: masa quística a nivel submandibular izquierdo, rodea rama mandibular introduciéndose en el espacio sublingual, de 28,9 mm de longitud x 24 mm de ancho x 13,3 mm anteroposterior, situada anterolateral a la glándula submandibular, lateral a vasos carotídeos y anterior al músculo esternocleidomastoideo. Ambos estudios sugestivos de quiste del II arco branquial.

Tratamiento y evolución. Ibuprofeno, remisión tras 1 semana.

Conclusiones. Las anomalías congénitas derivadas del II arco branquial constituyen las más frecuentes del aparato branquial. Los quistes branquiales se diagnostican más comúnmente en niños mayores y adultos debido a su crecimiento lento. La ecografía constituye el método diagnóstico inicial de elección, ayudado por el TAC para su exacta localización y relación con estructuras vecinas.

P-82

¿DEBEMOS PREOCUPARNOS ANTE EL FALLO DE MEDRO?

González Sánchez R, Rivero Jiménez N, Huete Hernani B, Magallares García L, Ávila A, Quero Jiménez J
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. El fallo de medro asociado a vómitos con las tomas en el primer mes de vida es una consulta frecuente en Atención Primaria. Ante un lactante con dicha clínica es prioritario descartar patología que precise actitud terapéutica inmediata.

Caso clínico. Lactante de 32 días de vida que consulta a su pediatra por rinorrea y vómitos de tres días de evolución. Ganancia ponderal 100 gramos desde el nacimiento. En la exploración física presenta taquipnea, tiraje subcostal, taquicardia y cianosis periférica. Auscultación cardiaca soplo sistólico III/VI. Hepatomegalia 3 cm. Radiografía de tórax en la que muestra cardiomegalia. Se traslada a nuestro hospital con sospecha de cardiopatía congénita, realizándose ecocardiograma que muestra ventrículo derecho de doble salida (VDDS), vasos en malposición, comunicación interventricular subpulmonar y coartación de aorta. A los 40 días de vida es intervenida quirúrgicamente. Precisa soporte hemodinámico con ECMO por disfunción miocárdica severa del ventrículo izquierdo con insuficiencia valvular. En ecografía cerebral se objetiva hematoma subdural derecho que desplaza línea media y edema difuso. A los 44 días de vida fallece.

Conclusiones. Ante un lactante con fallo de medro y polipnea es prioritario descartar afectación cardiaca, ya que, el diagnóstico y tratamiento precoz pueden mejorar significativamente el pronóstico.

P-83

SOPLO CARDIACO EN LA INFANCIA: ¿CUÁNDO DERIVAR AL CARDIÓLOGO?

Rivero Jiménez N, González Sánchez R, Huete Hernani B, Magallares García L, Sanz Pascual E, Arreo Del Val V, Deiros Bronte L, Labrandero Lera C, García-Guereta Silva L, Gutiérrez-Larraya Aguado F
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Objetivo. Analizar la incidencia y tipo de cardiopatías en niños derivados por soplo cardiaco desde Atención Primaria a una consulta de Cardiología de alta resolución y describir características predictivas de las mismas según antecedentes y hallazgos exploratorios.

Material y métodos. Estudio retrospectivo enero-mayo 2012 de casos derivados por soplo cardiaco en niños sin antecedentes personales de

cardiopatía. Variables estudiadas: antecedentes personales y familiares, sintomatología, características del soplo. Se realizaron electrocardiograma y ecocardiografía a todos los pacientes.

Resultados. 137 casos (59% varones). Edad media: 5,1 años (mediana: <1 año). La incidencia de soplos inocentes fue del 63% y de cardiopatías el 23%. El 21% de los cardiopatas tenían antecedentes familiares frente a un 12% en niños sanos, siendo la incidencia también mayor en el grupo <2 años (43% frente al 18%). Una intensidad del soplo por encima de II/VI se relacionó con patología. El 100% de pacientes con clínica objetivable presentaron cardiopatía. La patología diagnosticada más frecuente fueron las comunicaciones intracardiacas. El 3% de las cardiopatías precisaron tratamiento médico, 3% intervencionista y 18% profilaxis de endocarditis. 3 pacientes presentaron un ECG patológico.

Conclusiones. La ecocardiografía es una técnica inocua rentable que permite el despistaje de cardiopatías en aquellos grupos de mayor riesgo: menores de 2 años, con clínica objetivable y soplo de intensidad alta; permitiendo el manejo adecuado de las mismas.

P-84

ESTUDIO CARDIOLÓGICO DEL DOLOR TORÁCICO

Méndez Santos A, Méndez Abad P, Coseria Sánchez F, Escabias Merinero CR, Rodero Prieto R, Correa Vela M, García Angléu F, Santos De Soto J
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Objeto del trabajo. Describir las características de los pacientes pediátricos derivados a la consulta de cardiología de nuestro Hospital desde Atención Primaria por dolor torácico.

Material y métodos. Estudio descriptivo de pacientes pediátricos atendidos en consultas de cardiología en el periodo de 2009-2011 derivados desde Atención Primaria por dolor torácico. Los datos se han obtenido tras revisión de historias clínicas. Se han analizado las variables: edad, sexo, características del dolor, síntomas acompañantes, patología asociada, pruebas complementarias y diagnóstico final.

Resultados. Se han estudiado 162 pacientes. El 30,7% presentaban dolor relacionado con el esfuerzo, de los cuales al 93% se le realizó ergometría y en solo dos de ellas se encontró anomalía. Se realizó Holter a 59 pacientes y en 7 de ellos se objetivó algún hallazgo cardiológico leve sin que pudiera atribuirse al origen del dolor torácico. Solo 2 pacientes presentaron patología cardiaca que explicará el dolor torácico: *milking* de la primera diagonal de la arteria coronaria descendente anterior en uno de ellos y estenosis infundibular intervenida con descenso de ST.

Conclusiones.

- Aunque se recomienda derivar a consulta especializada los pacientes que asocien síntomas con el esfuerzo, síncope o palpitaciones, la mayoría de ellos no tendrán patología cardiaca de base que justifique el dolor.
- Una adecuada historia clínica y exploración física es lo más importante para orientar la etiología del dolor.

P-85

TRASPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS CORREGIDA CONGÉNITAMENTE. APORTACIÓN DE UN CASO

Leal Ramírez AM, Alonso Romero L, Guillén Rodríguez I, Gálvez Aguilar I
Hospital Valme

Introducción. La trasposición de grandes vasos corregida congénitamente (TGVC) tiene una prevalencia de 0,03 por cada 1.000 recién nacidos vivos, supone aproximadamente el 0,05% de todas las malformaciones cardíacas.

En el 90% existen lesiones asociadas que determinan las manifestaciones, el pronóstico y el manejo terapéutico. Las más frecuentes son la comunicación interventricular y la obstrucción al tracto de salida ventricular. El sistema de conducción es anormal, existiendo bloqueo auriculventricular (AV) en un 5-10% de los casos.

Caso clínico. Niña de 5 años asintomática llevada a Atención Primaria por notarle “latidos arrítmicos”. A la exploración, presenta bradicardia y arritmia, sin soplos. Ritmo sinusal alternando con bloqueo AV de 2º grado 2:1 en ECG. En la ecocardiografía se observan drenajes venosos concordantes pero discordancia aurículo-ventricular y ventrículo-arterial diagnosticándose de TGVC sin otra anomalía anatómica asociada.

Conclusión.

1. Ante toda sospecha de arritmia, además de una minuciosa exploración debe realizarse un ECG, inocuo para el paciente y accesible que, además de ser diagnóstico para los trastornos del ritmo cardíaco, nos ayuda a detectar cardiopatías congénitas que podrían pasar desapercibidas hasta la edad adulta.
2. En la TGVC sin lesiones asociadas los trastornos del ritmo pueden ayudar a su diagnóstico.
3. La realización de ecocardiografía en los trastornos del ritmo es útil para diagnosticar cardiopatías estructurales.

P-86

2 CASOS DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI (EK): UNO DE ELLOS CON UNA PRESENTACIÓN EXCEPCIONAL

Perramón Montoliú X, Montori Vilà MA, Castilla Chaves R, Caixal Mata C, Pérez Ferrada A, García Ollé L, Muñoz Blázquez Y
CAP Roger de Flor

Anamnesis. *Caso 1.* Niña de 3 años, consulta por fiebre de 24 horas y erupción en manos y pies. Orientado como síndrome de guante y calcetín se pautan antitérmicos. Al cuarto día persiste fiebre alta y se añaden artralgias, enanema labial e hiperemia conjuntival.

Caso 2. Niño de 3 años que consulta por otorrea y fiebre de 24 horas, inicia antibiótico por otitis media. Reconsulta a los 3 días por persistencia de la fiebre, dolor abdominal intenso y vómitos.

Exploración clínica. *Caso 1.* Exantema eritematoso palmoplantar, signos inflamatorios de ambas rodillas, mucosa labial fisurada, hiperemia conjuntival y lengua aframbuesada.

Caso 2. Decaído, subcercia, hiperemia conjuntival, abdomen distendido, muy doloroso en hipocondrio derecho, se palpa masa a este nivel. Posteriormente, se añade exantema papular eritematoso en extremidades.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. *Caso 1.* Destacan leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda.

Caso 2. Destacan aumento de VSG, proteína C, bilirrubina y transaminasas. En ecografía abdominal se observa hidrops vesicular masivo.

Con la orientación diagnóstica de EK, en los dos casos se inicia tratamiento con AAS e inmunoglobulinas endovenosas con buena evolución posterior.

Conclusiones. Los hallazgos clínicos en la EK son muy polimorfos siendo el hidrops vesicular una forma muy rara de presentación (5% de los casos).

P-87

ENFERMEDAD DE KAWASAKI: UN CASO RESISTENTE AL TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINA

Camacho Díaz-Criado F, González Fernández-Palacios M, León Leal JA, Neth O
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La enfermedad de Kawasaki es la primera causa de enfermedad cardíaca adquirida en los países desarrollados. La inmunoglobulina intravenosa (IGIV) junto con el ácido acetil salicílico (AAS) constituye el tratamiento de elección. Presentamos un caso refractario al tratamiento con IGIV.

Caso clínico: anamnesis. Paciente de 3 años que consulta por fiebre de 39,5°C de 4 días de evolución, junto con adenopatía laterocervical unilateral y exantema de 24 horas de evolución.

Exploración física. Afectación del estado general, exantema maculopapuloso generalizado de predominio en tronco y miembros inferiores. Destaca adenopatía laterocervical de 3x3 cm unilateral dolorosa a la palpación, labios fisurados y eritematosos y edema de manos y pies.

Tratamiento. Se inicia AAS a 60 mg/kg/día y primera dosis de IGIV. A las 48 horas persiste la fiebre por lo que se repite una segunda dosis de IGIV. Ante la refractariedad del cuadro se le administra un ciclo de metilprednisolona 30 mg/kg/día durante 3 días. Tras esto la fiebre desaparece y el paciente mejora clínicamente.

Conclusiones. El tratamiento clásico con IGIV y AAS consigue una respuesta favorable en la mayor parte de los pacientes aunque existen casos refractarios. El tratamiento óptimo de estos pacientes no está bien establecido.

GRUPO 6. NEFROLOGÍA-HEMATOLOGÍA- INMUNOLOGÍA

P-88 NEFROPATÍA C1Q

Marcos Andrés H⁽¹⁾, Bobillo De Lamo H⁽²⁾, Posadilla Alonso G⁽²⁾,
Serrano Crespo N⁽²⁾, López Pacios D⁽³⁾, Blanco Franco MP⁽⁴⁾,
Rodríguez Calleja J⁽⁵⁾, Simal Blanco F⁽⁵⁾

⁽¹⁾San Antonio. ⁽²⁾Pico Tuerto. ⁽³⁾Flores Del Sil. ⁽⁴⁾Villablino.

⁽⁵⁾Hospital del Bierzo. Ponferrada

Anamnesis. Paciente de 13 años, 2 meses de poliuria con nicturia e inflamación de tobillos.

Exploración clínica. Tensión arterial: 108/67. Edemas en tobillos.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Analítica sangre: urea: 37mg/dl, creatinina: 0,44mg/dl, colesterol: 258, proteínas: 4,5 g/dl, albúmina: 2,1 g/dl

Hemograma, proteinograma, inmunoglobulinas, complemento, ANA, ANCA, AntiMBG y crioglobulinas normales.

Proteinurias en torno a 4 g/día.

Eco abdomen: riñones aumentados.

Diagnosticado de síndrome nefrótico, comienza tratamiento astartoideo 80 mg de prednisona/día durante 2 meses y posteriormente descendente.

Se realiza biopsia percutánea al 4º mes ante la no respuesta. Resultado: cambios mínimos con depósito de C1q, negativo para C3, IgA, IgM.

Tacrolimus 1 año que se suspende ante la falta de respuesta.

Se decide tratamiento con micofenolato fuera de ficha técnica, en dosis iniciales de 250 mg/12 h al menos durante 1 año.

Genética mutación en gen NPHS1 negativo, pendiente evaluar genes WT1, NPHS2 que confirman la no respuesta a esteroides.

Conclusión. La nefropatía C1Q es una causa infrecuente de síndrome nefrótico.

Se ha descrito pobre respuesta a corticoides e inmunosupresores habituales, aunque no se ha evaluado suficientemente el tratamiento con micofenolato. Consideramos que este tratamiento puede ser una buena alternativa.

P-89 DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA INFECCIÓN URINARIA DEL LACTANTE EN LA ASISTENCIA PRIMARIA Y EN EL HOSPITAL

Alonso Ciruelos J, Gascón Casaredi I, Broto Escapa P, Clofent Vilaplana R,
Eiril Rius M
CAP Lleña

Presentamos un estudio retrospectivo de lactantes menores de 1 año controlados en el Programa del Niño Sano de nuestra Área de Salud durante los años 2004-2008 (total: 1.225 lactantes), que presentaron Infección del Tracto Urinario (ITU).

El objetivo es establecer si existe alguna diferencia en la forma de presentación de ITU entre los lactantes, si la sospecha diagnóstica se hace desde Asistencia Primaria (AP) o desde Urgencias del Hospital (UH). Criterios de inclusión: urocultivo positivo, obtenido por sondaje o punción suprapúbica. Criterios de exclusión: malformación renal conocida previamente, ITU intercurrente con proceso grave.

Cumplieron criterios 43 lactantes: 26 en la AP y 17 en UH. No hubo diferencias entre sexos. El principal síntoma de presentación en ambos grupos fue la fiebre: AP: 77%; UH: 65%. En ausencia de fiebre el segundo síntoma fue en UH: irritabilidad: 23%; y en AP: estancamiento ponderal: 12% y rechazo del alimento: 11%.

Conclusiones. La forma de presentación más frecuente de ITU en lactantes menores de 1 año de nuestro centro tanto en AP como en UH es la fiebre. Los datos obtenidos justifican el cribado de ITU mediante bolsa colectora de orina desde AP, en los pacientes que presentan clínica inespecífica, como rechazo alimentario o estancamiento ponderal. Finalmente, la confirmación diagnóstica se realizará mediante urocultivo positivo, obtenido en UH, con procedimientos estériles.

P-90 NEFRONIA LOBAR AGUDA. ENTIDAD POCO FRECUENTE Y DE COMPLEJO DIAGNÓSTICO

Gallegos Miralles De Imperial T, Martín Blázquez JL
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

La nefronia lobar aguda es una infección bacteriana renal, poco frecuente, que se presenta como una masa inflamatoria sin licuefacción afectando a uno o varios lóbulos. Clínica de: fiebre, dolor en flanco, leucocitosis, piuria y bacteriuria. Los cultivos de sangre y orina pueden o no ser estériles. La TAC es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico. El tratamiento es con antibioterapia intravenosa y seguimiento ecográfico. El pronóstico es favorable si el tratamiento es adecuado.

Caso clínico. Niño de 8 años con fiebre de hasta 41,5°C, náuseas, vómitos y molestias abdominales. No otra sintomatología.

Exploración: estado general afectado, coloración pálida-amarillenta, tensión arterial: 111/67, defensa en fosa ilíaca izquierda, resto sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias: analítica sanguínea: leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de inflamación. Sedimento urinario (2): normal. Urocultivo y hemocultivo: negativo. Ecografía abdominal: normal.

Ante la persistencia de: fiebre y afectación del estado general con dolor en zona lumbar izquierda y puño-percusión positiva, se solicita nueva ecografía abdominal: imagen hiperecogénica renal izquierda.

Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con evolución favorable.

Conclusión. Pensar en esta entidad ante la sospecha de infección renal con cultivos negativos repetidos, realizando pruebas de imagen para su confirmación e instaurando tratamiento antibiótico intravenoso.

P-91 LA COMBINACIÓN DE ANTITÉRMICOS NO ES UNA BUENA ALTERNATIVA

Rodríguez Vidal A, Pérez Cortizas Á, Gil Calvo M, Cutrín Prieto JM,
López Rivas M
Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela

Introducción. La asociación o alternancia de antitérmicos es una pauta habitual de tratamiento en Pediatría, sin evidencia científica que la avale. Por el contrario incrementa el riesgo de errores en la dosificación y la toxicidad de ambos fármacos. La insuficiencia renal aguda (IRA) en niños que reciben dos antitérmicos es una complicación poco frecuente, pero posible, especialmente en casos de deshidratación leve/moderada. El objetivo es comunicar dos casos que desarrollaron IRA por asociación de antitérmicos.

Casos clínicos.	Caso 1	Caso 2
Anamnesis	13 años	2 años
	Fiebre y vómitos	Fiebre, vómitos y escasa ingesta
Tto. antitérmico		
Ibuprofeno	8 mg/kg/8 h	6 mg/kg/8 h
Paracetamol	13 mg/kg/8 h	15 mg/kg/8 h
E. física	Sequedad mucosas TA: 90/50	Normal TA: 137/90
E. complementarias:		
Urea	92 mg/dl	80 mg/dl
Creatinina	1,7 mg/dl	2,7 mg/dl
Clearance Cr	54 ml/min/1,73 m ²	18 ml/min/1,73 m ²
Densidad orina	1.025	1.030
Osmolaridad orina	825	1.144
Diagnóstico	Neumonía. IRA prerrenal	Virasis. IRA prerrenal. HTA
Tratamiento	Rehidratación Cefuroxima	Rehidratación Amlodipino
Evolución	Favorable	Favorable

Comentarios. La combinación de antitérmicos no está exenta de riesgos, tal como constatamos en esta comunicación. Las guías clínicas actuales recomiendan utilizar un solo antitérmico a dosis e intervalos correctos, especialmente en niños con deshidratación subclínica, aconsejándose en estos casos el paracetamol.

P-92

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTE AFECTO DE DREPANOCITOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Prieto A, Bote Mohedano J, Muriel Ramos M, De La Fuente Echevarría G, García Suquía M, Fernández Álvarez D
Hospital Universitario de Salamanca

Introducción. La anemia drepanocítica, es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por la presencia de hemoglobina falciforme (HbS) en los eritrocitos. Los fenómenos vasooclusivos y la hemólisis crónica, son el origen de las complicaciones que pueden aparecer en su evolución.

Caso clínico. Escolar de 3 años natural de Nigeria, afecta de drepanocitosis homocigota, que consulta en Urgencias por hemiparesia derecha de 12 horas de evolución acompañada de fiebre y síntomas catarrales. En la exploración destaca: disminución de fuerza y tono en hemicuerpo derecho con imposibilidad para la marcha. En la analítica se observa: Hb: 5,9 g/dl; bilirrubina total: 3,07 mg/dl; LDH: 913 U/L. Se realiza TAC craneal sin contraste que es normal. Ante la sospecha de accidente cerebro vascular agudo, se ingresa y se realiza exanguinotransfusión, corrigiéndose progresivamente la anemia y la hemiparesia. Al alta, se realiza angioRNM que confirma el diagnóstico inicial.

Conclusiones. La anemia drepanocítica es una patología cada vez más frecuente en nuestro medio. Es importante conocer las complicaciones asociadas para así poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado y precoz. El pediatra de Atención Primaria es fundamental para la educación del paciente y su familia, así como para coordinar e integrar el seguimiento multidisciplinar.

P-93

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE POR STREPTOCOCCUS PYOGENES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Ajram Maksoud J, Rodríguez Velásquez C, Maldonado Smith M, Cabrinety Pérez N, Cedeño R, Kovshova E
Capio Sagrat Cor Hospital Universitari. Barcelona

Niño de 18 meses, consulta por cuadro de rinorrea y tos de 1 semana de evolución, asociándose en las últimas 24 horas edema en pabellón

auricular derecho y lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores. A la exploración se encuentra en buen estado general, afebril, edema del pabellón auricular derecho, signos de inflamación en pierna izquierda (a predominio del edema), con limitación al apoyo y a la movilidad de la misma y lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores. Analítica: leucocitos: 18.700/ul (neutrófilos: 37,6%/linfocitos: 51,1%) proteína C reactiva: 9,9 mg/L. Se ingresa con el diagnóstico de edema hemorrágico del lactante. Se obtiene antígeno para *Streptococcus pyogenes* en exudado faríngeo que resulta positivo, por lo cual se pauta amoxicilina (50 mg/kg/día), ibuprofeno y reposo relativo, evolucionando de manera satisfactoria, desapareciendo lesiones en 10 días y permaneciendo asintomático hasta el momento actual.

Edema agudo hemorrágico del lactante es una vasculitis leucocito-clástica, de etiología desconocida, desencadenada por diferentes factores, entre éstos los infecciosos. De los agentes infecciosos probablemente implicados en su patogenia está el estreptococo. La edad típica de inicio es 4-24 meses de edad. Patología benigna, donde los pacientes no presentan alteración de su estado general y es rara participación visceral y secuelas.

P-94

PREVALENCIA DE ENEURESIS NOCTURNA EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE UN CENTRO DE SALUD DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Castellares González C, Plaza Núñez L, Terrón A, Gómez R, Puente Barral MJ
CS Santa Mónica. Madrid

Introducción. La enuresis nocturna (EN) se define como incontinencia urinaria intermitente durante el sueño. Es un problema con importantes implicaciones psicológicas, frecuentemente demandado por los padres en consulta.

Objetivo. Conocer la prevalencia de EN, en una consulta de pediatría, y evaluar la respuesta al tratamiento, evolución y posible relación con factores asociados.

Material y métodos. De forma retrospectiva, se recogieron datos (historia clínica) desde el 1 de mayo del 2011 hasta el 6 de junio del 2012. El cupo de nuestra consulta es de 1.402 pacientes (hasta 14 años).

Resultados. El 3% de la población en nuestra consulta (43/1.402) presenta EN. La mediana de edad fue 6 años. Un 55,8% son varones y el 11,6% presentaban sobrepeso u obesidad. El 52% tomaron tratamiento médico al menos durante 1 mes. No hubo respuesta en el 18% y respondieron espontáneamente el 55,8% (sin tratamiento). Un 42% se derivaron a urología. El diagnóstico fue temprano en el 62,7% (5 y 6 años) comparado con el 4,7% a los 11 años.

Conclusiones. La EN es un problema importante, a veces relacionada con otros factores (sobrepeso u obesidad). La prevalencia de EN es ligeramente mayor en varones y desciende de forma acusada con la edad.

P-95

OTROS TRATAMIENTOS DE LA ENEURESIS NOCTURNA

Díaz Carrasco FX
EAP Abrebra

Actualmente, el pediatra encuentra familias que utilizan medicinas complementarias (homeopatía, flores de Bach, medicina biorreguladora) demandando utilizar productos terapéuticos eficaces y con menos efectos secundarios que los existentes.

A raíz de las reuniones bimensuales que realizamos un grupo de pediatras con formación médica continuada en homeopatía, surge la necesidad de dar respuesta al tratamiento de la enuresis nocturna en la infancia de forma homeopática, por los trastornos que pueden ocasionar en el niño.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la red de todo lo relacionado con enuresis nocturna y homeopatía, siendo el resultado lo que a continuación se expone.

El tratamiento comporta una búsqueda a tres niveles:

1. Trastornos del comportamiento: nos detendremos brevemente en el concepto similar de la perspectiva clínica del medicamento citado: *Chamomilla, Gelsemium, Ignatia, Staphysagria*.
2. Sintomáticos: el éxito dependerá del grado de similitud del principio terapéutico escogido: *Belladonna, Benzoicum acidum, Causticum, Chlorum, Cina, Equisetum Hiemale, Kreosotum, Plantago, Pulsatilla*.
3. De base: poseen una acción profunda y duradera, consolidando los resultados obtenidos por los medicamentos citados anteriormente. Son los medicamentos representativos de la diátesis y constituciones. *Baryta carbónica, Calcareo carbónica, Causticum, Silicea, Natrum muriaticum, Pulsatilla, Sepia, Sulfur, Medhorinum, Lycopodium, Lachesis*.
Otros: sales de Schüssler.
1. n° 10 *Natrium sulfuricum*.
2. n° 3 *Ferrum phosphoricum*.
3. n° 1 *Calcium fluoratum*.
4. n° 5 *Kalium phosphoricum*.
5. n° 2 *Calcium phosphoricum*.

P-96

NIÑO DE 4 AÑOS CON EPISODIOS RECURRENTE DE LESIONES EN MUCOSAS

Lozano Losada S, Macías EM, González Ildelfonso P, Moreno A, Gracia MT, Laffond E, Dávila I, Lorente Toledano F, Moreno E, Expósito De Mena H, Bote Mohedano J
Complejo Hospitalario, Salamanca

Presentamos el caso de un niño de 4 años diagnosticado de SSJ con afectación cutáneo-mucosa moderada tras toma de amoxicilina y coincidente con una infección aguda por *M. pneumoniae*.

Las pruebas cutáneas (intraepidérmicas y epicutáneas) y los niveles séricos de IgE específica a amoxicilina fueron negativas. Se decide realizar pruebas intradérmicas con amoxicilina y a las 24 horas el niño presenta lesiones vesiculosas en mucosa labial, por lo que se pauta tratamiento.

El síndrome Stevens-Johnson (SSJ) consiste en una afectación mucocutánea difusa que puede comprometer la vida del paciente en los casos graves. Los agentes causales principales suelen ser infecciones (*M. pneumoniae*), o fármacos. El diagnóstico es eminentemente clínico.

En nuestro paciente la infección aguda por *M. pneumoniae* parecía ser la causa de SSJ. Sin embargo, la recurrencia de las lesiones tras la administración de nuevo de amoxicilina y tras la realización de pruebas intradérmicas orienta a que el antibiótico sea también el agente causal. Así, en el caso de nuestro paciente no es posible descartar ninguno de los dos agentes implicados como posibles causantes del cuadro clínico. La conducta que determinamos seguir fue la prohibición de todos los betalactámicos y un seguimiento evolutivo del paciente.

P-97

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE, ENTIDAD BENIGNA AUNQUE ALARMANTE

Moreno Valera MJ, Gallegos Miralles De Imperial T, Camacho Lovillo MS, Palacios Soria MA, Narváez Moreno B, Bernabéu Wittel J, Martínez Rubio A, Carmona Ponce JD
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es una vasculitis leucocitoclástica aguda de pequeños vasos que aparece en menores de 2 años. Su incidencia y etiología es desconocida, siendo poco frecuente y con posible mediación por inmunocomplejos. Presenta un inicio brusco con fiebre, petequias y equimosis dolorosas que se tornan edematosas; afecta a cara, pabellones auriculares y extremidades, respetando mucosas y sin compromiso visceral. El diagnóstico es clínico, siendo a veces innecesaria la biopsia cutánea. Presenta una

evolución benigna con recuperación espontánea en 1-3 semanas, sin dejar secuelas. La conducta terapéutica es expectante, estando indicado sólo tratamiento sintomático.

Presentamos un caso de EAHL. Varón de 9 meses que debuta con irritabilidad, lesiones purpúricas puntiformes generalizadas, hematoma palmo-plantar y edema en pabellones auriculares y pie izquierdo. Resto de exploración normal. Hemograma, bioquímica, coagulación y elemental de orina normal. Se descarta púrpura trombocitopenica idiopática o síndrome hemolítico urémico dada la ausencia de trombopenia y función renal conservada. En la biopsia cutánea se aprecia vasculitis leucocitoclástica. Evoluciona favorablemente con regresión de las lesiones sin precisar corticoterapia.

Conclusiones. Sospecharlo ante lactante menor de 2 años con lesiones típicas, buen estado general y analítica normal.

Su conocimiento permite ahorrar pruebas y tratamientos innecesarios, así como explicar a la familia la benignidad del proceso.

P-98

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: A PROPÓSITO DE UN CASO INFANTIL

Barahona Rondón L
CS Valleaguado

Objetivo. Revisión de presentaciones menos frecuentes de etiologías comunes.

Material y métodos. Niño de 24 meses diagnosticado de púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). Presentó edema en pierna y mano derecha, lesiones purpúricas en miembros inferiores y orejas. Se le derivó a urgencias, allí se evidenció lesión purpúrica en cara interna de tobillo izquierdo y edema de rodilla izquierda. Examen de orina sin proteinuria.

A los 2 días presentó fiebre de 39°C, edema escrotal moderado, lesiones purpúricas en pies, todas en aumento. Amígdala izquierda con placa blanquecina. Se derivó a urgencias por peor progresión.

Resultados. Fue hospitalizado con diagnóstico de PSH, el exudado faríngeo fue negativo a *Streptococo* Grupo A. Ecografía escrotal con severo aumento de su espesor. En región lumbar marcado edema del tejido celular subcutáneo.

Evolucionó favorablemente con reposo, ibuprofeno y corticoides sistémicos. Mejoría paulatina de las lesiones purpúricas y del edema escrotal. Al alta, se le derivó a consulta de reumatología descartando patología asociada.

Conclusiones. PSH es la vasculitis más frecuente en niños, cuya etiología no es conocida. Se caracteriza por compromiso cutáneo, articular, digestivo y renal. La púrpura palpable es la manifestación más importante. Entre las presentaciones menos frecuentes se encuentra la orquitis y un edema escrotal agudo doloroso.

P-99

PRESENTACIÓN INICIAL ATÍPICA DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

Maldonado Smith M, Ajram Maksoud J, Cedeño R, Cabrinety Pérez N, Jitendra Muchandani L, Lowak MM, Rodríguez Velásquez C
Capio Sagrat Cor Hospital Universitario

Niño de 4 años de edad, consulta por altralgia en rodilla derecha y cojera a la deambulación, de 8 horas de evolución. Antecedente de 2 días con catarro de vías altas en tratamiento con mucolítico. A la exploración buen estado general, afebril, discreta cojera a la deambulación, ligero aumento de volumen y calor en rodilla derecha, sin limitación funcional ni dolor a la movilización de la articulación. Se ingresa con la impresión diagnóstica de sinovitis transitoria de rodilla derecha y se pauta ibuprofeno y reposo. A las 12 horas desaparece toda la sintomatología y signos de inflamación, motivo por el cual se decide alta. Reconsulta a los 4 días por presentar lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores, simétricos (“en calcetín”). Analítica y sedimento

de orina normal. Se realiza diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch. Se pauta tratamiento sintomático y reposo relativo, evolucionando de manera satisfactoria.

La púrpura de Schönlein-Henoch es la vasculitis más común en la infancia, leucocitoclástica, mediada por inmunoglobulina A, de etiología desconocida. Tiene forma de expresión variada, la más común cutánea (lesiones purpúricas en el 80 al 100%). El 25% de los casos se presenta como artritis que precede a la púrpura.

P-100

MACROCITOSIS ASOCIADA A ÁCIDO VALPROICO

Pérez Cortizas Á, Rodríguez Vidal A, Mota Liñares C, Torrado González S, Sardina Ríos A, López Ferreiro A, López Rivas M, Castro Gago M
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

Introducción. El ácido valproico (AV) es un antiepiléptico frecuentemente utilizado en Pediatría. Entre sus efectos adversos hematológicos es bien conocida la trombopenia. Sin embargo, son escasas las referencias bibliográficas de macrocitosis asociada a este fármaco. El objetivo es presentar un caso de macrocitosis detectada en el curso del tratamiento con AV.

Caso clínico. Niña de 3 años que presentó hemorragia cerebral intraparenquimatosa y secundariamente disfunción cerebral severa, tetraparesia espástica y convulsiones parciales. Seis meses después se introduce progresivamente AV hasta 60 mg/kg/día, alcanzando niveles séricos en rango terapéutico. Con posterioridad se observa aumento progresivo del volumen corpuscular medio (desde 75,8 fL al inicio del tratamiento hasta 104 fL dos años después) y reticulocitosis (3%). Los recuentos hematológicos de las tres series, glucosa, hormonas tiroideas, transaminasas, B12, ácido fólico en suero y ácido metilmalónico en orina son normales durante el seguimiento, y en el frotis periférico se observa serie eritroide macrocítica-hipercroma y policromatofilia.

Comentarios. La macrocitosis asociada a AV se describe en pacientes con niveles séricos de AV altos (>100 ug/ml) y se relaciona con la alteración de los fosfolípidos de la membrana de los hematíes. Excluidas otras causas habituales de macrocitosis, habitualmente no precisa retirar el AV.

P-101

SINTOMATOLOGÍA INESPECÍFICA PROLONGADA: ¿DEBE SER ESTUDIADA?

Rivero Jiménez N, Huete Hernani B, González Sánchez R, Magallares García L, Laplaza González M, Alvarado Ortega F
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. En pediatría, enfermedades graves pueden manifestarse inicialmente de manera inespecífica simulando patología habitual de la consulta pediátrica diaria.

Caso clínico. Varón de 5 años que presenta astenia, hiporexia y tos seca de 3 semanas de evolución, asociando inicialmente cuadro diarreico autolimitado y fiebre.

En la exploración física presenta palidez cutánea con micropetequias en tronco y hematomas en miembros inferiores. Leve tiraje intercostal con hipoventilación en base derecha. Hepatomegalia de 5 cm. No otros hallazgos.

En control analítico se objetiva pancitopenia. Radiografía de tórax con masa mediastínica que se extiende desde vértice pulmonar derecho a hemidiafragma, asociando derrame pleural derecho. Aspirado de médula ósea compatible con leucemia T. Punción lumbar sin células tumorales. Ecografía abdominal con nefromegalia bilateral con alteración de la ecogenicidad del parénquima en relación a infiltración tumoral.

Se inicia tratamiento con corticoides intravenosos y quimioterapia intravenosa e intratecal, con reducción significativa de la masa.

Comentarios. Cuando encontramos síntomas inespecíficos prolongados en el tiempo, o una enfermedad que no sigue su curso habitual se

debe sospechar patología tumoral. En estos casos la realización de pruebas complementarias básicas como un hemograma y una radiografía pueden ayudarnos inicialmente a una aproximación diagnóstica.

P-102

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA PÉLVICA

Bautista Mezquita B, Benito Bernal AI, Mateos Pérez G, García Serrano E, Álvarez González AB, De Lamas Pérez C, Domínguez Manzano P, Bote Mohedano J, Expósito De Mena H, González Salas E, Gallego Delgado L
Hospital Universitario de Salamanca

Introducción. Ante una masa abdominopélvica se debe hacer un diagnóstico diferencial entre los tumores más frecuentes, como el neuroblastoma, teratoma, nefroblastoma o linfoma, sin olvidar los de presentación más rara.

Caso clínico. Niño de 28 meses, sin antecedentes de interés y una adecuada ganancia ponderal, remitido por su pediatra tras el hallazgo casual de una masa abdominal coincidiendo con episodio de diarrea, sin fiebre, dolor, ni síntomas constitucionales acompañantes. Exploración física: excelente estado, abdomen distendido con circulación venosa superficial, masa dura en fosa lumbar izquierda, que cruza línea media y se continúa con masa en flanco derecho.

Diagnóstico. Catecolaminas en orina, poblaciones linfocitarias en sangre periférica y marcadores tumorales: normales; ecografía: masa homogénea de origen retroperitoneal; resonancia magnética: masa de 14x7 cm que engloba vasos ilíacos y desplaza antero-superiormente la vejiga (capta en la gammagrafía-MIBG y se confirma por cistografía); estudio de extensión: descarta malignidad; biopsia: lipomatosis abdominopélvica.

Tratamiento. Exéresis subtotal. Estudio anatomopatológico: lipoblastomatosis difusa.

Conclusiones. La lipoblastomatosis es una neoplasia benigna rara del tejido adiposo embrionario que se suelen presentar como masa indolora y asintomática. Su exéresis y posterior estudio histopatológico y citogenético (reordenamiento en cromosoma 8) son el mejor método diagnóstico y terapéutico, y el seguimiento posterior (5 años) por su elevada recurrencia.

P-103

COMPLICACIONES EVOLUTIVAS DE NIÑOS CON ESFEROCITOSIS MODERADA-SEVERA

Bote Mohedano J, Muriel Ramos M, González Prieto A, Posadilla Andrés J, Domínguez Manzano P, Fernández Álvarez D
Hospital Universitario de Salamanca

Introducción. La esferocitosis hereditaria (EH), es una anemia hemolítica por defecto de proteínas de membrana, de severidad variable, con presencia de esferocitos en sangre periférica y respuesta clínica favorable a la esplenectomía. Es la anemia congénita más frecuente en nuestro medio, siendo asintomático los casos leves.

Objetivo. Revisión de la sintomatología clínica, estudios necesarios para su diagnóstico, complicaciones y tratamiento.

Caso clínico. Presentamos cuatro casos afectos de EH moderada-severa seguidos en nuestra consulta. Todos debutaron en el periodo neonatal con palidez e ictericia, detectándose anemia severa con reticulocitosis, signos de hemólisis e hiperbilirrubinemia, precisando terapia transfusional o exanguino-transfusión. Se realizan pruebas complementarias: VCM, CHCM y ADE elevadas, frotis: microsferocitos, aumento de la fragilidad osmótica y positividad del test del glicerol. Han padecido numerosas complicaciones a lo largo de su vida, siendo las más frecuentes: crisis hemolíticas, crisis aplásicas, colecistolitiasis, cólico biliar y esplenomegalia progresiva. Tratamiento recibido: ácido fólico, transfusiones de repetición, realizándose esplenectomía en dos de ellos.

Conclusión. La EH es una causa de anemia hemolítica no inmune frecuente en el periodo neonatal. Las crisis hemolíticas se desencadenan en el contexto de infecciones, siendo aplásica la secundaria a infección por parvovirus B19.

P-104

MANIFESTACIONES DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA T, A PROPÓSITO DE DOS OBSERVACIONES

Bote Mohedano J, González Prieto A, García Suquía M, De La Fuente Echevarría G, Bautista Mezquita B, Lozano S, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D
Hospital Universitario de Salamanca

Introducción. La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es la neoplasia más frecuente en niños, siendo sólo el 15% LLA fenotipo T.

Objetivo. Revisión de la sintomatología clínica a propósito de dos casos.

Caso clínico. *Caso 1:* niño (5 años) que consulta por hematomas y febrícula nocturna de 5 días. Presenta palidez, taquicardia, adenopatías y hepatoesplenomegalia de 4 cm. Hb: 7,9 g/dl, leucocitos: 81.380/ul, plaquetas: 11.000/ul. Frotis: 90% blastos. LDH: 1.102 U/L, Rx tórax: masa mediastínica. Médula ósea: infiltración por blastos. Citometría de flujo: blastos fenotipo T cortical. *Caso 2:* niño (11 años) que consulta por adenopatía laterocervical izquierda de 5x5 cm sin mejoría con AINE ni antibiótico. Pico febril aislado. Destaca palidez, adenopatías, esplenomegalia de 4 cm, hepatomegalia de 1 cm y queilitis en comisuras. Hb: 12,6 g/dl, leucocitos: 152.000/ul, plaquetas 61.900/ul. Frotis: 84% de blastos. LDH: 636 U/L, Rx tórax: masa mediastínica. Médula ósea: infiltración por blastos. Citometría de flujo: blastos fenotipo T cortical. Se comenta la evolución y complicaciones con el tratamiento.

Conclusión. La LLA-T suele cursar con masa mediastínica y leucocitosis, favoreciendo el síndrome de lisis tumoral y ensombreciendo su pronóstico.

P-105

CASUÍSTICA DE SÍNDROME DE WILLIAMS EN NUESTRO ÁREA HOSPITALARIA

Alonso Romero L, Leal Ramírez AM, Barcia Ramírez A, Gálvez Aguilar I
Hospital de Valme

Material y método. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Williams en los últimos 5 años en nuestra área.

Resumen. El síndrome de Williams se presenta con una incidencia de 1/7.500 a 1/20.000 recién nacido vivo. Está causada por la microdelección 7q11.23 en el 90-95% de los casos. Las personas con este síndrome presentan predisposición a una serie de problemas médicos con gran variabilidad interindividual. Los aspectos clínicos más relevantes son: bajo peso al nacer, fallo de medro, retraso del desarrollo psicomotor, cardiopatía congénita, hipercalcemia, afectación musculoesquelética y ocular, hernias, y fascias típica (cara de duende). Presentamos tres casos de afectos por síndrome de Williams diagnosticados en nuestro centro con fenotipo compatible y confirmación con diagnóstico genético, pero con características clínicas diferentes. Pretendemos mostrar la importancia del fenotipo sobre otras características de este síndrome que pueden o no estar presentes.

Conclusión. A pesar de los síntomas comunes en el síndrome de Williams, debemos tener en cuenta las peculiaridades de cada caso, debidas por un lado al tamaño de la deleción y cantidad de genes perdidos, y por otro a variaciones epigenéticas aún no bien definidas y que aportan la variabilidad interindividual. Un diagnóstico certero y precoz es fundamental para dar consejo genético a la familia y planificar las medidas óptimas de seguimiento y tratamiento.

GRUPO 7. ORTOPEDIA Y APARATO LOCOMOTOR

P-106

CONCORDANCIA EN LAS CURVAS DE GEMELOS MONOCIGOTOS CON ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA DEL ADOLESCENTE

Naranjo Orihuela MA, Armengol Felip R, Sigró Civit E, Ruiz de Porras Rosselló L, Duch Campodarbe FR, Jiménez Civit C, Combalia San Román MT
ABS Montblanc

La etiología de la escoliosis idiopática del adolescente permanece aún incierta. La concordancia de las curvas entre gemelos monocigotos han hecho de esta población la base de estudio para el análisis de la influencia genética frente a los factores ambientales.

Se presenta un caso de gemelos monocigotos hembras de 12 años que consultan por aumento de zona escapular derecha. Exploración. Asimetría de hombros, deformación posterior del tórax y giba dorsal en test de Adams. Rx columna gemela I: escoliosis dorsolumbar derecha, ápex T9, ángulo de Cobb lateral 49° y ángulo cifótico 33°. Rx columna gemela II: escoliosis dorsolumbar derecha, ápex T9, ángulo de Cobb lateral 32° y ángulo cifótico 36°. RMN gemela I y II: escoliosis dorsolumbar derecha. En la gemela I se decide tratamiento quirúrgico con fusión posterior instrumentada T5-L3. En la gemela II se inicia tratamiento con corsé Providence deteniendo la progresión de la curva.

Al comparar los parámetros de las curvas de las dos gemelas se obtuvieron resultados que coinciden con los publicados recientemente por Van Rhijn, concluyendo que la dirección de la convexidad, el nivel del ápex y el ángulo cifótico están determinados genéticamente y el ángulo lateral de Cobb tiene influencia ambiental.

P-107

FACTORES PRONÓSTICO EN LA ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA DEL ADOLESCENTE

Naranjo Orihuela MA, Armengol Felip R, Sigró Civit E, Jimenez Civit C, Combalia San Román MT, Duch Campodarbe FR, Ruiz de Porras Rosselló L
ABS Montblanc

La escoliosis idiopática afecta al 3% de los adolescentes. Las curvas progresivas y severas ocurren en 0,2 a 0,5% de adolescentes con escoliosis idiopática. El objetivo de este trabajo es el de revisar los factores pronóstico que influyen en la progresión de las curvas.

Paciente hembra de 12 años que consulta por deformación posterior del tórax. No menarquia. Hermana diagnosticada de escoliosis idiopática. Exploración clínica: talla: 165,5 cm, estadio de Tanner 1, asimetría de hombros y giba dorsal en test de Adams. Rx columna: curva dorsolumbar: 30°, Risser: 0. Control a los 6 meses, talla: 168,5 cm, estadio de Tanner 2, curva dorsolumbar: 49°, Risser: 1. Se inicia tratamiento con corsé Providence sin detener la progresión de la curva por lo que se decide tratamiento quirúrgico con fusión posterior instrumentada T5-L3.

Son factores de mal pronóstico en la progresión de la curva: estadios iniciales de madurez sexual, mayor grado de la curva en el momento de pico de crecimiento, menor grado de Risser, ángulo lateral de Cobb de más de 30°, escoliosis torácicas de predominio derecho y antecedentes familiares. Diferenciar pacientes escolióticos con alta posibilidad de progresión puede ser de gran valor en el pronóstico final de la escoliosis.

P-108

ESPONDILODISCITIS INFANTIL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L
CS Valleaguado

Objetivo. Búsqueda de otras etiologías en cuadros comunes que no responden a tratamiento sintomático habitual.

Material y métodos. Niña de 22 meses diagnosticada de sinovitis de cadera, que respondió parcialmente a ibuprofeno, evolucionó con altera-

ción en marcha de pierna derecha y rechazo de sedestación. Fue derivada a urgencias, allí se realizó radiografía de caderas informada normal.

Al persistir dolor en región lumbar, deambulación en lordosis, afebril; se le derivó nuevamente al hospital. Objetivándose hiperlordosis lumbar y rechazo a la sedestación, resto del examen sin alteraciones.

Se realizó analítica con leucocitos de 16480 y PCR 8,2 mg/dl. Radiografía de columna y ecografía de caderas sin alteraciones. Hemocultivo positivo a *Staphylococcus coagulasa* negativo. Resonancia magnética (RM) lumbar: espondilodiscitis L4-L5.

Resultados. Tras confirmarse diagnóstico clínico y radiológico, se realizó resonancia confirmatoria en otro hospital infantil. Fue ingresada para tratamiento endovenoso con cloxacilina asociándose cefotaxima por dos semanas. Presentó mejoría notable, con sedestación y movilidad normales. Descenso de parámetros inflamatorios y mejoría clínica. Alta médica con cefuroxima oral por dos semanas.

Conclusiones. La espondilodiscitis es un proceso inflamatorio generalmente infeccioso, infrecuente en pediatría. Requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico el cual, si es correcto y precoz, influye en un buen pronóstico.

P-109

PREVALENCIA DE ESCOLIOSIS EN UN CENTRO DE SALUD DEL BIERZO Y SUS FACTORES ASOCIADOS

López Pacios D⁽¹⁾, Pérez Morán A⁽¹⁾, Serrano Crespo N⁽¹⁾, Becerra González E⁽¹⁾, Marcos Andrés H⁽²⁾
(¹)CS Ponferrada 3. (²)CS Ponferrada 1

La escoliosis es una enfermedad que altera la columna vertebral de forma tridimensional.

Objetivos. Determinar la prevalencia y tipo de alteración de columna en nuestra población y determinar si existe algún factor preponderante o varios.

Pacientes y métodos. Estudio transversal descriptivo de historias clínicas con diagnóstico de escoliosis de niños de 5-14 años, de una población de 1.425 (753 hombres y 672 mujeres), del Centro de Salud Ponferrada 3. Se encontraron 100 niños con escoliosis. Hoja de recogida de datos con 14 ítems. Estudio estadístico: Excell para prevalencias y el SPSS15.0.

Resultados. La prevalencia fue del 7.01% (54% hembras y 46% hombres). La mayoría (89%) eran diestros. La alteración más frecuente fue dorsolumbar (41%), seguida de la torácica (27%). El 53% tenían antecedentes familiares. El 63% comenzaron en la adolescencia y el 83% no tuvieron dolor al diagnóstico. El 64% el peso de la mochila era mayor del 10% de su peso.

Conclusiones. La prevalencia es similar a otras series. La mayoría son diestros. La alteración más frecuente es dorsolumbar y la edad de comienzo adolescencia y no suele producir dolor. La mayoría de las mochilas lleva un peso mayor del recomendado. Un 5% llevan corsé y uno fue intervenido quirúrgicamente.

P-110

FRACTURA DE LOS PRIMEROS PASOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Posadilla Andrés J, Bote Mohedano J, González González M, Escudero Bueno G, Blázquez García J
Complejo Hospitalario, Salamanca

Introducción. Las fracturas de los primeros pasos son un tipo de fractura incompleta en tibia distal, en niños que comienzan a andar (9 meses-3 años). Los síntomas alarman a los padres y médicos dada la dificultad para determinar su origen.

Caso clínico. Lactante de 17 meses con dolor en impotencia funcional en EEII derecha de tres días de evolución. Exploración física: postura antiálgica de la pierna: semiflexionada, en abducción, con acortamiento y dolor a la adducción; edema en región antero-externa de muslo y aumento de diámetro respecto a la contralateral. No apoyo de pie en bipedestación.

Resto normal. Se inicia antibioterapia empírica ante la sospecha de artritis séptica u osteomielitis aguda.

Pruebas complementarias. Ecografía de cadera y radiografía ap. y lateral de fémur: normal, gammagrafía con galio-67, tecnecio99: captación positiva, *Spect-tac*: fractura en fémur, ecografía de muslo derecho: confirma la fractura espiroidea en fémur.

Conclusiones. Las fracturas de los primeros pasos son frecuentes en el lactante, por lo que debemos pensar en ellas ante clínica de dolor e impotencia funcional de EEII, para la realización de un diagnóstico diferencial, con malos tratos y fracturas patológicas. La particularidad de este caso reside en la inusual localización de la fractura en diáfisis de fémur.

P-111

TORTÍCOLIS EN LA INFANCIA: 2 CASOS CLÍNICOS

Carbonero Celis MJ, Romero Moraña H, Martínez Martos Z, Picchi Rodríguez F, Conejero Casares JA
Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

Presentamos 2 pacientes que fueron diagnosticados de espondilodiscitis cuyo único signo fue la tortícolis.

Caso 1. Niña de 17 meses sin antecedentes personales de interés, vista en Urgencias por tortícolis desde hace una semana. Comenzó con una marcha rara, y dolor al cambio del pañal. Presentaba un aumento del área reflexógena en miembros inferiores, y cierto dolor a la flexión de la columna vertebral. No fiebre. Gingivostomatitis aftosa y fiebre en días previos. Rx y TC craneal y de columna cervical: normales. Hemograma, VSG, PCR: normales. Serología a virus, hemocultivo y Mantoux: negativos. RM columna vertebral: espondilodiscitis D5-D6.

Caso 2. Niña de 16 meses sin antecedentes personales de interés. Consulta por tortícolis desde hace 15 días. No fiebre. Mejoría parcial con ibuprofeno. Exploración física compatible con tortícolis derecha. Hemograma, PCR, VSG, serología a virus, Mantoux y Rx AP y lateral de columna cervical, dorsal y lumbar: normales. Mantoux y hemocultivo negativo. RM cerebral y de columna vertebral: espondilodiscitis C6-C7.

Discusión. La espondilodiscitis es la inflamación/infección del disco intervertebral, que a estas edades está muy vascularizado. Es poco frecuente y suele localizarse a nivel lumbar. La clínica y la etiología son inespecífica, lo que puede retrasar el diagnóstico, sobre todo en lactantes. El tratamiento es conservador e individualizado con antibióticos y/o inmovilización. Presentamos casos con localización infrecuente y sintomatología lejana de las vértebras afectadas. Encontramos necesaria la exploración cerebral y de toda la columna vertebral para evitar demoras diagnósticas si más de una semana de evolución, o exploración neurológica alterada.

P-112

COXALGIA EN EL LACTANTE. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN ATENCIÓN PRIMARIA

Herráiz Gastesi G⁽¹⁾, Blasco Pérez-Aramendía MJ⁽²⁾, Bartolomé Lalanza L⁽²⁾, Atance Melendo E⁽²⁾, Peña Ferrández JM⁽³⁾, Martínez-Raposo Piedrafitra C⁽²⁾, Blázquez Moreno V⁽²⁾, Herráiz Gastesi I⁽⁴⁾

(¹)Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. (²)CS Valdefierro de Zaragoza. (³)Universidad de Zaragoza. (⁴)Hospital de Alcañiz

La claudicación a la marcha y llanto son motivos de consulta frecuentes en Atención Primaria. Se estima una incidencia de 180/100.000 en menores de 14 años, excluidos traumatismos. El diagnóstico se basa en anamnesis y exploración. Presentamos dos casos de coxalgia en lactantes.

Primer caso. Varón de 6 meses con llanto a la rotación interna de la cadera izquierda. Inicialmente fue catalogado de sinovitis transitoria instaurándose tratamiento con antiinflamatorios. Ante la persistencia de la clínica, solicitamos pruebas complementarias. La ecografía de cadera fue normal. La analítica sanguínea mostró leucocitosis y PCR elevada. Tras confirmar con gammagrafía la afectación de la cadera, se catalogó como

artritis infecciosa. Ha curado sin secuelas tras tratamiento hospitalario con antibiótico endovenoso.

Segundo caso. Niña de 22 meses con “marcha de pato” por dolor en ambas caderas. Las pruebas de imagen y el factor reumatoide fueron normales. Ante la evolución tórpida y presentación en las semanas posteriores de artritis de rodilla e interfalángicas, se solicita estudio de ANA, AMA y HLA que, junto con la clínica, confirmaron el diagnóstico de artritis reumatoide juvenil. Se prescribió prednisona 2,5 mg/8 h un mes sin mejoría y se sustituyó por Metotrexate con respuesta muy satisfactoria.

Conclusiones. Aunque la “cojera” suele representar una patología banal, puede deberse a entidades nosológicas graves que conviene considerar precozmente en el diagnóstico diferencial en Primaria.

P-113

EPIFISIOLISIS HUMERAL DISTAL EN UN NEONATO. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Fernández-Palacios M, Rojas Fera P, García Rodríguez E, Rodríguez Barba A, Downey Carmona FJ, Losada Martínez A
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. En los niños distinguimos cuatro zonas en los huesos largos: diáfisis, metáfisis, epífisis y la fisis o cartilago de crecimiento. Las fracturas que afectan a esta última parte se denominan epifisiolisis. La epifisiolisis humeral neonatal es una lesión infrecuente, generalmente en relación con partos traumáticos y que plantea el diagnóstico diferencial con la luxación congénita de codo.

Resumen del caso. Recién nacido a término (parto espontáneo y eutócico), que a la exploración presenta paresia de miembro superior derecho con reflejo del Moro asimétrico y edema de la articulación del codo. Es valorado por Traumatología, evidenciándose dolor y empastamiento a nivel de la articulación del codo y limitación de la extensión. Se solicita radiografía y ante la sospecha de epifisiolisis humeral, se realiza ecografía, confirmando el diagnóstico. Bajo anestesia general se realiza artrografía y reducción, inmovilizándose con férula braquial, con una evolución satisfactoria.

Conclusiones. Ante un recién nacido con signos clínicos de dolor, equimosis, tumefacción, deformidad e impotencia funcional debemos incluir la epifisiolisis dentro de nuestro diagnóstico diferencial. La ecografía es la prueba diagnóstica de elección. El tratamiento de la epifisiolisis humeral neonatal requiere reducción cuidadosa e inmovilización posterior con férula durante 2-3 semanas.

P-114

COJERA, MOTIVO DE CONSULTA

Alcedo Olea R, Valladares Díaz AI, Hernández Macho BE, García Del Saz MN, García Velázquez J, Reig Del Moral C, García Blázquez L
Hospital General, Segovia

Introducción. La cojera y el dolor en las extremidades son unos de los síntomas más frecuentes de consulta en Pediatría. Su valoración requiere una anamnesis y exploración física sistemáticas incluyendo, en determinados casos, pruebas complementarias.

Caso clínico. Varón de 9 años que presenta cojera progresiva y dolor de predominio nocturno de dos meses de evolución en rodilla derecha. Antecedentes personales y familiares sin interés. En la exploración física destaca tumefacción, dolor y calor en rodilla derecha. Pruebas complementarias realizadas: hemograma, bioquímica sérica y coagulación normales, radiografía extremidad: lesión lítica, bordes mal definidos en metáfisis proximal de la tibia, reacción perióstica sugerente de neoformación maligna; resonancia magnética: lesión ósea metafisio-diafisaria proximal en tibia derecha de características radiológicas agresivas; gammagrafía: elevada actividad osteoblástica en metáfisis proximal tibia derecha; biopsia lesión: osteosarcoma convencional de predominio osteoblástico. Actualmente seguido en Servicio de Oncología médica, inició tratamiento quimioterápico.

Conclusión. Aunque la mayoría de los episodios son autolimitados, la cojera nunca es normal en la edad pediátrica. El diagnóstico diferencial varía en cada grupo de edad. En este caso el diagnóstico fue de osteosarcoma, tumor óseo maligno primario más frecuente en niños y adolescentes, que se debe sospechar ante cojera, tumor y dolor nocturno.

P-115

PIOMIOSITIS PRIMARIA DEL MÚSCULO PECTÍNEO

Mota Liñares C, Fernández Rey A, Pérez Cortizas Á, Sardina Ríos A, Iglesias Diz JL
Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela

La piomiositis es una infección bacteriana aguda del músculo estriado. El agente etiológico aislado en el 75-90% de los casos es el *S. aureus*.

Caso clínico. Varón de 13 años; dolor a nivel inguinal derecho irradiado a cara anterointerna de muslo, de 2 días de evolución. Pasadas 24 horas aparece fiebre y cojera. La exploración física pone de manifiesto impotencia funcional para la abducción y flexión de la cadera, sin signos inflamatorios locales. Las pruebas complementarias objetivan una elevación de reactantes de fase aguda, con demás pruebas analíticas (incluyendo enzimas musculares) y de imagen (radiografía y ecografía de caderas) sin alteraciones. En hemocultivo se aísla un *S. aureus* meticilín-sensible, iniciándose tratamiento con cloxacilina intravenosa. Se realiza RMN de pelvis con gadolín, en la que se observa un aumento de tamaño del músculo pectíneo derecho e hiperseñal del mismo en secuencias Steer y T2, estableciéndose el diagnóstico de piomiositis. Evolución posterior favorable.

Conclusión. La baja prevalencia de la piomiositis primaria en nuestro medio y su presentación clínica insidiosa pueden condicionar un retraso en el diagnóstico de la misma. Debe considerarse dicha entidad ante todo niño con fiebre, dolor muscular y limitación de la movilidad de cualquier extremidad.

P-116

QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Fontcuberta Ballesta RM, Pérez Cabrera S, Dopazo Ramos N
CAP Vila Olímpica, Barcelona

Niña de 8 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta en dos ocasiones por leve molestia en tobillo derecho en un plazo de un par de meses, con antecedente traumático previo las dos veces y con mejora tras reposo y vendaje.

Un mes después del último episodio, nota aumento de volumen de tobillo derecho con imposibilidad para calzarse una bota de esquí, por lo que consulta con traumatólogo.

Se realiza radiografía simple, con imagen sugestiva de tumor óseo en tibia derecha.

En la resonancia magnética se aprecia imagen compatible con quiste óseo aneurismático. La gammagrafía ósea muestra lesión osteogénica con leve actividad inflamatoria.

Se realiza resección, curetaje y limpieza de la cavidad con colocación de osteoinductor tipo BGEL en la zona. La anatomía patológica confirma el diagnóstico.

Se llevan a cabo curas habituales postquirúrgicas con hidrofibra de plata en el centro de Atención Primaria, sin signos de infección y con buena evolución.

P-117

OSTEOMIELITIS DE RÓTULA Y BACTERIEMIA POR STAFILOCOCCUS AUREUS

Reyes Andrade J, Corrales González A
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La osteomielitis se caracteriza por inflamación del hueso causada por una infección generalmente bacteriana. La afectación rotuliana es infrecuente.

Objetivo. Presentación de un caso sobre osteomielitis de rótula, junto con los escasos datos hallados en la literatura revisada.

Resumen del caso. Varón de 10 años que consulta por fiebre y dolor en rodilla izquierda de 8 días de evolución. No refiere antecedente traumático. Había consultado previamente por la misma sintomatología en el servicio de urgencias, donde se descartó, en primera instancia, patología articular infecciosa. Exploración: rodilla izquierda caliente, dolorosa, con tumefacción en la cara anterior. Dolor a la movilización sobre todo a la flexión. Marcha: cojera antiálgica. Fue derivado al hospital con sospecha de osteomielitis. Pruebas complementarias: hemograma y PCR normales. Hemocultivo: *Stafilococcus aureus*. RM: osteomielitis aguda de rótula izquierda, con celulitis y bursitis prerrotuliana. Requiere ingreso hospitalario con antibioterapia intravenosa con cloxacilina y clindamicina durante 12 días, completando antibioterapia oral durante 2 semanas más, sin requerir abordaje quirúrgico.

Conclusiones.

1. Deben tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de la osteomielitis aguda, localizaciones más infrecuentes como la rótula.
2. Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas, siendo el dolor óseo, la impotencia funcional y la fiebre los más frecuentes.

P-118

COMPLICACIÓN TARDÍA DE UNA FRACTURA DE RADIO Y SU DIFICULTAD DE DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Mesa Rivero ME

Hospital Universitario de Valme

Introducción. Cuando se realiza el tratamiento quirúrgico de una fractura, existe la posibilidad de contaminación del foco de forma aguda o tardía. Presentamos el caso de una complicación a los tres años de la cirugía.

Caso clínico. Paciente de 11 años, que acude a su pediatra de zona por dolor atraumático en la muñeca derecha desde hace unas semanas. Como antecedente destaca una intervención de fractura de radio distal derecho, hace tres años. Ante un empeoramiento de la clínica, acude al Servicio de Urgencias. A la exploración presenta aumento del perímetro del antebrazo, impotencia funcional y zona eritematosa en la cara volar. Se realiza radiografía, observándose una lesión osteolítica metafisaria de radio distal, de aspecto pseudotumoral. Solicitamos analítica que resultó normal. Pensando en un tumoración maligna vs osteomielitis, solicitamos TAC y RMN, que indica lesión osteolítica con contenido purulento, que infiltra partes blandas. Ante diagnóstico de absceso de Brodie, hacemos desbridamiento quirúrgico, donde se obtiene abundante pus, lavado y aporte de matriz ósea. Iniciamos antibioterapia i.v. con cloxacilina sospechando infección por *S. aureus*, una semana. Los resultados de microbiología y anatomía patológica fueron negativos. Se amplió en tratamiento con augmentive v.o.

Resultados. La evolución fue favorable y tras completar el tratamiento antibiótico.

Conclusión. El tratamiento agresivo y multidisciplinar es fundamental para resolver las infecciones osteomusculares en los niños.

P-119

COJERA Y FIEBRE DE UNA SEMANA DE EVOLUCIÓN EN PACIENTE DE DOS AÑOS

Mesa Rivero ME⁽¹⁾, Garzón Murillo C, Gil Domínguez MJ, Rubén Farfán O, Espino Aguilar R

⁽¹⁾Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Luisa. Sevilla

Introducción. Las infecciones esqueléticas en los niños constituyen una causa importante de morbilidad. Presentamos un caso de difícil diagnóstico, dada su localización y clínica.

Material y método. Niña de dos años que acude a Urgencias con cojera y fiebre de hace una semana. Antecedente de catarro de vías altas. A la exploración presenta enrojecimiento cutáneo, aumento de temperatura

de impotencia funcional en el pie derecho. Analítica: 22.000 leucocitos; VSG: 90; PCR: 50. Radiografía simple sin hallazgos. Sospechando infección, pedimos TAC, RMN y Gammagrafía, que indican osteomielitis aguda de calcáneo. Se realiza desbridamiento quirúrgico, toma de muestras e inmovilización con férula. Los estudios de Anatomía Patológica no fueron concluyentes. La microbiología fue negativa. Hacemos diagnóstico de osteomielitis aguda. Se trató con cloxacilina i.v. 9 días hasta normalizar PCR y ciprofloxacino v.o. hasta completar el mes.

Resultados. Tras la antibioterapia la analítica se había normalizado y la paciente estaba asintomática.

Conclusión. La osteomielitis aguda, aunque puede tener un difícil diagnóstico, suele responder satisfactoriamente a la antibioterapia empírica, con curación completa.

P-120

CLAUDICACIÓN DE LA MARCHA EN EL LACTANTE: POSIBLEMENTE NO ES UNA SINOVITIS DE CADERA

Lirola Cruz MJ, Santaló González L, Carranza Parejo V, Camacho Conde P, Gayán Guardiola ML, Rivas Ramos D

IHP/Clinica Sagrado Corazón

Introducción. La espondilodiscitis es una patología poco frecuente, existiendo un pico de mayor incidencia en el niño menor de 24 meses. Su presentación clínica es inespecífica, generando numerosas consultas y pruebas complementarias innecesarias. El diagnóstico suele ser tardío. Presentamos nuestra casuística durante los últimos 10 años.

Casos clínicos. 6 niños entre 10-19 meses. Cinco mujeres. Tiempo medio de diagnóstico 2 semanas (4 días-3 semanas). Diagnósticos previos: meteorismo, sinovitis de cadera. Síntomas y signos: crisis de llanto; rechazo de la sedestación/bipedestación; dolor a la movilización piernas sin limitación; cojera; hiperlordosis lumbar; febrícula intermitente. Antecedente traumático 2 casos. Leve aumento de reactantes. Alteraciones en la radiografía de columna lumbosacra en 5, en todos RMN diagnóstica, localización más frecuente L2-L3 (3 casos). Tratamiento: antibiótico intravenoso durante 7-14 días (5 cefotaxima + cloxacilina, 1 amoxicilina-clavulánico), continuando con tratamiento oral 2-4 semanas (cefadroxilo, cloxacilina).

Comentarios. Todos nuestros casos se presentaron en lactantes menores de 2 años. En este grupo deberíamos considerar esta posibilidad ante la alteración de la marcha, rechazo de la sedestación-bipedestación y exploración de miembros inferiores normal. La RMN servirá además de para el diagnóstico, para descartar otros procesos y valorar la existencia de complicaciones que pudiesen condicionar el tratamiento.

P-121

DIAGNÓSTICO TARDÍO DE DISPLASIA DE CADERA: LA IMPORTANCIA DE UNA EXPLORACIÓN SISTEMÁTICA

García Del Saz MN, Hernández Macho B, Valladares Díaz A, Alcedo Olea R, Jiménez Casso S, Calleja López S

Hospital General de Segovia

Introducción. La displasia del desarrollo de la cadera de tipo esencial engloba la luxación franca de cadera en la que la cabeza del fémur se encuentra fuera del acetábulo. Es más frecuente en el lado izquierdo, con una incidencia 1.5/1.000 RNV. Entre los factores de riesgo se encuentran: primigesta, sexo femenino, presentación podálica y antecedentes familiares de patología de caderas u otras malformaciones asociadas.

Resumen del caso. Lactante de 9 meses, remitida para estudio por presentar asimetría de miembros inferiores y Ortolani dudoso positivo en revisión rutinaria. Se realiza radiografía anteroposterior de caderas en la que se objetiva luxación franca de cadera izquierda, sin otros hallazgos. Antecedentes personales: primer embarazo controlado, parto eutócico, presentación cefálica. Detección de *click* intermitente de cadera izquierda en la exploración neonatal inmediata, estudiada por ecografía, en la que no se objetivó patología.

Tras el diagnóstico, se remitió al hospital de referencia para tratamiento definitivo, realizándose artrografía y reducción cerrada de cadera izquierda con colocación de yeso pélvico y buena evolución posterior.

Comentarios. Con la exploración de recién nacido solo se detectan un 50% de las caderas patológicas. Por ello, es fundamental destacar la importancia del seguimiento sistemático en Atención Primaria hasta que se establezca la marcha y dar la relevancia que corresponde a los hallazgos en la exploración física frente a las pruebas de imagen.

P-122

MARCADORES CUTÁNEOS LUMBOSACROS EN LACTANTES. ¿EN QUÉ NOS AYUDA LA ECOGRAFÍA?

Vega Gutiérrez ML⁽¹⁾, Manso García S⁽²⁾, Velasco Marcos MJ⁽²⁾, Zurdo de Pedro V⁽²⁾, Moya de la Calle M⁽²⁾, Pintado Garrido R⁽²⁾
⁽¹⁾CS Pilarica-Circular. ⁽²⁾Hospital Universitario Río Hortega

Objetivo.

- Reconocer las indicaciones de la ecografía lumbosacra y analizar los signos clínicos de sospecha.
- Revisar la técnica ecográfica y la anatomía.
- Mostrar hallazgos normales para reconocer las alteraciones.

Material y métodos. Se realiza una revisión prospectiva en un periodo de seis meses de 18 lactantes con estigma cutáneo asociado a sospecha de disrafismo oculto.

Resultados. Cinco pacientes (28%) presentaron hoyuelo sacro profundo frente a los 13 restantes (72%) que presentaron hoyuelo sacro simple.

De los cinco pacientes con hoyuelo sacro profundo, en dos pacientes se completó el estudio con resonancia magnética sin encontrar alteraciones espinales.

El resto de los pacientes con hoyuelo sacro simple no presentaron alteraciones medulares.

Conclusiones. La ecografía lumbosacra en neonatos y lactantes es una técnica sencilla accesible, no invasiva y de bajo coste para el estudio de la médula espinal y de alta sensibilidad para detectar patología.

Se estima que el 3-8% de los pacientes con estigmas cutáneos tiene un disrafismo espinal oculto.

Los hoyuelos simples son los más frecuentes apareciendo en un 4,3% de los niños sanos, y se incluyen dentro de marcadores de bajo riesgo para disrafismo espinal.

En nuestro estudio comprobamos que los hoyuelos simples no se asocian a alteraciones espinales, si bien la ecografía descarta patología neurológica asociada a estigma cutáneo con una alta sensibilidad y rentabilidad diagnóstica.

P-123

GIGANTOMASTIA JUVENIL: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DORSALGIA CRÓNICA EN PEDIATRÍA

Gil-Vázquez JM, Vacas Rodilla E, González Ruiz F, Burgos Remacha I, Navaz Tejero J, González Calvo M, Fernández Moyano JF
CAP Gracia. Sabadell-5. Institut Català de la Salut

Introducción. La gigantomastia juvenil es una afección benigna que se caracteriza por el desarrollo excesivo de los senos durante la pubertad. La causa parece residir en un aumento de sensibilidad de los receptores estrogénicos mamarios. Dado que puede condicionar problemas psicofísicos, se recomienda tratamiento quirúrgico precoz.

Caso clínico. Adolescente de 13 años que consulta por dorsalgia de 6 meses de evolución que no mejora con reposo-antiinflamatorios. Se derivó a traumatología/reumatología siendo diagnosticada de lumbalgia mecánica inespecífica. En visita rutinaria de control se objetivó hipertrofia mamaria, con medidas antropométricas (clavícula-pezones) compatibles con gigantomastia. El estudio hormonal fue normal. La adolescente muestra sintomatología depresiva y manifiesta su deseo de someterse a cirugía reductora mamaria.

El servicio de cirugía plástica del centro de referencia, no asume el caso al no cumplir las medidas antropométricas estipuladas para ser financiado por la sanidad pública y se interviene en centro privado.

El curso postoperatorio fue satisfactorio, desapareciendo la dorsalgia y el cuadro depresivo que presentaba la paciente.

Comentarios. La gigantomastia juvenil es una entidad infrecuente a la vez que infradiagnosticada y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de toda adolescente con dorsalgia crónica y desarrollo mamario importante.

Las medidas protocolizadas para realizar la intervención en la sanidad pública, no diferencia entre la edad de las pacientes y sería imprescindible disponer de medidas adaptadas a adolescentes.

GRUPO 8. PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA-MISCELÁNEA

P-124

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS DEFORMIDADES CRANEALES EN ATENCIÓN PRIMARIA: UN NUEVO CASO DE ESCAFOCEFALIA

Vega Gutiérrez ML⁽¹⁾, Alia Arroyo I⁽²⁾
⁽¹⁾CS Pilarica. Área Este. ⁽²⁾Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Introducción. El cierre precoz de la sutura sagital es la craneosinostosis más frecuente (190/1.000.000 nacimientos), ocasionando deformación craneal por aumento del diámetro anteroposterior o escafocefalia. La deformidad está presente en el recién nacido y empeora progresivamente. La TAC craneal con reconstrucción tridimensional confirma el diagnóstico.

Caso clínico. Lactante de 34 días con antecedente de prematuridad y parto instrumentado con ventosa, que acude a la primera revisión. A la exploración física presentaba escafocefalia, palpándose cresta ósea sobre la sutura sagital. Ante la progresión de la deformidad craneal, a los dos meses de edad se derivó a Cirugía Pediátrica con el diagnóstico probable de craneosinostosis.

La TAC craneal confirmó el cierre parcial de la sutura sagital. Fue intervenido en el Servicio de Neurocirugía de referencia a los ocho meses. Se utilizó la técnica "Pi", en la que se retiran dos fragmentos óseos a ambos lados de la sutura. El resultado estético fue apreciable desde el primer mes de la intervención.

Conclusiones. La detección y derivación precoz de los casos sospechosos de craneosinostosis por parte del pediatra contribuye a la corrección quirúrgica a la edad adecuada y disminuye la ansiedad que genera el diagnóstico en los padres.

P-125

DISPLASIA CLEIDOCRANEAL. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ALTERACIONES ESQUELÉTICAS

Gálvez Aguilar I, Espino Aguilar R, López-Canti Morales LF, Leal Ramírez AM, Alonso Romero L, Ayala Cardoso F
Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción. Las displasias esqueléticas son enfermedades genéticas poco frecuentes (1/1.000.000), cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos y radiológicos. No existe tratamiento curativo, la evolución es crónica y en ocasiones progresiva.

Caso clínico. Niño de 19 meses derivado por fontanela amplia y retraso en edad ósea. No antecedentes de interés. Exploración: epicanto, filtrum largo, labio superior fino, fontanela 8x6 cm, orejas de implantación baja, hiperflexibilidad en articulación acromio-clavicular. Macrocefalia relativa. La analítica, incluyendo estudio hormonal y calcio/fósforo fueron normales. ECO y TAC craneal normales. Cariotipo: normal. En Rx de cráneo, clavículas y pelvis se observaron signos compatibles con displasia cleidocraneal. Desde entonces está en seguimiento con buena evolución y desarrollo psicomotor normal.

Comentario. En la displasia cleidocraneal existe una alteración en la osificación membranosa, caracterizándose por defectos craneales,

claviculares y pélvicos. Desde el primer nivel de atención sanitaria es importante sospechar esta entidad ante un niño con facies dismórfica y alteraciones esqueléticas (macrocefalia, braquicefalia, fontanela amplia y suturas abiertas en edad tardía, hipoplasia clavicular...), pudiendo llegar al diagnóstico sin precisar derivación hospitalaria, y estando alerta a las posibles complicaciones derivadas de esta entidad (OMA recurrentes, hipoacusia, anomalías dentarias, escoliosis, genu valgo...) para tratarlas a tiempo.

P-126

FIEBRE RECURRENTE EN NIÑO PRE-ESCOLAR: UN CASO DE SÍNDROME FIEBRE PERIÓDICA AFTAS FARINGITIS ADENOPATÍAS

Knörr Puigdemont A, Serrano Barasona C, Casademont Pou R, Martí García I, Martínez García E
CAP Vallcarca Sant Gervasi

Historia clínica. Niño de 5 años que desde los 2 años de edad presenta episodios recurrentes muy regulares (cada 30-40 días) de fiebre sin foco o amigdalitis. El inicio del cuadro suele ser muy brusco, con fiebre elevada y malestar general, y no se modifica con la administración antibióticos. Durante los periodos intercríticos está asintomático.

Exploración física y desarrollo. La exploración física muestra amigdalitis (ocasionalmente pultácea), aftas en mucosa yugal y adenopatías. El desarrollo físico es normal.

Exploraciones complementarias. Test de detección de antígeno estreptococo A en faringe: negativo. Se han realizado 3 analíticas en periodos intercrisis (hemograma, reactantes de fase aguda e inmunoglobulinas) que son normales.

Diagnóstico y evolución. Ante analíticas que descartan inmunodeficiencias se diagnostica de probable síndrome de la PFAPA (acrónimo de Fiebre Periódica Aftas Faringitis Adenopatías). Se inicia tratamiento de los episodios febriles con dexametasona oral con mejoría espectacular en menos de 6 horas, con lo que se confirma el diagnóstico.

Conclusiones. El síndrome PFAPA puede ser diagnosticado por el pediatra de Atención Primaria si existe una elevada sospecha clínica. No existen pruebas complementarias diagnósticas pero la respuesta a dexametasona oral ayuda a confirmar el diagnóstico.

P-127

AVULSIÓN DENTARIA. TRATAMIENTO DE URGENCIA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE DISTINTO PRONÓSTICO

Cuadrado Caballero MC⁽¹⁾, Barra Soto MJ⁽²⁾, Cuadrado Caballero G⁽³⁾, Pinto Guerra A, Jiménez Parrilla PJ⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla. ⁽²⁾Universidad de Sevilla. ⁽³⁾CS Alcalá del Río

Introducción. La avulsión dentaria es la salida completa del diente fuera del alveolo. La prevalencia es mayor en niños entre 7 y 10 años y en los incisivos centrales superiores. El tratamiento de elección es el reimplante del propio diente. El pronóstico es reservado puesto que su éxito depende de múltiples factores; por ello nuestro objetivo es esquematizar los pasos a seguir en cada caso.

Casos clínicos. Se presentan dos casos. El primero corresponde a un paciente de 6 años que acude a consulta una hora después de producirse el traumatismo. Se procedió al reimplante del incisivo con ápice abierto y su ferulización a los dientes contiguos. Tras 2,5 años se comprueba similar erupción y crecimiento radicular que su contralateral.

El segundo caso es de un paciente de 8 años que acude a los dos días y medio de la avulsión. El incisivo fue reimplantado y ferulizado tras ser endondociado extraoralmente. Después de 2,5 años y haber sufrido un proceso de reabsorción radicular patológica se perdió la pieza.

Conclusiones. Las complicaciones posibles tras un reimplante dentario son muchas. Sin embargo, las perspectivas de éxito de este tratamiento pueden mejorar si se actúa en el menor tiempo posible y procediendo correctamente.

P-128

ACCIDENTES INFANTILES, UN MOTIVO PARA ACTUAR

Marlès Magre L, Vadillo Bargallo M, Martínez Sendra D, Grande Casado L, Lambea Llop T, Rius Almazan MA, Casas Mallo N
Fundación Santa Tecla

Introducción. En el servicio de Atención Continuada (ATC) de nuestra Área Básica de Salud (ABS) se ha observado un número importante de visitas provocadas por accidentes infantiles, lo que ha hecho reflexionar y investigar para poder actuar de forma eficaz en su prevención.

Objetivo. Analizar los accidentes infantiles que acuden a ATC durante el primer cuatrimestre del 2012.

Metodología. Diseño: descriptivo, transversal y retrospectivo.

Ámbito: ABS Torredembarra.

Población: menores de 15 años que acuden a ATC.

Recogida de datos: historia clínica informatizada con el programa GoWin AP.

Análisis: programa Excel Profesional 2007.

Resultados. De 1.936 visitas atendidas de menores de 15 años, han sufrido un accidente infantil el 15%.

Sexo: 66% niños y 34% niñas.

Tipología: 55% contusiones, 34% heridas, 2% quemaduras, 1,8% mordeduras, 1,5% intoxicaciones, 1,4% luxaciones, 1,4% fracturas y 1,3% traumatismo craneoencefálico.

Derivaciones hospitalarias: 0,7% de contusiones y heridas, 59% el resto.

Conclusiones. Un porcentaje importante de niños acuden por accidentes infantiles.

Dos terceras partes son varones.

La mayoría son contusiones y heridas, que no precisan derivación a un hospital. El resto, a pesar de presentar un bajo porcentaje, son derivados en más de la mitad.

Nuestro plan de prevención se centrará en actuar en el ámbito escolar y potenciar la educación en la consulta.

P-129

¿HACIA DÓNDE DIRIGIR LA FORMACIÓN CONTINUADA DEL PEDIATRA?

Santaló González L, Lirola Cruz MJ, Camacho Conde P, Amil Pérez B, Peralta Rodríguez A, Rivas Ramos D
IHP/Clinica Sagrado Corazón

Objeto. Establecer un método de priorización de las necesidades en la formación continuada del pediatra de cualquier nivel de asistencial, con el objetivo final de unificar criterios diagnósticos y de tratamiento que hagan más homogéneas nuestras actuaciones.

Material y método. Mediante el análisis retrospectivo de los grupos diagnósticos que han generado mayor número de ingresos (observación y planta) en el servicio de pediatría de la IHP-Clinica Sagrado Corazón durante el año 2011, estableceremos las áreas de interés para la formación.

Resultados. Hemos atendido 53.620 pacientes pediátricos, de los cuales se han ingresado 1.646 (3,1%). Los grupos diagnósticos que motivaron más ingresos fueron: patología digestiva 31,6%, patología respiratoria 22,7% y patología infecciosa 13,8%. Los 10 diagnósticos más frecuentes han sido: gastroenteritis aguda: 245 (14,9%), síndrome emético: 185 (11,2%), bronquitis obstructiva: 139 (8,4%), bronquiolitis: 123 (7,5%), dolor abdominal: 102 (6,2%) de los que 26 fueron apendicitis aguda, síndrome febril sin foco: 97 (5,9%), neumonía: 92 (5,6%), infección del tracto urinario: 46 (2,8%), otitis media aguda, complicada o no: 45 (2,7%), amigdalitis aguda, complicada o no: 34 (2%) y traumatismo craneoencefálico: 33 (2%).

Conclusiones. El análisis de estos grupos diagnósticos, permitirá detectar debilidades en su detección y manejo que sean susceptibles de mejoría mediante la formación continuada de nuestros pediatras.

P-130

FRACTURAS NAALES EN NIÑOS: ¿PUEDEN TRATARSE EN ATENCIÓN PRIMARIA?

Rodríguez Lanza M⁽¹⁾, Sutil Rosas A⁽²⁾, Pérez González MC⁽¹⁾⁽¹⁾Hospital José Molina Orosa. ⁽²⁾CS de Titerroy

Las fracturas de la pirámide nasal son frecuentes en la edad pediátrica. Los sitios más afectados son el cartílago cuadrangular, su unión con la lámina perpendicular y los huesos propios de la nariz. El diagnóstico clínico se basa en una adecuada historia clínica y una minuciosa exploración física que en ocasiones en niños pequeños sólo es posible realizar satisfactoriamente bajo sedación. Los estudios complementarios son las radiografías simples, de utilidad limitada y la tomografía computada que brinda mayor información sobre la extensión, localización, daño de estructuras vecinas y posibles complicaciones de las fracturas nasales. Se debe descartar la presencia de hematomas o abscesos septales y la pérdida de continuidad de la mucosa septal, ya que estos problemas y las lesiones extensas de tejidos blandos, fracturas expuestas y epistaxis persistente requieren tratamiento quirúrgico inmediato. Existen dos métodos para reducir fracturas nasales, el abierto y el cerrado que deben evaluarse para determinar cuál es el indicado en cada paciente. El correcto diagnóstico y la mayoría de los tratamientos pueden hacerse en la consulta de Atención Primaria.

P-131

PREVALENCIA DE ALTERACIONES VISUALES EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE UN CENTRO DE SALUD DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Castellares C, Plaza Núñez L, Terrón A, Gómez R, Puente Barral MJ
CS Santa Mónica. Madrid

Introducción. Cualquier alteración de la función visual afecta a la capacidad de aprendizaje y desarrollo personal. La detección precoz mediante cribado visual a edad temprana (3 ó 4 años) puede suponer su corrección.

Objetivo. Conocer la prevalencia de las alteraciones visuales más frecuentes en una consulta de pediatría.

Material y métodos. De forma retrospectiva, se recogieron datos sobre pacientes con posibles alteraciones visuales (revisiones o sospecha de los padres y evolución). Se descartó estrabismo. El periodo de estudio abarca desde el 1 de mayo de 2011 hasta el 6 de junio 2012. El cupo de nuestra consulta es de 1.402 pacientes en edad pediátrica (hasta 14 años).

Resultados. El 16,8% de los pacientes (236/1.402) tenía sospecha de alteración visual. Se confirmó en el 9,3% (mediante derivación al especialista), de los cuales el 51% (67/131) eran varones. La mediana de edad fue de 6 años. El 50,4% fueron derivados en la revisión del niño sano. Las alteraciones fueron: 67,2% miopía, 16,0% astigmatismo, 10% hipermetropía, 3% miopía y astigmatismo, 3% astigmatismo e hipermetropía y 0,8% miopía e hipermetropía.

Conclusiones. Las alteraciones visuales son frecuentes en población pediátrica. No hay diferencia entre sexos. La miopía es la patología más frecuente.

P-132

ESTUDIO COMPARATIVO DESCRIPTIVO DEL CONTROL DEL NIÑO SANO ENTRE DOS CENTROS DE SALUD URBANOS DE GRANADA

Parrilla Roure M, Santisteban Robles M, Palma Barrio R, Bailón López RM
Distrito Sanitario Granada

El Programa de Salud Infantil (PSI) viene realizándose en los centros de salud desde los años 80.

Nuestro objetivo es saber qué estamos haciendo y si existen diferencias entre distintos centros.

Realizamos un estudio descriptivo-retrospectivo de dos cupos diferentes, nacidos de 2009 a 2011. Los nacidos en 2009 y 2010 el número de visitas es igual en ambos centros. Las visitas tienen una duración de

15 minutos y la del 15º mes las realiza enfermería en el Centro de Salud Zaidin Centro (CSZC), población de 169 niños. En el Centro de Salud de Góngora (CSG), población de 180 niños, la duración de las visitas son 10 minutos no colaborando enfermería.

Las variables son: edad, sexo, peso, talla, Índice Masa Corporal (IMC), media de visitas, vacunaciones, lactancia materna y cumplimiento del programa valorado por asistencia a todas las visitas del PSI.

La media de visitas, lactancia materna y vacunaciones son similares para en ambos centros. Hallamos diferencias significativas referentes al cumplimiento del PSI, siendo mayor en el CSG y menor en el CSZC, sobre todo en la visita del 15º meses realizada por enfermería.

Podemos concluir que sería necesaria una implicación activa y voluntaria del personal de enfermería en el PSI.

P-133

ESTUDIO COMPARATIVO PROSPECTIVO DEL CONTROL DEL NIÑO SANO ENTRE DOS CENTROS DE SALUD URBANOS DE GRANADA

Santisteban Robles M, Parrilla Roure M, Palma Barrio R, Bailón López RM
Distrito Sanitario Granada

El Programa de la Salud Infantil (PSI) plantea problemas respecto al número de controles que debemos realizar.

Objetivo de nuestro estudio es conocer los efectos de disminuir el número de visitas en el PSI.

Realizamos un estudio prospectivo de dos cupos diferentes, nacidos en 2011. En Centro de Salud Zaidin Centro (CSZC), población de 41 niños, las visitas tienen una duración de 15 minutos, siendo de 5 visitas en primer año. En Centro de Salud de Góngora (CSG), población de 53 niños, la duración de las visitas se limita a 10 minutos, reduciendo a 3 visitas.

Las variables son: edad, sexo, peso, talla, Índice Masa Corporal (IMC), media de visitas, vacunaciones, lactancia materna y cumplimiento del programa valorado por asistencia a todas las visitas programadas.

La media de visitas, lactancia materna y vacunaciones son similares para ambos grupos. Hallamos diferencias significativas referentes al cumplimiento del PSI, siendo mayor en el CSG y menor en el CSZC.

Concluimos que la reducción de visitas en el PSI aumenta su cumplimiento, manteniendo las actividades prioritarias.

Aconsejamos acordar con los padres el número de visitas, con lo que disminuiría la peditra dependencia aumentando la implicación de los padres en la crianza de sus hijos.

P-134

UNA VEZ AL AÑO... ¿HACE DAÑO?

Espunya Giralt R, Serrallonga Capdevila MM, Ramírez Prados A,
Vila Coma MI, García Vega E
ABS Girona 3

Objetivo. Conocer los problemas de salud de los niños saharauis del programa "Amics del poble saharai" durante su estancia vacacional en Girona. Nuestra ABS coopera hace años con el programa, ofreciendo actividades preventivas y promoción de la salud (*nen sa*).

Material y método.

- **Ambito:** ABS Girona 3. Nuestro centro coopera con el programa ofreciendo actividades preventivas, promoción de la salud.
- **Diseño:** estudio epidemiológico retrospectivo.
- **Muestra:** no probabilística, de conveniencia, formada por participantes del programa en los años 2004/2011.
- **Variables, instrumentos medida:** datos sociodemográficos: edad, número de visitas, problemas de salud resultantes de exploración física, analítica y seguimiento.

Resultados. 122 casos estudiados (65 repetidores), edades entre 7/12, 48,5% varones. Generan 642 visitas (382 asistenciales), resultando 36 derivaciones odontólogo, 3 cardiología, 6 traumatología, 3 digestivo, 1 nefrología, 4 dermatología, 1 cirugía, 9 oftalmología [8 casos de sero-

logía (+) a IGG HA, 9 serología (+) a IGG HB, 1 HB fase infecciosa, 1 anemia ferropénica, 9 *E. coli*, 7 *Giardia lamblia*, 13 *Heminolepis nana*, 3 oxiuros, 4 *Endolimax nana*]. Todos ellos son hipermetropes.

Conclusiones. Corregimos miopías, tratamos parásitos, implantamos prótesis testicular, obturamos caries, la HB crónica, quedando al cuidado de familia acogedora.

Desoyendo nuestros consejos, vuelven con parásitos, sin gafas y con nuevas caries.

P-135

LA EXPERIENCIA DE TENER UN BLOG DE PEDIATRÍA

Reverter García E, Gotzens Busquets M, Moral Ramírez E, Gavilán Calmaestre MC, Vizcarra Callete V, García Drago MM
BSA

El blog de pediatría de *Badalona Serveis Assistencials (BSA) parlem-ne* (www.bsa.cat/pediatria) es un espacio de diálogo *on line* que nace del deseo de crear una nueva vía de comunicación con la población adaptada a las nuevas tecnologías.

Nuestros objetivos son poner a disposición de las familias información accesible y fiable a través de Internet, promover el *feed-back* y acercar el servicio a la población para reconocer opiniones y necesidades.

Formamos un grupo de diez editores compuesto por el equipo de pediatría, asesorado por otros servicios de BSA. Definimos las normas de funcionamiento y confeccionamos un calendario de publicaciones quincenales. Implicamos a todos los profesionales de pediatría, incluyendo el blog como parte del proyecto personal anual. Los editores se encargan de revisar, publicar artículos y responder a los comentarios. Ponemos a disposición de los usuarios una dirección de correo electrónico, atendida por el departamento de comunicación.

Hasta ahora hemos contabilizado 2.740 entradas, 12 comentarios de artículos, 4 comentarios en el correo *Parlem-ne* y 25 entradas en medios de comunicación y redes sociales.

Después de 4 meses de funcionamiento, la percepción del equipo es que resulta una herramienta útil en la difusión de la educación sanitaria en nuestra población.

P-136

UNA IMAGEN VALE MÁS QUE MIL PALABRAS

Planas Sanz E, Villarejo Romero V, Reverter García E, Gavilán Calmaestra MC, Moral Ramírez E, Beneitez Lázaro MA, Calvet Medina E, Mones Verdiell S
CAP Apenins-Montigala

Objetivo. Dar a conocer las pautas y técnicas de preparación correctas de alimentación, a padres chinos con lactantes de 0 a 2 años, desde un punto de vista más visual y práctico que no teórico, con la finalidad de conseguir una comprensión a través de la comunicación no verbal.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo.

Criterios de inclusión: familias chinas con bebés menores de 2 años (captación en consulta). Barrera idiomática.

Taller: Primera parte: presentación *power point* con proyección de imágenes y ayuda de mediadora.

Segunda parte: taller práctico en una consulta elaborando diferentes papillas con varios utensilios de cocina, y participación activa por parte de los padres.

Conclusiones. La gran mayoría de inmigrantes que acuden a las consultas están satisfechos con la atención recibida y valoran positivamente el esfuerzo que se hace por atenderlos y salvar las barreras que pueden existir en la relación médico-paciente. Las familias consiguieron el objetivo que perseguíamos, conocer la alimentación infantil hasta los 2 años, y este se consiguió con pocas palabras, ya que las intervenciones fueron ilustrativas y dinámicas, por eso a veces aunque hayan barreras idiomáticas una imagen vale más que mil palabras.

P-137

DOCTOR, MI HIJO SE ENCUENTRA MAL Y EL TERMÓMETRO MARCA 32°C

Madrigal Díez C⁽¹⁾, Mazas Raba R⁽²⁾, Ruiz González A⁽³⁾
⁽¹⁾CS Cazoña. ⁽²⁾CS Centro. ⁽³⁾CS Pisueña-Selaya

Las cefaleas son la consulta neurológica más habitual en Atención Primaria. Los equivalentes migrañosos engloban varios trastornos característicos de la infancia en los que el dolor de cabeza no es el síntoma principal o ni siquiera está presente y son precursores de la migraña en la edad adulta.

Nuestro paciente es un niño de 7 años con antecedentes familiares de migraña con aura, incluida su madre. Durante los últimos 6 meses ha presentado varios episodios de hipotermia de inicio brusco, a veces coincidiendo con infecciones respiratorias altas, que suelen acompañarse de cefalea frontal de intensidad moderada. Su temperatura corporal llega a descender hasta los 32 grados y presenta palidez extrema de mucosas, cutis reticular, temblor, bradicardia, somnolencia y ocasionalmente dolor abdominal. Es valorado en consultas de neurología donde se realizan varias pruebas complementarias que incluyen un estudio neurofisiológico y una resonancia magnética cerebral que son normales. Debido a la alta frecuencia de hipotermias (3-6 episodios mensuales) y la repercusión en su vida cotidiana, se pauta profilaxis antimigrañosa consiguiendo un espaciamiento de las crisis.

Los equivalentes migrañosos suponen un reto diagnóstico para el pediatra, por ser su presentación poco habitual y su sintomatología aguda y florida. Es necesario saber reconocerlos para poder tranquilizar al niño y sus familias que suelen vivir con angustia estas situaciones.

P-138

LA XARXA DE VILADECANS DE 0-6, DOS AÑOS DESPUÉS

Rueda Zafra P⁽¹⁾, Bernárdez Carracedo S⁽²⁾
⁽¹⁾ABS Viladecans-1. ⁽²⁾ABS Cap Bufala

Los profesionales relacionados con la infancia de 0 a 6 años que trabajan en Viladecans decidieron reunirse para agrupar sus esfuerzos e intercambiar las experiencias en diciembre de 2009.

Los objetivos iniciales, después del conocimiento mutuo, enriquecernos con la visión plural y facilitar las intervenciones cuando así se necesitara. A principios de 2010 participamos en unas sesiones de formación.

Llevamos más de dos años trabajando en una sesión conjunta en el ayuntamiento mensualmente, así como del uso de las nuevas tecnologías.

El personal implicado proviene de todos los campos de actuación a la infancia de 0 a 6 años en la población de Viladecans.

Nos dividimos en tres grupos de trabajo:

- Infancia en riesgo.
- Educación y salud.
- Crianza salud.

Una vez al año hacemos una exposición abierta a la población.

Resultados. Dos años después se ha materializado en la creación de:

- Una web.
- Una guía de recursos disponibles para la población.
- La publicación de una guía de consejos de crianza.
- La creación de un protocolo de alarmas de maltrato.

Discusión. La evaluación es continua. La implicación de unos y otros nos motiva. Trabajando así multiplicamos esfuerzos y nos enriquece mutuamente.

P-139

¿QUÉ SABEN LOS PADRES DE LA FIEBRE?

Lecumberri Ruiz A, Villarín Sevilla F, Rodríguez Puga P, Pérez Ortigosa MJ
CS Fuengirola Oeste

Objetivo. Valorar el conocimiento y actitud de los padres ante la fiebre.

Material y método. Se realizó una encuesta a 150 padres y madres de niños menores de 14 años, elegidos al azar, que acudieron a consulta del centro de salud.

Resultados. El 85% de las respuestas correspondieron a mujeres. Un 80% consideraba temperatura normal 36-37 grados y un 20% de menos de 36. Un 50% de los padres consideraban temperatura alta el rango entre 38 y 39 grados.

El 75% de los encuestados contestaron que es preciso tratar siempre la fiebre.

El 65% creen que la fiebre es peligrosa, porque es signo de infección (40%) o porque provoca convulsiones o daño cerebral (25%).

La mayoría utiliza termómetros digitales y el lugar preferente de toma de temperatura es el axilar.

Respecto al tratamiento, utilizan medios físicos la mayoría, generalmente asociados a antitérmicos (paracetamol e ibuprofeno) siendo las presentaciones orales las preferidas.

El 15% refieren acudir a consulta en las primeras horas de iniciarse la fiebre.

Un 15% refieren alternar siempre ibuprofeno y paracetamol en el tratamiento. Un 63% sólo en caso de fiebre elevada o difícil de bajar. El 90% indicado por el médico.

Un 13% respondió que siempre o casi siempre son necesarios los antibióticos para tratar la fiebre.

P-140

TICS Y PROGRAMA DE SALUD INFANTIL

Rentería Iza I, Bengoa Elcoro C, Blanco Guzmán E, Ruano López A
Osakidetza. CS Olaguibel. Vitoria-Gasteiz

Las Tecnologías de la Información y Comunicación (TIC) son herramientas accesibles para la mayor parte de la población.

La página web es un repositorio de información destinado a los usuarios de nuestro centro de salud que nos facilita la comunicación con las familias.

La página web se hizo mediante un gestor de contenidos gratuito, en nuestro caso wordpress®. Twitter® tampoco supone desembolso económico alguno.

La página web se distribuye en los siguientes apartados.

- Consultas.
- Alimentación.
- Accidentes.
- Vacunas.
- Sueño.
- Desarrollo. Higiene.
- Útiles.
- Novedades.

La página web cumple con los criterios de la organización HON (*Health on Net*) y tiene su aval. Este sello también nos permite dar a los usuarios una referencia de lo que pueden ser las páginas médicas con acreditación de confiabilidad.

Comentarios.

1. La aceptación por los usuarios ha sido muy buena.
2. Es utilizada por los usuarios de nuestro centro de salud.
3. Poca colaboración en la cumplimentación de los cuestionarios de sueño solicitados. Esto nos hace pensar que la interacción a través de las TICs está todavía en sus inicios.
4. No conocemos otras experiencias en centros de salud que hayan utilizado estos soportes.
5. El soporte de las TICs es gratuito.

P-141

PROYECTO DE AUTOGESTIÓN DE PROFESIONALES EN PEDIATRÍA

Artigas S, Salvà R, Fernández C, Finestres A, Calles M, Blázquez M,
Esquivel E, Sans L, Hernando S
CAP Sagrada Familia

La optimización del conocimiento de las necesidades y de los recursos de un equipo puede incrementar la eficiencia en su funcionamiento.

Durante los años 2010-2012 se ha gestionado internamente la planificación de actividad, formación, gestión del conocimiento, investigación y presupuesto vinculado al personal del servicio de Pediatría-CAP Sagrada Familia y todas las incidencias que han surgido sin que se haya visto afectada la actividad ni la calidad asistencial, una vez monitorizado el proceso.

Se partía de puntajes muy elevados en la escala de Burnout. Tras 1 año este puntaje bajó sensiblemente (indicando una mejor percepción de calidad en el puesto de trabajo de los profesionales de forma significativa). Inicialmente se realizó un análisis DAFO y otro a los 12 meses. La principal debilidad detectada fue la desmotivación del equipo, en cuanto a las percepciones de amenaza fueron la falta de tiempo y la limitación de recursos. Tanto un aspecto como los otros han mejorado con el aumento de implicación de los profesionales en la planificación y gestión de los recursos del equipo.

El incremento en el grado de responsabilidad y la mayor participación en la toma de decisiones, planificación y gestión de los recursos del equipo fomentan la cohesión y la motivación personal del mismo.

GRUPO 9. DERMATOLOGÍA-NEUROLOGÍA

P-142

SÍNDROME DEL PELO IMPEINABLE. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Martínez Crespo A, García López AC, Jiménez Pérez J, Pascual Grau G,
Castro de Jiménez BE
ICS CAP El Masnou

El síndrome del pelo impeinable (SPI) o *pili trianguli et canaliculi*, se define como una displasia pilosa, infrecuente, con alteración del tallo piloso asociado a pelo desordenado y difícil de peinar. Afecta a ambos sexos por igual, transmitiéndose de forma autosómica dominante con penetrancia variable.

La fisiopatología es incierta, se describe una queratinización de la vaina radicular interna determinando la formación de un surco longitudinal a lo largo del tallo piloso en la superficie y forma triangular en la sección transversal.

Caso clínico. Antecedentes personales y familiares sin interés.

Niña de 33 meses, acuden a consulta los padres preocupados por la dificultad al peinarla con un pelo seco, electrizado, imposible de mantenerlo liso.

Examen físico: se aprecia cabello castaño pajizo, seco, áspero, sin brillo, con distribución uniforme, sin debilidad a la tracción. No afectación de cejas, pestañas ni faneras. Con el diagnóstico presuntivo de SPI se remite a dermatología.

Discusión. El SPI solo afecta el pelo del cuero cabelludo, aparece frecuentemente entre 3 meses y 3 años, puede asociarse con displasia ectodérmica y retiniana.

El diagnóstico se confirma mediante microscopía electrónica.

No existe tratamiento efectivo, importante informar a la familia la benignidad del cuadro con mejoría espontánea en la adolescencia.

P-143

REVISIÓN DEL SÍNDROME DE PHACE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Malo Guillén J⁽¹⁾, Farrés Sidera E⁽²⁾, Guillamón Gifre M⁽³⁾, Romero Méndez M⁽⁴⁾,
Arumi Parramón A⁽⁴⁾

⁽¹⁾ICS/UVIC. ⁽²⁾ICS. ⁽³⁾ICS/ABS Manlleu. ⁽⁴⁾ICS/ABS Vall del Ges

Anamnesis. Varón de 10 meses, fruto de 7ª gestación (5 abortos previos).

Parto normal a término.

Diagnóstico prenatal (eco y RNM): hipoplasia de hemisferio cerebeloso derecho, vermis normal.

Exploración física. Exploración física neonatal normal a excepción de gran malformación vascular hemifacial derecha.

Fondo de ojo neonatal normal.

3 meses de vida síndrome febril más tumoración parotídea derecha.

6 meses de vida crisis de desviación superior izquierda de la mirada con patrón respiratorio anómalo.

Progresivo crecimiento de los angiomas facial y tumoración parotídea. Desarrollo psicomotor normal.

Procedimientos diagnósticos. *Ecocardiografía neonatal*: mínima hipertrofia del tabique interventricular.

Ecografía parotídea a los 3 m: tumoración parotídea no catalogada.

RNM a los 3 m: angioma parotídeo derecho.

EEG a los 6 m: normal.

RNM (6 meses):

- Hemangioma parotídeo derecho en fase proliferativa.
 - Angioma orbitario derecho.
 - Angioma raíz nasal/maxilar.
 - Hipoplasia hemisferio cerebeloso derecho.
 - Quiste aracnoideo en cavum de Merckel derecho.
- OD: síndrome de Phace.

Evolución.

- Progresivo crecimiento de los angiomas. Desarrollo psicomotor normal.
- No nuevas crisis comiciales, ni otra clínica neurológica.

Tratamiento. Corticosteroides orales a dosis altas, con buena respuesta regresiva de los angiomas.

Discusión del caso con diagnóstico diferencial y pronóstico.

P-144

REVISIÓN ERITEMA MULTIFORME, A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Bosnich IS, López Remacha AM

Xarxa Assistencial de Manresa (ALTAHIA), Barcelona

Caso clínico 1. Niña de 7 años sin antecedentes. Consulta por lesiones habonosas en mejillas y lesiones diana en extremidades superiores, resto exploración normal. Diagnóstico eritema multiforme (EM). Tratamiento antihistamínicos oral. Segundo episodio al mes de similares características después de exposición solar. Tercer episodio lesiones polimorfas en cara y extremidades, herpes labial en fase costrosa. Diagnóstico EM postherpético. Tratamiento aciclovir oral. Dos meses después episodio similar en zonas expuestas al sol. Por recurrencia se realiza analítica sérica, autoinmunidad (anti-RO, ANA, Anti-Sm) serologías virus herpes simple I-II (VHS I-II), todo normal. Orientación EM secundario a radiación solar.

Caso clínico 2. Niño de 9 años sin antecedentes. Consulta por fiebre, diarrea, vómitos y erupción cutánea. Exploración exantema polimorfo (urticarioforme, vesiculoso, lesiones diana). ORL faringoamígdalas congestivas, micropetequias en paladar. Resto normal. Pruebas complementarias: cultivo faríngeo positivo *Streptococo C/G*. Analítica leucocitosis predominio segmentados, PCR elevada, serologías VHS I-II, *Mycoplasma pneumoniae* negativos. Diagnóstico: EM secundario a probable enterovirus. Tratamiento: prednisona por empeoramiento.

Conclusión. Diagnóstico clínico, presencia de lesiones cutáneas típicas. Etiología generalmente desconocida, hay casos vinculados a factores predisponentes: infección viral (VHS), infección *Mycoplasma*, fármacos y exposición solar. Casos coincidentes de EM y LES.

Tratamiento sintomático: antihistamínicos, corticoides tópicos. Si infección por VHS aciclovir oral instaurado precozmente. Corticoides sistémicos controvertidos porque mejoran sintomatología pero no demostrado que acorten duración y pueden aumentar frecuencia de brotes y cronicidad.

P-145

EDEMA HEMORRÁGICO AGUDO DEL LACTANTE (EHAL). A PROPÓSITO DE UN CASO

Colavita C, Llamas G, Bueno A, Minaya B, González-Zobl G, Jou Torras C
CAP Nord

Introducción. El EHAL es una entidad poco frecuente, que se presenta en niños menores de 2 años.

Es una enfermedad de base inmunológica de desencadenante incierto, en la que se produce una vasculitis leucocitoclástica con lesiones purpúricas y edema distal en las extremidades.

El tratamiento es sintomático y el pronóstico es bueno.

Caso clínico. Lactante varón de 25 meses, que presenta por fiebre de 48 horas de evolución y posterior erupción cutánea, diagnosticado de enfermedad boca-mano-pie.

Consulta por evolución del cuadro a impotencia funcional de extremidades inferiores.

Exploración física. Buen estado general. Exantema con pápulas y placas purpúricas de 1-5 cm a predominio en extremidades y cara. Edema de tobillos y pies, que limita la deambulacion. Los estudios complementarios realizados fueron normales.

Diagnóstico diferencial.

Patología	EHAL	Sd. Schönlein-Henoch
Edad	<2 años	>4 años
Presentación clínica	Exantema purpúrico en forma de diana	No forma en diana
Afectación visceral	No	Frecuente
Recaídas	Raras	A menudo
Inmunofluorescencia	Depósitos de C1q	No depósito de C1q
Complicaciones	No	Renales

Conclusiones. Recordar el EHAL en el diagnóstico diferencial de las lesiones purpúricas como: síndrome de Schönlein-Henoch, meningococcemia, urticaria hemorrágica, maltrato o eritema multiforme.

La iconografía del caso clínico que presentamos nos puede ayudar a identificar esta patología infrecuente.

P-146

A PROPÓSITO DE UN CASO DE PIEBALDISMO

Corona Escote MC⁽¹⁾, Rodríguez Jiménez B⁽¹⁾, Olivencia Pérez Y⁽¹⁾, Charneca Contioso M⁽¹⁾, Gómez de la Mata Galiana RE⁽²⁾

⁽¹⁾CS Bormujos. ⁽²⁾CS Mairena del Aljarafe

Anamnesis. Se trata de una niña de 2 años que desde el nacimiento presenta un mechón de pelo blanco a nivel frontal y un área de hipopigmentación en la frente. Las lesiones han permanecido estáticas en forma y tamaño desde el nacimiento. En la familia materna hay varios miembros afectados.

Exploración física. Mechón de pelo blanco (poliosis) a nivel frontal y área de hipopigmentación (leucodermia) triangular en la frente. Resto sin hallazgos significativos.

Procedimientos diagnósticos. El diagnóstico se establece por las características clínicas, los individuos son, por lo demás, sanos. Histopatológicamente en las áreas hipopigmentadas hay ausencia de melanocitos y melanina.

Tratamiento. Constituye un verdadero reto. Se han recomendado desde medidas generales como bloqueadores solares, maquillaje y agentes pigmentadores de la piel como el bronceador dihidroxiacetona (DHA) hasta numerosas técnicas quirúrgicas, entre las cuales se plantean injertos o trasplante de melanocitos autólogos cultivados *in vitro* como opción para repigmentar las áreas acrómicas.

Conclusiones. Es un infrecuente desorden genético autosómico dominante, por un defecto en la proliferación y migración de los melanocitos durante la embriogénesis. La incidencia se estima en menos de 1/20.000 personas y aparece por igual en ambos sexos. Es una patología benigna de la piel pero es permanente y puede ser deshabilitante desde el punto de vista social.

P-147

ESTUDIO PARA LA EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DE LA CREMA DE CICLOPIROX OLAMINA EN NIÑOS DE 3 MESES A 10 AÑOS AFECTOS DE DERMATOMICOSIS

Moreno Giménez JC⁽¹⁾, Crespo Erchiga V⁽²⁾, Vera A⁽²⁾, Gómez Moyano E⁽²⁾, González Ensenyat MA⁽³⁾, Vicente Villa MA⁽³⁾, Zsolt Fradera I⁽⁴⁾

⁽¹⁾Hospital Reina Sofía, Córdoba. ⁽²⁾Hospital Carlos Haya, Málaga.

⁽³⁾Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat. ⁽⁴⁾Laboratorios Ferrer S.A.

Introducción. Las dermatomicosis en niños difieren de aquellas en adultos. Ciclopirox olamina es un antifúngico perteneciente al grupo de las piridonas que presenta un amplio espectro de acción está indicado para el tratamiento de dermatomicosis por dermatofitos, candidiasis y pitiriasis versicolor.

Objetivos. Evaluación de la seguridad de la crema de ciclopirox olamina en niños de 3 meses a 10 años afectados de dermatomicosis de la piel lampiña por levaduras y/o dermatofitos. Evaluación de la eficacia clínica y micológica y aparición de recidivas.

Material y métodos. Pacientes entre 3 meses y 10 años de edad, con dermatomicosis con consentimiento informado por escrito.

Evaluación. Seguridad, signos y síntomas clínicos y microscopía directa y cultivo.

Tratamiento. Ciclopirox olamina 1% crema dos veces al día, 28 días.

Resultados. 21 pacientes de 24 meses a 9 años. Localización: ingle (61,9%) cuerpo y extremidades (33,3%). 9 de los pacientes no completaron el estudio.

Seguridad: Un 62% de los pacientes no presentaron AA. 14 AA notificados, todos ellos leves y moderados, únicamente 1 de ellos (irritación local) relación posible con el tratamiento. Seguridad global excelente 95% y buena 5% (n=19/20).

Disminución de síntomas clínicos: (V basal: 11,6 a 0,1 V5). 85,6%, curación o mejoría clínica. 62,5%, negativización del KOH y cultivo; 75%, eficacia clínico-micológica favorable. No recidivas.

Conclusiones. El tratamiento con ciclopirox olamina al 1% es seguro en pacientes pediátricos.

P-148

QUEMADURA PEDIÁTRICA: TRATAMIENTO CON ACEITE DE ROSA MOSQUETA

Bacchini G⁽¹⁾, Gil Luna E⁽¹⁾, Peña E⁽²⁾

⁽¹⁾Grupo Ferrer. ⁽²⁾CS Mieres Sur

Introducción y objetivos. El aceite de rosa mosqueta es conocido por su alto contenido en ácidos grasos esenciales y por sus propiedades regeneradoras, hidratantes y epitelizantes. Con la exposición de este caso clínico se desea demostrar también su eficacia en el tratamiento de quemaduras.

Anamnesis. Niño de 3 años con quemadura en extremidad inferior derecha por accidente en hogar con líquido caliente. Derivado desde Urgencias al Servicio de Cirugía Plástica: pauta de pomada antiséptica y propuesta de injerto. Buen estado general de salud.

Llega a consulta pediátrica a los 2 días del accidente.

Exploración clínica. Quemadura térmica de segundo grado avanzado en dorso de pie derecho, con signos de infección. Presenta zonas de enrojecimiento y zonas descoloridas. Refiere dolor.

Procedimientos terapéuticos. Se retira pomada antiséptica y se pauta pomada triantibiótica (3 aplicaciones al día) previo lavado con jabón neutro, durante 6 días. Luego se inicia tratamiento sólo con Repavar Regeneradora Aceite puro de Rosa Mosqueta (2 aplicaciones diarias).

A las 2 semanas se introduce aplicación coadyuvante de Repavar Regeneradora Crema en la periferia de la quemadura (2 aplicaciones diarias), continuando con Repavar Regeneradora Aceite y Spray en zona central.

Conclusiones. La aplicación diaria de aceite puro de rosa mosqueta constituye una alternativa segura y eficaz en la recuperación estética y funcional de quemaduras recientes.

P-149

DERMATITIS DEL PAÑAL REFRACTARIA A TRATAMIENTO

Barrio Alonso MP⁽¹⁾, Sánchez Velicia L⁽²⁾, Centeno Robles T⁽¹⁾,

Rodríguez Sánchez C⁽¹⁾, Del Villar Guerra P⁽³⁾, Parrado García SC⁽³⁾

⁽¹⁾CS Huerta del Rey. ⁽²⁾Centro de especialidades Arturo Eyrres. ⁽³⁾Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

La psoriasis es una enfermedad de etiología desconocida que afecta al 1,5% de la población española. En la edad pediátrica representa el 4% de las enfermedades cutáneas.

La psoriasis del lactante puede afectar únicamente al área del pañal o acompañarse de lesiones típicas en otras zonas.

Presentamos casos de psoriasis del lactante.

1. Mujer de 3 meses con lesión en área del pañal, no mejora con crema barrera. Costra láctea. Aparición reciente de lesiones eritematosas en cuello y flexuras, lesiones descamativas en tronco.

Antecedentes personales: alergia a proteína vacuna.

Antecedentes maternos de psoriasis.

Evolución favorable tras metilprednisolona aceponato 0,1% gel y ácido fusídico crema para lesiones en pliegues y tronco. Vaselina salicilica 3% en cuero cabelludo.

2. Mujer de 9 meses con lesiones en área del pañal, cuello, mejillas, ombligo e interdigitales en pies.

Antecedentes personales: nacida a término de bajo peso (39 SEG, 1875 g, p<3). Crisis convulsivas no filiadas.

Antecedentes familiares sin interés.

Evolución favorable tras metilprednisolona aceponato 0,1% gel y ácido fusídico crema.

Conclusiones. La psoriasis del lactante es infrecuente pero debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la dermatitis seborreica y dermatitis del pañal refractaria a tratamiento.

Los antecedentes familiares positivos facilitan el diagnóstico pero su ausencia no lo excluye.

La corticoterapia tópica durante periodos limitados suele ser eficaz para el manejo inicial de la enfermedad.

P-150

SOBREINFECCIÓN DE LAS LESIONES DE RASCADO EN DERMATITIS ATÓPICA-ESTUDIO DERMAT-4

Sapena J^{(1)*}, Conte L⁽²⁾, González E⁽²⁾, García S⁽²⁾, Serra N⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Médico Teknon, Barcelona; ⁽²⁾I+D DCP Laboratorios Leti

Objetivo. Evaluar la relación entre sobreinfección y lesiones de rascado con la gravedad de los brotes de dermatitis atópica.

Material y métodos. Estudio epidemiológico transversal. Se registró información de 528 pacientes con brote agudo de DA, estableciendo 2 grupos de gravedad: pacientes con SCORAD <50 (leve-moderado) y pacientes con SCORAD ≥50 (grave).

Resultados. El 20,7% de pacientes presentaba sobreinfección y el 72,5% lesiones de rascado. El 25,9% de pacientes con lesiones de rascado presentaba sobreinfección, comprobándose que las lesiones de rascado multiplican por 5 la probabilidad de sobreinfección [OR: 5,1; (IC 95%: 2,5-10,6)]. La media de puntuación SCORAD fue significativamente superior en los pacientes con sobreinfección bacteriana (45,6 vs 30,8; p<0,001). Presentar signos de sobreinfección multiplica por 3,9 la probabilidad de tener un SCORAD ≥50 [OR: 3,9 (IC 95%: 2,0-7,4)] mientras que las lesiones de rascado la multiplican por 7,7 [OR: 7,7 (IC 95%: 2,3-26,5)].

Conclusiones. La sobreinfección es un factor estrechamente relacionado con la severidad de los síntomas clínicos que multiplica por cuatro la probabilidad de que el brote agudo sea grave. Cuando existen lesiones de rascado, el riesgo de sobreinfección es cinco veces superior. Las lesiones de rascado elevan ocho veces el riesgo de que el brote agudo sea grave.

*En representación del grupo DERMAT-4.

P-151

FACTORES AMBIENTALES Y GRAVEDAD DE LA DERMATITIS ATÓPICA-ESTUDIO DERMAT-4

Sapena J^{(1)*}, Conte L⁽²⁾, González E⁽²⁾, García S⁽²⁾, Serra N⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Médico Teknon, Barcelona. ⁽²⁾I+D DCP Laboratorios Leti

Objetivo. Evaluar el impacto de los factores ambientales causantes de estrés oxidativo (sol, humo de tabaco y polución) en la gravedad de los brotes de dermatitis atópica.

Material y métodos. Estudio epidemiológico transversal. Se registraron datos de 528 pacientes. Se ha estudiado la relación entre los factores

ambientales causantes de estrés oxidativo y la gravedad del brote mediante pruebas univariadas y un análisis multivariante con un modelo de regresión logística binaria.

Resultados. En un 10,7% de niños la exposición solar empeora la sintomatología. El 12,7% frecuentan ambientes con humo de tabaco y el 17,3% residen o están habitualmente en zonas con gran polución. En el estudio univariado sólo se observa una relación significativa entre la polución ambiental y la gravedad del brote (puntuación SCORAD ≥ 40) (37,7% vs 25,1%; OR: 1,8; $p < 0,05$). En cambio, cuando se estudian en un análisis multivariante, teniendo en cuenta otros factores, se observa una relación clara y significativa entre la gravedad del brote y el efecto de la exposición solar (OR: 5,3; $p = 0,020$), la exposición al humo de tabaco (OR: 9,0; $p = 0,002$) y la polución (OR: 3,2; $p = 0,013$).

Conclusiones. Los factores ambientales causantes de estrés oxidativo aumentan significativamente la severidad de los brotes agudos de DA.

*En representación del grupo DERMAT-4.

P-152

MAL OLOR CORPORAL CON HIGIENE NORMAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bautista Mezquita B, González Ildefonso P, Bote Mohedano J, Prieto Matos P, Cedeño J, Prieto Veiga J, Lozano Losada S, Álvarez González AB, Lamas C, González Salas E, Domínguez Manzano P
Hospital de Salamanca

Introducción. Diversas enfermedades pueden producir mal olor corporal, entre ellas errores del metabolismo en los que debido a un déficit enzimático se acumulan determinadas sustancias que producen un olor característico.

Caso clínico. Niña de 2,8 años remitida por hiperhidrosis asociado a mal olor corporal. Antecedentes personales: colombiana. Enfermedad actual: desprende un olor extraño desde hace cinco meses. No existen signos de distiroidismo ni aparición de signos puberales asociados. Tiene una higiene adecuada. Exploración física: peso: 16,6 kg (SD+1,23), talla: 97,2 cm (SD+0,44); fénitipo armónico, no rasgos sindrómicos; Tanner I (G1P1A1), genitales externos de configuración normal; no vello en zonas androgénicas. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y proteínas normales, B-estradiol < 5 pg/ml. Ante el característico olor a pescado que presenta la paciente se solicita estudio genético de trimetilaminuria siendo portadora heterocigota del cambio c.472G>A (pGlu158Lys) en el gen FMO3 (flavinmonooxigenasa 3).

Conclusión. La trimetilaminuria es un trastorno metabólico autosómico recesivo en el que, debido a la deficiencia de la enzima flavinmonooxigenasa 3, se produce una excreción excesiva de trimetilamina por la orina, sudor y respiración, con un olor característico a pescado podrido. El estudio genético es la prueba *gold-standard*. El tratamiento consiste en disminuir la ingesta de alimentos ricos en colina y el uso de antibioterapia (neomicina, amoxicilina, metronidazol).

P-153

DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO EN DOS LACTANTES POR DOBLE SENSIBILIZACIÓN A FILTROS SOLARES

Lozano Losada S, Macías EM, Expósito De Mena H, De Lamas Pérez C, González A, Moreno A, Moreno E, Muñoz-Bellido F, González Ildefonso P, Lorente Toledano F, Bautista Mezquita B
Complejo Hospitalario, Salamanca

El octocrilene es un filtro solar de la familia de los cinamatos, que confiere protección frente a los rayos UVB. Es considerado una molécula estable, no alergénica ni irritante. El Parsol 1789 es un derivado de benzoilmetano con capacidad para absorber la luz ultravioleta sobre una gama más amplia de longitudes de onda que muchos protectores solares.

Presentamos dos casos de DAC (dermatitis alérgica de contacto) en la que están implicados ambos compuestos, que presentaron reacción tardía

tras aplicar filtros solares que contenían uno de estos dos componentes, en ambos fueron positivas las pruebas del parche. Dada la dificultad de encontrar un protector químico sin ninguna de estas dos moléculas, se probó un medio físico como alternativa que ha sido bien tolerado

El octocrilene y parsol se emplean frecuentemente como moléculas seguras, pero cada vez hay más reacciones frente a ellos. Las baterías estándar de filtros solares españolas incluyen el parsol pero no el octocrilene. Dado que el octocrilene funciona como alérgeno de contacto y como fotoalérgeno, deberíamos pensar incluirlo en dichas baterías. Además sería interesante tener en cuenta el riesgo de aplicar filtros químicos en lactantes, cuando el sistema inmunitario es inmaduro, ya que podrían ser más recomendables filtros físicos.

P-154

DIAGNÓSTICO DE NEUROFIBROMATOSIS. CASO CLÍNICO

Jiménez Salas M⁽¹⁾, Losilla Casanova AC⁽¹⁾, Sabaté Lissner D⁽²⁾, Salvado Juncosa O⁽¹⁾, Morillo Lafuente AS⁽¹⁾, Rosell Belmonte L⁽¹⁾, Pérez Sáez C⁽¹⁾, Manzano Gallén C⁽¹⁾
⁽¹⁾CAP Llibertat. ⁽²⁾CAP Sant Pere

Anamnesis y exploración física. Lactante de 18 meses que acude a consulta por infección respiratoria. Madre: neurofibromatosis 1. Presenta 10 máculas café con leche (MCL) redondeadas, > 5 mm, un fibroma y facies peculiar.

Peso: $< P3$, talla: P10 y PC: P10.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Se estudia estacionamiento estaturoponderal: hemograma, bioquímica, inmunoglobulinas, TSH y CK normales. Somatomedina C $< 3,25$ nmol/L (6,39-39,39), IgE antileche de vaca, IgA anti TG, urocultivo, coprocultivo, parásitos en heces: negativo.

Ecografía abdominal normal.

Se realiza diagnóstico de neurofibromatosis 1 al presentar 2 criterios: > 6 MCL > 5 mm en niños menores de 6 años, 1 fibroma y antecedentes familiares de primer grado.

Se descartan nódulos de Lisch. RM cerebral: hamartomas en núcleos pálidos, tálamo, hipocampo, cerebelo y núcleos dentados. Engrosamiento de ambos nervios ópticos.

Rx carpo: edad ósea = edad cronológica.

Sin alteraciones de huesos largos ni displasia esfenoidal.

El diagnóstico molecular no está indicado de rutina. Es importante el seguimiento multidisciplinar y detección precoz de las complicaciones, ya que no existe tratamiento específico.

Conclusiones. Entidad en la que hemos de pensar en el diagnóstico diferencial de las MCL, al tratarse de una enfermedad con alta prevalencia y expresividad variable.

P-155

DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA EN EL SÍNDROME MANO-PIE-BOCA

Rivero Jiménez N, Huete Hernani B, González Sánchez R, Magallares García L, Verdú C, Alvarado F, Dorao P
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. El síndrome mano-pie-boca es una de las enfermedades exantemáticas habituales en la infancia de curso generalmente benigno y de etiología viral, que puede presentar complicaciones que precisen intervención terapéutica.

Caso clínico. Niño de 18 meses que ingresa en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital por crisis convulsiva al tercer día de ser diagnosticado de síndrome mano-pie-boca. Presenta dos episodios de convulsión tónica clónica de 15 minutos de duración asociado a pico febril que ceden con diazepam rectal y midazolam intravenoso. Se realiza TAC craneal y punción lumbar sin hallazgos patológicos. A las 48 horas de ingreso, deterioro del nivel de conciencia y convulsiones, iniciándose soporte ventilatorio y tratamiento con cefotaxima, aciclovir y fenitoína,

ácido valproico y leviteracetam. Se realiza nuevo TAC craneal en el que muestra lesiones hipodensas en sustancia blanca sugestivas de patología desmielinizante aguda. Ante la sospecha de encefalomiélitis aguda diseminada se inicia tratamiento con inmunoglobulina y plasmáferesis, con mejoría neurológica progresiva. Se descarta infección por Enterovirus y Cosackie B.

Conclusiones. La encefalomiélitis aguda diseminada característica aparece en pacientes con antecedente postvacunal o de infección viral. Ante la presencia de deterioro del nivel de conciencia es importante realizar un diagnóstico diferencial de esta entidad, a pesar de que el cuadro subyacente sea de curso benigno habitualmente.

P-156

SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Huete Hernani B, González Sánchez R, Magallares García L, Rivero Jiménez N, Dorao Martínez-Romillo P, Alvarado Ortega F
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción. Los procesos febriles en la infancia son una consulta habitual en los servicios de urgencias, de etiología frecuentemente viral. No obstante, es prioritario realizar un seguimiento exhaustivo para detectar posibles complicaciones que requieran intervención terapéutica.

Caso clínico. Niño de 19 meses que ingresa en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital por deterioro del nivel de conciencia. Presenta cuadro de febril de 9 días de evolución asociado a broncoespasmo y vómitos, con somnolencia en las últimas 24 horas. Se realiza analítica que muestra parámetros de infección y punción lumbar con 200 leucocitos (88% polimorfonucleares), glucosa: 45 mg/dl, proteínas: 83 mg/dl. Se realiza TAC craneal sin hallazgos significativos. Ante la sospecha de encefalitis se inició tratamiento con vancomicina, cefotaxima y aciclovir. A las 24 horas de ingreso presenta deterioro del nivel de conciencia con importante afectación motora, realizándose RMN cráneo que muestra afectación romboencefálica. Tras conocer resultado positivo para Enterovirus en líquido cefalorraquídeo se inicia tratamiento con inmunoglobulina y corticoide intravenoso. Mejoría neurológica progresiva con leve hipotonía al alta de nuestra unidad.

Conclusiones. La presencia de deterioro neurológico progresivo en paciente con sospecha de infección intracraneal obliga a repetir pruebas de imagen que muestren lesiones parenquimatosas de aparición tardía.

P-157

MIDRIASIS UNILATERAL MONOSINTOMÁTICA

Méndez Abad P, Núñez Cárdenas MM, Llampén López ML, Pedraz De Juan R, Blanco Martínez B
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. La anisocoria puede poner de manifiesto un amplio espectro de situaciones, desde una condición fisiológica hasta una patología grave. La forma más habitual de presentación suele ser como midriasis unilateral. En niños la principal causa es el accidente farmacológico por contacto.

Anamnesis. Niño de 4 años que presenta anisocoria de aparición brusca sin disminución de agudeza visual ni otra sintomatología acompañante. No traumatismo o contacto con fármacos o tóxicos. Había estado en el campo. Su hermana recibía tratamiento con bromuro de ipatropio.

Exploración física. Midriasis arreactiva pupilar derecha (8 mm), sin reflejo fotomotor, consensual ni acomodación. Exploración normal del ojo izquierdo. Exploración neurológica normal.

Procedimientos diagnósticos: fondo de ojo normal. Test de pilocarpina al 0,15% sin reacción pupilar. RMN normal.

Evolución. A las 18 horas se redujo la midriasis a 6 mm, presenta reflejo fotomotor, consensuado y acomodación. A las 48 horas la exploración ocular es normal. Se diagnostica de midriasis de contacto.

Conclusiones. La etiología de la midriasis unilateral debe ser orientada a través de una minuciosa historia clínica, exploración física y evolución. Es importante incidir sobre el antecedente de contacto con tóxicos de manera inadvertida como son plantas o fármacos de acción anticolinérgica. En la mayoría de casos se trata de una causa banal, pudiéndose evitar pruebas de imagen innecesarias con un seguimiento estrecho las primeras 48 horas.

P-158

QUISTE ARACNOIDEO Y COLECCIÓN SUBDURAL ASOCIADA

Ramírez Pérez R, Cuadrado Caballero C, Jiménez Parrilla PJ
Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

Objetivos. Los quistes aracnoideos son lesiones benignas, la mayoría asintomáticos, de origen congénito y localización extraparenquimatosa.

Material y método. Niño de 6 años que consulta por cefalea frontal de un mes de evolución, diaria, predominio matutino y que aumenta de intensidad en la última semana. Se acompaña de palidez facial, fotofobia y tendencia al sueño junto vómitos ocasionales. Antecedentes personales: rinitis alérgica. Antecedentes familiares: sin interés. Exploración física: peso: 32 kg (P90-97), plagiocefalia, exploración neurológica normal. Resto sin hallazgos.

Resultado. Fondo de ojo normal. EEG: registro normal salvo ondas lentas ipsilateral; RNM craneal: quiste aracnoideo de 5,4 por 3,9 cm en fosa craneal media, localización temporal que provoca desplazamiento y compresión del lóbulo temporal, colección extensa de líquido subdural cerebral hemisférica bilateral y simétrica que provoca aplanamiento de los surcos cerebrales. Juicio clínico: quiste aracnoideo y colección subdural asociada. Evolución: aumenta la intensidad de los episodios de cefalea. RNM de control: aumento de la colección líquida, efecto masa con compresión sobre el ventrículo lateral y ligera desviación de la línea media. Tratamiento: punción del quiste.

Conclusiones. Los quistes aracnoideos son más frecuentes en varones, detectándose la mayoría en las dos primeras décadas de la vida, lo que refuerza la idea de su origen congénito. Existen varios casos en la literatura de su asociación con colecciones líquidas subdurales sin traumatismo previo.

P-159

ESTUDIO TEST-RETEST AULANESPLORA

Fernández Fernández MA⁽¹⁾, Morillo Rojas MD⁽²⁾

⁽¹⁾Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

⁽²⁾Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

El TDAH es el principal motivo de consulta en la mayoría de las unidades de Neuropediatría de nuestro medio alcanzando el 7% de los individuos en edad escolar y hasta el 4% de la población adulta. Las dificultades diagnósticas existentes y las graves repercusiones de su mal diagnóstico o un inadecuado tratamiento hace imprescindible el desarrollo de nuevos procedimientos que nos permitan una mejor valoración de nuestros pacientes. Los avances en las nuevas tecnologías derivadas en la informática y los videojuegos aportan cada día más posibilidades a la práctica clínica. AULANESPLORA es un test avanzado de atención continuada que incorpora última tecnología basada en realidad virtual y entorno 3D para la recopilación de información en vivo y objetiva sobre los síntomas nucleares del TDAH.

Para demostrar la ausencia de sesgo de aprendizaje estudiamos a un grupo de 30 pacientes a los que se les realiza las pruebas bajo las mismas condiciones una semana de diferencia. Se realiza cálculo del tamaño muestral necesario para conseguir datos significativos.

Los resultados de nuestro estudio concluyen que no se existen diferencias significativas entre los resultados del primer y el segundo estudio y por lo tanto no existe un sesgo de aprendizaje que pueda invalidar los resultados de la realización del estudio con diferencias iguales o mayores a una semana de latencia.

GRUPO 10. NEUROLOGÍA-PAIDOPSIQUIATRÍA-PEDIATRÍA SOCIAL

P-160

DIBUJO PEDIÁTRICO: HERRAMIENTA DEL ALMA INFANTIL PSICOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Barahona Rondón L⁽¹⁾, Ochando Perales G⁽²⁾

⁽¹⁾Pediatra CS Valleaguado. ⁽²⁾Hospital Infantil La Fe

Anamnesis. Niño de 13 años, acudió por sentimientos de incompreensión del colegio y dudas de identidad sexual. Se derivó a psiquiatría, diagnosticándosele cristalización de funcionalidad limítrofe y disfunción afectiva.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En consulta, realizó un dibujo, interpretado por especialista infantil; como transmisión de angustia. Había un cuerpo femenino, llorando a escondidas o con sentimientos de incompreensión. La boca está triste en el lado por el que llora el ojo. Refleja ambivalencia de sentimientos o intención de ocultar sus sentimientos o la desaprobación del resto. Dibujó una especie de sol (generalmente indica una necesidad afectiva); en el centro, en colores oscuros y da la sensación de que cae encima y lo presiona. Puede indicar la sensación de que no recibe afecto. En el margen izquierdo y superior aparecen puntos amarillos (luces, estrellas), que relaciona el pasado, lo imaginario o los deseos; es como si en su infancia se hubiera sentido más protegido.

Conclusiones. El apoyo de los padres fue total hacia el menor. Fue derivado por supervisión paterna, al Servicio de Unidad de Trastorno del Género, del área de Endocrinología del Hospital Ramón y Cajal.

Actualmente, el niño evoluciona favorablemente, atendido por Psicología de dicho servicio, que repercute positivamente en su desarrollo personal, familiar y educacional.

P-161

CONSULTA DE PSIQUIATRÍA INFANTIL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Salvà Núñez R⁽¹⁾, Finestres Parra A⁽¹⁾, Artigas Rodríguez S⁽¹⁾, Calles Ledezma M⁽¹⁾, Fernández Ruiz C⁽¹⁾, Esquivel Quina E⁽¹⁾, Sans Estrada L⁽¹⁾, Blázquez Soriano M⁽¹⁾, Hernando S⁽¹⁾, Vila M⁽²⁾

⁽¹⁾CAP Sagrada Familia. ⁽²⁾Hospital Clínic

Objetivo. Describir el circuito de coordinación Pediatría-CSMIJ, el perfil de usuario y la patología atendida en el CAP.

Método. Estudio transversal. Registro del perfil de usuario. Encuesta de satisfacción de los padres.

Resultados. Se han atendido en el último año (2011) 217 pacientes. 86 niñas y 131 niños de edades comprendidas entre 2 y 15 años. El promedio de visitas por paciente ha sido de 2,2 siendo el motivo principal de consulta: trastornos del comportamiento relacionados con factores estresantes.

Se han derivado al CSMIJ 60 niños (27% de las visitas atendidas).

Grado de satisfacción de los padres: muy alto.

Conclusiones. La presencia de la psicóloga en el CAP ha permitido:

1. Reducir i filtrar el número de pacientes remitidos al CSMIJ.
2. Mejorar su accesibilidad a una atención especializada.
3. Resolver problemas menores precozmente.
4. Ampliar los recursos del pediatra del CAP mejorando su formación.

P-162

SÍNDROME DE MUNCHAUSEN INFANTIL

García Pérez J

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Introducción. Es una situación en la que el niño es víctima de la inyección o inducción de una sintomatología por parte de los padres que

conduce a que aquél sea sometido a multitud de estudios diagnósticos y en ocasiones a tratamientos innecesarios. Afecta fundamentalmente a niños menores de 6 años. En los mayores o en los adolescentes es el propio individuo quien simula o provoca su enfermedad.

Caso clínico. Paciente de 7 años que acude a urgencias por presentar equimosis diseminadas de instauración aguda. Antecedentes familiares: no otros familiares con alteraciones hematológicas. Una hermana presentó un episodio de pérdida de conocimiento (escala de coma Glasgow 5) con sospecha de intoxicación medicamentosa. Sociopatía familiar. El matrimonio está separado en la actualidad. Refiere la familia alcoholismo del padre e historia familiar de malos tratos.

Conclusiones. Se realiza una valoración del entorno, y ante el peligro que representaba la vuelta del paciente a su entorno, se decide enviar un parte Judicial y, con carácter de urgencia, se solicitó asistencia médico-forense con notificación al Servicio de Protección de Menores, quienes decidieron la suspensión cautelar de la custodia materna.

P-163

OBSTÁCULOS A LA INVESTIGACIÓN DE LA VIOLENCIA DE GÉNERO

García Pérez J

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Introducción. Mediante una encuesta realizada entre los médicos de familia (MF) y pediatras para averiguar los considerados obstáculos a la investigación de la violencia de género (VG), un 40% de las madres confiesa la existencia de VG por parte del cónyuge. El Observatorio de la Infancia ha recomendado recientemente que todos los médicos incorporen de forma sistemática la investigación de la VG.

Material y métodos. Se envió una encuesta de 22 preguntas sobre actitudes, adiestramiento y labor de investigación actual sobre la VG a los pediatras y médicos de familia adscritos al área de influencia del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid.

Resultados. Se recibieron cumplimentados 94 de los 166 (57%) cuestionarios enviados. La mayoría de los médicos (64%) desconocían la recomendación de la AEP, pero el 51% investigaba la VG al menos en las familias con alto riesgo de sufrirla, y el 49% había descubierto un caso de VG en su práctica profesional.

Conclusiones. Los médicos subestiman en gran medida la incidencia de la VG entre sus pacientes. La falta de instrucción, incluido el desconocimiento de las recomendaciones sobre la investigación, constituye un obstáculo para que los pediatras investiguen sobre este tema.

Es necesario incrementar las iniciativas destinadas a educar a los pediatras sobre la VG para que se acepten las recomendaciones efectuadas a este respecto por el Observatorio de la Infancia.

P-164

TIPO Y CRONOLOGÍA DEL MALTRATO FILIO-PARENTAL Y SUS EFECTOS EN MADRES E HIJOS

García Pérez J

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Introducción. Un objetivo consistió en determinar si existía un efecto de riesgo acumulado producido por los malos tratos durante la infancia y la edad adulta, o por los de tipo físico y sexual.

Material y métodos. Familias urbanas y familias rurales. En las dos localizaciones se identificaron un total de 419 madres y sus hijos de 6 a 7 años de edad. La muestra fue seleccionada en los primeros 2 años de vida procedente de Atención Primaria. A los 4 años de edad se eligió una muestra al azar de niños de la cohorte original que habían sido maltratados, junto con un grupo de comparación de niños no maltratados.

Resultados. Las madres víctimas de malos tratos durante la infancia y adultez presentaron peor evolución que aquellas que no lo habían sufrido; presentaron también una peor evolución. Aparecieron síntomas depresivos maternos, problemas de conducta exteriorizados o interio-

rizados en los niños. Los hallazgos fueron similares para los diferentes tipos de malos tratos.

Conclusiones. Los malos tratos maternos constituyen un problema prevalente y se asocian con consecuencias para la salud mental y la crianza, así como para la descendencia. Los pediatras deben tener en cuenta los malos tratos pretéritos y actuales infligidos a las madres. El cribado rutinario de estos problemas, seguido de una evaluación y una intervención adecuadas, pueden reducirlos.

P-165

CASOS DE SOSPECHA DE MALTRATO INFANTIL ATENDIDOS DURANTE 2011 EN EL HOSPITAL DE VALME

Gálvez Aguilar MI, Leal Ramírez AM, García De Luna MÁ,
Molina Muñoz MV, Gil Arrones JM
Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme. Sevilla

Introducción. El maltrato infantil (MI) es un problema emergente que afecta a la salud integral de los niños, conocido en función de la capacidad de detección de los pediatras. El Programa de Pediatría Social (PPS) del hospital protocoliza la detección, estudio y derivación de casos de sospecha y situaciones de riesgo.

Objetivos. 1) Conocer el número de menores con sospecha de maltrato; 2) conocer los tipos de maltrato; 3) sensibilizar a los profesionales para detectar indicadores de sospecha; y 4) valorar la utilidad del PPS para su detección y asistencia de casos.

Material y método. Estudio retrospectivo de casos registrados en la Unidad de Trabajo Social, atendidos durante 2011. Base de datos en programa Excel y análisis estadístico descriptivo.

Resultados. Han sido detectados 202 casos: 156 casos de riesgo de maltrato; 25 con indicadores de sospecha de abuso sexual y 21 de otras formas de maltrato. Han detectado: pediatras (52 casos), enfermeras (15) otros especialistas (28) y otros profesionales (107 casos).

Conclusiones.

1. La sospecha de MI es un diagnóstico frecuente en nuestro medio.
2. Las situaciones de riesgo social constituyen riesgo de maltrato.
3. El PPS ha sido útil para favorecer la sensibilización y detección por los profesionales.

P-166

TRISOMÍA PARCIAL DEL CROMOSOMA 13, A PROPÓSITO DE UN CASO CON ESCASA EXPERIENCIA CLÍNICA

Vázquez García YJ, Piñol Romero S, Liaño Jurado MJ, Álvarez García P,
Martínez Montero MM, Estopiña G, García Arque MC, Morales M,
Pérez Lacasta P
Consorci Sanitari Terrassa

La trisomía parcial del cromosoma 13 es una enfermedad cromosómica rara causada por una duplicación de una porción del cromosoma 13. En la mayoría de los casos, resulta de una anomalía balanceada, traslocación o inversión, de uno de los progenitores siendo menos frecuente la aparición de novo donde la evolución clínica y el pronóstico es incierto por los pocos casos publicados. Presentamos un paciente de un año de edad con una duplicación parcial *de novo* del segmento proximal del brazo largo del cromosoma 13 (de 13q14.2 a 13q21.33). En la duplicación 13q no queda bien definida la relación entre el fenotipo y las partes del segmento duplicadas, aunque anomalías descritas como el dismorfismo craneo-facial con cejas pobladas, pestañas largas y rizadas, filtrum largo, labio superior fino, orejas de implantación baja, microcefalia, hipotelorismo, epicantus bilateral, retraso psicomotor, deficiente desarrollo ponderoestatural y alteraciones del tono muscular son manifestaciones características, todas presentes en este paciente. Revisando la literatura médica y los casos previamente descritos concluimos que la trisomía parcial del cromosoma 13 tiene un pronóstico variable en función de las malformaciones internas presentes.

P-167

OCCIPITAL HORN SYNDROME: A PROPÓSITO DE UN CASO

Perramón Montoliú X, Montori Vilà MA, Pérez Ferrada A, García Ollé L,
Castilla Chaves R, Caixal Mata C, Muñoz Blázquez Y
CAP Roger de Flor

Anamnesis. Niño de 14 años que desde los 3 años presenta dificultades en la marcha y en el aprendizaje. Intervenido de estenosis hipertrófica de píloro y pectum excavatum. Hacia los 10 años empeora la torpeza motora sobre todo en extremidades inferiores y presenta 3 fracturas de estrés en tibia y metatarso. Actualmente, se añaden parestesias de extremidades de predominio en manos y cuadros sincopales.

Exploración clínica. En la exploración clínica destacan peso y talla por encima de percentil 97, fenotipo peculiar, exóstosis occipitales palpables, hiperlaxitud articular y torpeza motora.

Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Electromiografía: neuropatía axonal.

RMN cerebral: normal.

Estudio metabulopatías: normal excepto hipocalcemia y ceruloplasmina y cobre bajos.

Densitometría ósea: osteoporosis moderada.

Rx cráneo: cuernos occipitales.

Estudio genético: mutación gen ATP7A.

Conclusiones. El *Occipital Horn Syndrome* es un trastorno genético poco frecuente de herencia recesiva ligada al cromosoma X (20 casos descritos) que afecta al transporte del cobre a nivel de la absorción intestinal y su paso a nivel intracelular. Es considerado una forma leve del síndrome de Menkes. Se produce una afectación multisistémica, fundamentalmente sistema nervioso, tejido conectivo, articulaciones y metabolismo óseo. Se ha ensayado como tratamiento la administración de histiminidato de cobre subcutáneo, como en nuestro paciente.

P-168

CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE MELAS

Montori Vilà MA, Perramón Montoliú X, García Ollé L, Pérez Ferrada A,
Castilla Chávez R, Caixal Mata C, Muñoz Blázquez Y
Dreta Eixample

Caso clínico. Síndrome de Melas.

Anamnesis. Paciente de 14 años que presenta desde hace tres años cefaleas, vómitos y dolor abdominal coincidiendo con actividad deportiva escolar, refiere astenia, dolor muscular y mareos coincidiendo con esfuerzo físico moderado/intenso.

Exploración clínica. Estado general conservado, reflejos osteotendinosos, fuerza y tono muscular normales, ligera ptosis palpebral, tonos cardiacos algo apagados, resto de exploración normal.

Actitudes diagnósticas y tratamiento. Revisión oftalmológica: fondo de ojo normal, miopía. Revisión cardiológica: miocardiopatía hipertrófica. Se deriva a neurología por sospecha de enfermedad metabólica.

Análítica objetivándose acidosis láctica, biopsia muscular con características "fibras rojo rotas" y estudio genético molecular de ADN mitocondrial confirmando una mutación A3243G en el tRNA(Leu) patonogmónica. El tratamiento es sintomático con tres sustancias naturales que intervienen en la producción de ATP: creatina, carnitina, coenzima Q10.

Comentarios. El síndrome de Melas es una patología mitocondrial, la herencia está ligada al cromosoma X l. Los signos y síntomas pueden ser cefalea, vómitos, accidentes vasculares cerebrales, ataxia, retinosis pigmentaria, cardiomiopatía, disfunción tubular renal proximal y miopatía. Puede debutar a cualquier edad, sin embargo es más frecuente en adolescente y adulto joven. En niños con frecuentes episodios de cefalea, vómitos, epilepsia refractaria a tratamiento o fatiga debería sospecharse enfermedad mitocondrial.

P-169

EL GLAUCOMA CONGÉNITO PRIMARIO, PRESENTACIÓN CLÍNICA DESDE LA CONSULTA DE PRIMARIA

Roger Azemar M

Instituto Universitario Dexeus grupo USP. Barcelona

El glaucoma congénito primario (GCP) es una patología caracterizada por aumento de la presión intraocular (PIO) debido a una trabeculodisgenesia aislada, presente desde el nacimiento. La triada clínica: lagrimeo, fotofobia, blefaroespanto y la medición de la PIO elevada son los primeros hallazgos. La evolución natural, sin tratamiento, es a la ceguera. El tratamiento médico-quirúrgico debe ser precoz con el objetivo de controlar la PIO.

Caso clínico. Recién nacido varón con una exploración física normal, inclusive fondo de ojo rojo. Durante las primeras semanas presenta episodios de epífora y legaña mucosa. A los 4 meses acude por ojo rojo, lagrimeo, fotofobia y blefaroespanto. Ante la sospecha de glaucoma se deriva al oftalmólogo. El especialista constata: PIO elevada en OI, aumento del tamaño corneal y OD normal. Se inicia tratamiento médico y posteriormente cirugía, durante la cual se detecta la afectación del OD. Tras dos intervenciones se consigue control de la PIO, y precisa lentes correctoras.

Conclusión. El diagnóstico diferencial de un signo tan común, en el recién nacido, como la epífora debe incluir el GCP. Pero será el aumento de tamaño corneal y más aun la triada clínica que nos deben hacer sospechar el diagnóstico y derivar al paciente al oftalmólogo.

P-170

SÍNDROME DE GOLDENHAR. DIAGNÓSTICO DE UN CASO EN UNA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Pino Zambrano MC, Montoya Valdera MR, Valera Pascual MT,
de los Ríos Manjón Cabeza A*UGC CS Príncipe de Asturias. Distrito Sevilla Sur*

Anamnesis. Lactante de catorce meses de edad con tendencia a lateralización de la cabeza hacia la derecha y asimetría facial.

Antecedentes personales: embarazo a término controlado. Parto eutócico. Apéndices preauriculares izquierdos intervenidos a los nueve meses de edad. Asimetría facial presente al nacimiento. A los diez meses de edad es valorado en unidad de Rehabilitación por sospecha de tortícolis congénita.

Exploración. Asimetría facial, rama mandibular izquierda más recta que la derecha. Tendencia a lateralización de la cabeza hacia la derecha. Contractura del músculo esternocleidomastoideo derecho.

Estudios diagnósticos. Sospechando un síndrome de Goldenhar, solicitamos: radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical: imagen compatible con hemivértebra a nivel de quinta vértebra cervical.

Ecografía renal: normal.

Valoración por otorrino: exploración de ambos conductos auditivos externos y tímpanos normal. Pendiente de realización de potenciales evocados.

Valoración por Dismorfología: se confirma síndrome de Goldenhar. Se solicita a su vez valoración por Cardiología y Cirugía maxilofacial.

Estudios terapéuticos. En proceso de realización.

Conclusiones. El síndrome de Goldenhar es una enfermedad poco frecuente caracterizada por la triada: microsomía craneofacial, quistes dermoides y anomalías espinales. La presencia de anomalías auriculares se considera necesaria para el diagnóstico. Es importante la visión global del paciente para poder realizar un diagnóstico adecuado y precoz.

P-171

LO QUE LA CEFALEA ESCONDE

Román Barba V, López López CM, Torres Narbona M, Vivar Del Hoyo P,
Arias Sánchez M, Borrego Sanz E, Rosich Del Cacho M, Ruiz Fraile L,
Ludeña Del Río M, Pareja Grande J, Márquez De La Plata MÁ*Hospital General, Ciudad Real*

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) infantiles son una causa frecuente de mortalidad en la infancia y de discapacidad a largo plazo, difiriendo de

los adultos. Las etiologías más frecuentes son arteriopatía cerebral, cardiopatía, infección, traumatismo, drepanocitosis y anomalías pro-trombóticas.

Niño de 5 años, sin antecedentes de interés, hace 3 días presenta dolor retro-ocular derecho intenso continuo que interrumpe el sueño. Síndrome febril tratado con amoxicilina una semana antes. Exploración clínica por órganos y aparatos normal sin signos de focalidad neurológica.

Análisis y estudio de coagulación y procoagulación normales, serologías negativas.

Angio-TAC craneal: hipodensidad extensa temporo-occipital izquierda, en territorio de arteria cerebral posterior izquierda, compatible con ACV isquémico agudo-subagudo. No signos de vasculopatía disectiva en circulación cráneo-cervical posterior. Adecuada permeabilidad del territorio vascular anterior y posterior, sin signos malformativos.

Ecografía doppler vertebrales y carótidas: normal.

Recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular (*American Heart Association*, 2008) durante dos semanas, continuando con AAS hasta la actualidad. Evolución satisfactoria sin recurrencias ni déficit neurológico.

Conclusiones.

1. Los ACV infantiles son poco frecuentes, pero de gran trascendencia y morbimortalidad.
2. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha ante cefaleas de presentación atípica.
3. El tratamiento debería de ser etiológico, valorándose realizar profilaxis con heparina de bajo peso molecular o antiagregantes plaquetarios en los de causa desconocida.

P-172

CAUSA DE PSEUDOPAPILEDMA POCO CONOCIDA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL EDEMA DE PAPILA

Jiménez Parrilla PJ, Caudrado Caballero C, Ramírez Pérez R,
Benítez Carabante MI*Hospital Universitario Virgen Macarena*

Antecedentes. Drusas del nervio óptico, acumulaciones acelulares, parcialmente calcificadas, provocan pseudopapiledema, elevación no patológica de la papila del nervio óptico.

Material. Niña de 12 años ingresa por náuseas, vómitos y cefaleas holocraneales, características mixtas. Cefalea punzante. Regular estado general, quejumbrosa y decaída. Afebril. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Exploración neurológica, normal. Pares craneales normales. Resto normal. Juicio clínico: cefalea en estudio. Exámenes: analítica: normal. EEG: normal. Estudio fondo de ojo: papila edematosa, bordes sobreelevados y borrados, edema de papila bilateral. RNM cerebral: normal.

Resultados. Nueva crisis de cefalea, control fondo de ojo: papilas sobreelevadas, edema de papila. Ante este hallazgo y exploración clínica, tendremos en cuenta alteraciones no patológicas en el nervio óptico (pseudopapiledema); completamos estudio con ECO ocular: imágenes calcificadas, con drusas del nervio óptico. Diagnóstico definitivo: drusas papilares. Cefalea origen migrañoso.

Comentarios. Pseudopapiledema, elevación no patológica, se puede presentar en alteraciones congénitas. Estas, drusas del nervio óptico, acumulaciones de derivados axonales, acelulares, calcificadas, degeneración de fibras nerviosas que dan lugar a una elevación anómala de la papila; diagnóstico diferencial con el papiledema (edema de papila real), más aun asociado a clínica neurológica. No siempre visibles en el fondo de ojo durante la infancia, por lo que es conveniente completar el estudio con una ecografía ocular. Frecuente en edad pre-adolescente, sin dar clínica o, a veces, disminuyen levemente la agudeza visual.

P-173

HIPOPLASIA DE VERMIS CEREBELOSO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dopazo Ramos N, Fontcuberta Ballesta RM, Pérez Cabrera S
CAP Vila Olímpica, Barcelona

Lactante de 6 meses con hipotonía cervical y sedestación inestable, presenta movimientos estereotipados de cabeza, por lo que se remite a

neuropediatría para estudio y al centro de diagnóstico y atención precoz (CDIAP) para iniciar fisioterapia.

La ecografía transfontanelar muestra pequeños quistes en la parte anteroinferior de ambas astas frontales y ensanchamiento del espacio subaracnoideo parasagital que podría ser expresión de una atrofia cortical, fosa posterior no accesible al estudio.

La resonancia magnética de cráneo evidencia leve-moderada atrofia cortical, así como una disminución de tamaño de vermis y hemisferios cerebelosos, compatible con hipoplasia.

Electroencefalograma dentro de los límites de la normalidad para la edad. Ecocardiografía y ecografía abdominal normales.

Ionograma, estudio metabólico (ácido láctico, piruvato, amonio, Lactato deshidrogenada (LDH), Creatinquinasa, alfa-1-antitripsina) y hormonas tiroideas: normales.

Cariotipo 46XY normal.

Perfil plasmático de aminoácidos libres y en orina normal. Ácidos orgánicos en orina sin alteraciones.

Controlado por el servicio de neumología por bronquitis de repetición, en tratamiento con flixotide y por oftalmología del hospital Sant Pau por potenciales evocados visuales alterados e hipermetropía, lleva gafas actualmente.

Seguimiento periódico por los servicios de neuropediatría del Hospital del Mar, rehabilitación infantil en Hospital de Sant Pau y fisioterapia en CDIAP Sant Joan.

P-174

TRASTORNO CONFUSIONAL COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN DE EPILEPSIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Álvarez Ibáñez MI, Murillo Colorado BE, Esteitie N
CAP La Sagrera

Introducción. Los trastornos mentales asociados a la epilepsia suelen ser comunes y en ocasiones, se convierten en distractores importantes para su diagnóstico. En población pediátrica la falta de reconocimiento de síntomas por parte de los familiares, la existencia de conflictos en el entorno del niño y la poca aceptación que tiene este diagnóstico entre los padres suele ser una causa de sub-diagnóstico y demora en el tratamiento de los pacientes.

Desarrollo. Paciente de 11 años que consulta por cuadro de desorientación de 2 horas de evolución consistente en episodio de falta de comprensión de las letras de un libro y de las indicaciones de la maestra. Coincide con estrés familiar y escolar. No amnesia del episodio, no relajación de esfínteres, no movimientos anormales, únicamente cefalea y somnolencia post-episodio. En episodio similar 6 meses antes se orientó como cuadro conversivo e inició terapia psicológica. Exploración física sin alteraciones.

Electroencefalograma: frecuentes descargas generalizadas activadas con la hiperventilación. Pendiente resultado definitivo estudio neuroimagen.

Orientación diagnóstica: migraña confusional, epilepsia fronto-temporal, estado confusional, conversión.

Ante la sospecha de epilepsia fronto temporal se pauta ácido valproico. La familia ha decidido no tratar.

Conclusion. En ocasiones el entorno familiar y la falta de consciencia y reconocimiento de una patología poco aceptada hace que nuestros pacientes pediátricos no reciban el tratamiento adecuado a pesar de que tenga una indicación médica.

P-175

MIGRAÑA CONFUSIONAL AGUDA, A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Tort Cartró C, Hernández Martín R, López Lafuente A,
González De Buitrago Amigo JF, Polo Antúnez A, Remedios Muro J,
Vera Torres M, García-Navas Núñez D, García Cuesta PJ, Carretero Díaz V
Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres

Presentamos dos casos de migraña confusional aguda (MCA), migraña atípica muy infrecuente (0,04%). Hacemos una revisión de la literatura.

Caso 1. Niño de 11 años, que despierta durante el sueño con llanto y desorientación, no reconoce a la madre, lenguaje incoherente, actitud agresiva. Dos vómitos, afebril, constantes mantenidas. A las dos horas inicia cefalea frontal intensa.

Caso 2. Niño de 12 años que inicia cefalea brusca durante el ejercicio, con desorientación, lenguaje incoherente, con disartria y mareo. Afebril, constantes mantenidas.

Ambos niegan tóxicos y antecedente de traumatismo. Resto de la exploración neurológica dentro de la normalidad, analítica y pruebas de imagen normales, signos de afectación cerebral difusa en electroencefalograma del segundo niño. La cefalea remitió con tratamiento analgésico, la clínica que presentaban desapareció en 6-8 horas.

Conclusiones.

- La cefalea suele preceder al episodio confusional (caso 2), pero en ocasiones puede no aparecer o ser posterior al episodio confusional (caso 1).
- Las alteraciones electroencefalográficas, aunque infrecuentes, están descritas; las aparecidas en el caso 2 eran llamativas y de momento sin justificación.
- La resolución fue espontánea en ambos casos, precisando únicamente tratamiento analgésico.
- Ninguno de nuestros dos niños ha precisado profilaxis ya que no se han repetido los episodios tras 4-5 meses.

P-176

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TRASTORNOS FUNCIONALES Y ORGÁNICOS DEL MOVIMIENTO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Periáñez Vasco Á, Guzmán Laura KP, Granados Prieto V, Correa Vela M,
Madruza Garrido M
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción. Un problema frecuente en pediatría es la existencia de trastornos manifestados por síntomas neurológicos que no tienen una causa orgánica identificable. Las alteraciones del movimiento son los síntomas más frecuentes dentro de los trastornos neurológicos psicógenos. Existen datos clínicos y hallazgos exploratorios bien definidos (signo de Hoovers, "belle indifférence", maniobras de distracción...) que ayudan a diferenciar entre la patología orgánica y la de origen funcional.

Caso clínico. Dolor dorsolumbar, cojera, hipoestesia y debilidad de miembro inferior derecho de larga evolución en paciente de 10 años de edad. Ante la sospecha de espondilolistesis con afectación metamérica de L5 es estudiada por Traumatología, quien deriva a Neurología pediátrica dada la discordancia entre los síntomas y la ausencia de hallazgos en pruebas complementarias. En el servicio de neurología pediátrica, tras realizar anamnesis detallada y exploración física, se realiza prueba terapéutica con placebo y sugestión evidenciándose la desaparición completa de los síntomas. El seguimiento demuestra evolución favorable con reconocimiento de conflicto emocional subyacente coincidiendo con el inicio del trastorno. Es diagnosticada entonces de trastorno funcional del movimiento documentado.

Conclusiones. La combinación entre historia clínica, examen físico e intervención terapéutica es la clave para identificar los trastornos del movimiento de origen funcional. Conocer los criterios diagnósticos de estos trastornos es fundamental para el manejo adecuado de estos pacientes.

- A**
- Acevedo C, 171
 Acosta Gordillo L, 168, 173
 Afonso Rodríguez O, 183
 Ajram Maksoud J, 170, 172, 173, 178, 186, 187
 Alcedo Olea R, 181, 191, 192
 Alguacil Merino LF, 157
 Alía Arroyo I, 193
 Alonso Ciruelos J, 185
 Alonso Díaz J, 153
 Alonso Requena MS, 153
 Alonso Romero L, 169, 173, 175, 184, 189, 193
 Alvarado Ortega F, 167, 168, 188, 200, 201
 Álvarez AB, 159
 Álvarez García P, 203
 Álvarez González AB, 188, 200
 Álvarez Ibáñez MI, 205
 Álvez González F, 179
 Amil Pérez B, 168, 194
 Anaya Barea F, 183
 Angelats Romero CM, 178, 180
 Antunes H, 19
 Antúnez Jiménez ML, 182
 Aracil J, 181
 Arenal Vera JJ, 171
 Arenas Cabrera D, 104
 Arenas D, 179
 Argüelles Arias AM, 157
 Argüelles Martín F, 18, 157
 Arias León E, 180
 Arias MI, 173
 Arias Sánchez MI, 174, 177, 183, 204
 Armas Padrón JC, 158
 Armas Padrón JR, 170
 Armengol Felip R, 189
 Arnaud Manaro H, 166
 Arreo Del Val V, 183
 Arrobas Velilla T, 176
 Artigas Rodríguez S, 178, 197, 202
 Arumí Parramón MA, 163, 197
 Asensio García J, 170
 Atance Melendo E, 190
 Ávila A, 183
 Ávila Suárez R, 183
 Ayala Cardoso F, 193
 Aza M, 160
- B**
- Bacchini G, 199
 Bachiller Luque MR, 153
 Bahillo Curiés P, 174
 Bailón López RM, 195
 Ballester Herrera MJ, 173
 Barahona Rondón L, 187, 189, 202
 Barbato SG, 156
 Barbeito Castiñeiras G, 155
 Barcia Ramírez A, 189
 Bardallo Cruzado L, 162
 Barra Soto MJ, 194
 Barrio Alonso MP, 199
 Barros García P, 160
 Bartolomé Lanza L, 160, 190
 Bautista B, 156, 159, 169
 Bautista Mezquita B, 154, 163, 169, 172, 188, 189, 200
 Becerra González E, 190
 Begara de la Fuente M, 93, 175
 Beneitez Lázaro MA, 196
 Bengoa Elcoro C, 197
 Benítez Carabante MI, 204
 Benítez Rabagliatti ME, 177
 Benito Bernal AI, 188
 Benito Fernández C, 171
 Berná Amorós G, 177
 Bernabéu Wittel J, 187
 Bernal Ferrer A, 180
 Bernárdez Carracedo S, 161, 163, 167, 171, 196
 Berral De La Rosa FJ, 177
 Blanco del Val A, 153
 Blanco del Val B, 153
 Blanco Franco MP, 185
 Blanco Frutos S, 171
 Blanco Guzmán E, 197
 Blanco Martínez B, 201
 Blasco Aulés P, 177
 Blasco Pérez-Aramendia MJ, 160, 190
 Blázquez García J, 153, 190
 Blázquez M, 178, 197
 Blázquez Moreno V, 190
 Blázquez Soriano M, 202
 Bobillo de Lamo H, 185
 Bolívar Galiano V, 27
 Bonjoch Marí C, 170
 Borrego Sanz E, 173, 174, 177, 183, 204
 Bosnich LS, 198
 Bote Mohedano J, 153, 156, 159, 163, 169, 172, 186, 187, 188, 188, 189, 190, 200
 Briseño E, 162
 Broto Escapa P, 185
 Broto J, 170
 Bueno A, 198
 Bueno Rodríguez I, 166
 Bugié C, 160
 Burgos Remacha I, 193
 Bustos De Godoy N, 168
- C**
- Cabrera Roca G, 182
 Cabrinety Pérez N, 170, 172, 173, 186, 187
 Cáceres Alemán N, 177
 Caixal Mata C, 166, 180, 181, 184, 203
 Calatayud Moscoso Del Prado B, 157
 Calatayud Sáez F, 157
 Calero J, 162
 Calleja López S, 192
 Calles Ledezma M, 202
 Calles M, 178, 197
 Calvet Medina E, 196
 Camacho Conde P, 159, 192, 194
 Camacho Díaz-Criado F, 184
 Camacho Lovillo S, 160, 187
 Campi L, 176
 Campo Aledo S, 174, 178
 Cancelinha C, 157
 Cansino Campuzano MA, 11
 Caraballo Romero G, 175
 Carbajosa T, 156
 Carbonero Celis MJ, 158, 170, 190
 Cardona Chacón C, 158
 Cardoso Del Amo C, 162
 Carmona Martínez A, 159, 180
 Carmona Ponce JD, 155, 180, 187
 Carpio Linde MJ, 179
 Carranza Parejo V, 192
 Carrera Clota J, 163
 Carretero Díaz V, 205
 Casademont Pou RM, 156, 160, 194
 Casado Gamero A, 158
 Casanovas Lax J, 173
 Casas Mallo N, 194
 Castan S, 160
 Castellares González C, 155, 186, 195
 Castilla Chaves R, 166, 180, 181, 184, 203
 Castilla Chávez R, 203
 Castilla Ruiz P, 168
 Castillo De Vera M, 177, 182, 183
 Castro de Jiménez BE, 197
 Castro Gago M, 188
 Castro Silva N, 164
 Castro T, 124
 Cebrián C, 169
 Cedeño J, 156, 200
 Cedeño R, 178, 186, 187
 Centeno Robles T, 199
 Cercós Hawkins I, 160
 Cerdán Vera T, 180
 Cesin Gonzales S, 178, 180
 Charneca Contioso M, 198
 Chica Y, 162
 Cilleruelo Ortega MJ, 130
 Citores Pascual MA, 171
 Civantos Fuentes E, 154
 Claramunt Valls RM, 174, 178
 Clavero Esgueva MJ, 154
 Clofent Vilaplana R, 185
 Colavita C, 182, 198
 Coma Colom C, 155, 169
 Combalia San Román MT, 189
 Conde Crespillo L, 176
 Conejero Casares JA, 103, 190
 Conte L, 199
 Cornejo Figueroa A, 158
 Corona Escote MC, 198
 Coronel Rodríguez C, 175
 Corral Sánchez D, 182
 Corrales González A, 191
 Correa Vela M, 167, 184, 205
 Coseria Sánchez F, 184
 Couceiro Gianzo JA, 161
 Cózar Olmo JA, 162
 Crespo Erchiga V, 198
 Cruz Rodríguez A, 175
 Cruz Valencia L, 177
 Cuadrado Caballero G, 194
 Cuadrado Caballero MC, 162, 166, 179, 194, 201, 204
 Cuesta Rodríguez M, 164
 Cuevas Espejo C, 178
 Curros Novo C, 180
 Cutrín Prieto JM, 179, 185
- D**
- Dávila I, 187
 De Castro López MJ, 154
 De Castro Ochoa M, 169
 De Celis L, 169
 De Dios Martín B, 153
 De La Calle Cabrera T, 132, 154
 De La Fuente Echevarría G, 186, 189
 De Lamas Pérez C, 169, 188, 200
 De los Ríos Manjón Cabeza A, 204
 De Manueles Jiménez J, 159, 172
 De Rojas Sarabia R, 175
 De Santiago García M, 182
 Deiros Bronte L, 183
 Del Castillo Codes MD, 162
 Del Molino Anta A, 153
 Del Villar Guerra P, 199
 Delgado Carballar V, 175
 Delgado Pelcellín I, 181
 Delgado Pellecín I, 155
 Di Napoli LA, 172, 178
 Dias I, 157
 Díaz Carrasco FX, 186
 Díaz Carrión E, 94
 Díaz F, 179
 Díaz Fernández F, 23
 Díaz Flores I, 182
 Díaz Romero E, 172, 178
 Diéguez Henríquez MA, 160
 Díez Recinos AL, 171
 Domínguez Manzano P, 153, 163, 169, 172, 188, 200
 Domínguez P, 156, 159, 169
 Domínguez Pérez AJ, 157
 Domínguez Reyes A, 112, 116
 Dopazo Ramos N, 167, 191, 204
 Dorao Martínez-Romillo P, 167, 168, 200, 201
 Downey Carmona FJ, 191
 Duarte M, 172
 Duch Campodarbe FR, 189
 Dylag M, 162
- E**
- Eirós Bouza JM, 153
 Encinas Tobajas SM, 164, 176
 Eril Rius M, 185
 Escabias Merinero CR, 167, 184
 Escudero Bueno G, 153, 190
 Espejo Hans E, 162
 Espín Jaime B, 108
 Espinaco Garrido J, 176
 Espino Aguilar R, 169, 173, 175, 182, 192, 193
 Espinoza Colindres L, 165
 Espunya Giral R, 195
 Esquivel E, 178, 197
 Esquivel Quina E, 202
 Esteite N, 205
 Esteller Moré E, 48
 Estévez Amores MJ, 153
 Estopiña G, 203
 Expósito De Mena H, 154, 156, 163, 169, 172, 187, 188, 200
 Expósito H, 156, 159, 169
- F**
- Farfán O, 182
 Farrés Sidera E, 163, 197
 Fernández Álvarez D, 163, 186, 188, 189
 Fernández C, 178, 197
 Fernández Fernández MA, 201
 Fernández Hernández E, 177
 Fernández López ML, 153
 Fernández Lorite A, 162
 Fernández Mijang M, 161, 162
 Fernández Moyano JF, 193
 Fernández Murcia P, 173
 Fernández Pérez ML, 161, 162
 Fernández Pulido E, 153
 Fernández Rey A, 191
 Fernández Ruiz C, 202
 Fernández San José B, 118
 Fernández Sanmartín M, 154
 Ferrari Cortés A, 167
 Finestres Parra A, 178, 197, 202
 Flores S, 166
 Floretta I, 154
 Foguet Vidal A, 72

Fontcuberta Ballesta RM, 167, 191, 204
 Fontes D, 124
 Fraj Lázaro J, 169
 Freire Domínguez FJ, 170
 Fuertes Moure A, 179
 Fumadó Pérez I, 169

G

Galán González AF, 112, 116
 Galbe Sánchez-Ventura J, 148
 Galiano Fernández EJ, 183
 Gallart Lladó E, 160
 Gallego Delgado L, 154, 188
 Gallego Fernández-Pacheco J, 157
 Gallego L, 159
 Gallegos Miralles De Imperial T, 185, 187
 Gálvez Aguilar I, 169, 173, 173, 175, 184, 189, 193, 203
 Gama G, 172
 García Angleu F, 184
 García Arque MC, 203
 García Bernabéu V, 180
 García Betancort G, 159
 García Blázquez L, 181, 191
 García Briñol L, 176
 García Cuesta PJ, 160, 205
 García De la Rubia S, 166
 García De Luna MÁ, 203
 García De Paso Mora M, 24
 García Del Saz MN, 181, 191, 192
 García Drago MM, 196
 García Esgueva L, 161, 162
 García Fernández J, 155
 García García E, 168
 García García EJ, 166
 García García JE, 154
 García García MD, 153
 García Gutiérrez P, 174
 García López AC, 197
 García López G, 177
 García Márquez MI, 179
 García Martínez AC, 180
 García Ollé L, 166, 180, 181, 184, 203
 García Pérez J, 63, 141, 202
 García Rodríguez E, 191
 García S, 199
 García Sánchez MC, 177
 García Serrano E, 156, 188
 García Suquía M, 186, 189
 García Vega E, 195
 García Velázquez J, 181, 191
 García-Guereta Silva L, 183
 García-Navas Núñez D, 160, 205
 Gargallo García L, 158, 162
 Gargallo Vaamonde J, 158
 Garrido Morales F, 182
 Garrido Pedraz JM, 156
 Garzón C, 182
 Garzón Murillo C, 192
 Gascón Casaredi I, 185
 Gavilán Calmaestra MC, 196
 Gayán Guardiola ML, 192
 Gil Arrones JM, 142, 203
 Gil Calvo M, 185
 Gil Domínguez MJ, 182, 192
 Gil Luna E, 199
 Gil-Vázquez JM, 193
 Gilbert Pérez JJ, 72
 Girón Caro F, 153
 Girón Fernández-Crehuet F, 153
 Gomes S, 124
 Gómez Bustos MD, 168

Gómez Costas EJ, 180
 Gómez de la Mata Galiana RE, 198
 Gómez Moyano E, 198
 Gómez R, 186, 195
 Gómez Vida JM, 31
 González A, 156, 159, 169, 200
 González Calderón O, 154, 156
 González Calvo M, 193
 González Carvajal I, 154
 González Casado I, 164, 174
 González De Buitrago Amigo JF, 205
 González De Caldas Marchal R, 72
 González De Dios J, 28, 135
 González E, 199
 González Ensenyat MA, 198
 González Fernández-Palacios M, 166, 184, 191
 González González M, 153, 154, 190
 González Ildefonso P, 156, 163, 169, 172, 187, 200
 González Meneses-López A, 75
 González O, 169
 González P, 159, 169
 González Prieto A, 156, 163, 169, 172, 186, 188, 189
 González R, 165
 González Ruiz F, 193
 González Salas E, 188, 200
 González Sánchez R, 164, 167, 168, 174, 181, 183, 188, 200, 201
 González Santana D, 171
 González Soria MD, 175
 González Valencia JP, 155, 181
 González Zambrano MP, 178
 González-Hachero J, 64, 179
 González-Martín C, 157
 González-Zobl G, 198
 Gotzens Busquets M, 196
 Gracia MT, 187
 Granados Prieto V, 155, 168, 181, 205
 Grande A, 159, 169
 Grande Benito A, 172
 Grande Casado L, 194
 Granero Asencio M, 162
 Guido Ferrera M, 170
 Guillamón Gifre MM, 163, 197
 Guillén Rodríguez I, 184
 Guisado Rasco MC, 175
 Gutiérrez Pascual L, 164, 174
 Gutiérrez-Larraya Aguado F, 183
 Guzmán Laura KP, 171, 205

H

Henríquez Pérez M, 159
 Hergueta Lendínez R, 164, 176
 Hernández Apolinario M, 171
 Hernández Corral L, 154
 Hernández García FS, 154
 Hernández Hernández A, 75
 Hernández Macho BE, 181, 191, 192
 Hernández Martín R, 160, 205
 Hernando S, 178, 197, 202
 Herráiz Gastesi G, 160, 190
 Herráiz Gastesi I, 190
 Herranz Fernández JL, 121
 Herranz Llorente M, 173
 Herrera Justiniano MC, 175
 Herrero Bregón B, 182
 Herrero Díez MT, 182
 Herrero Hermida J, 161
 Hidalgo F, 169
 Hidalgo Figueroa C, 168
 Hidalgo García L, 168
 Hinojosa Picón I, 164, 176
 Huete Hernani B, 164, 165, 167, 168, 174, 181, 183, 188, 200, 201

Hurtado Aguilar S, 155, 169
 Hurtado Díaz JF, 161

I

Iglesias Diz JL, 179, 191
 Iglesias Vázquez JA, 154
 Izquierdo Martín A, 160

J

Javierre Miranda E, 177
 Jiménez Álvarez SM, 158
 Jiménez Casso S, 192
 Jiménez Civit C, 189
 Jiménez Parrilla PJ, 162, 166, 194, 201, 204
 Jiménez Pérez J, 197
 Jiménez Salas M, 165, 200
 Jitendra Muchandani L, 172, 187
 Jou Torras C, 182, 198

K

Knörr Puigdemont A, 156, 160, 194
 Kovshova E, 186

L

Labrandero Lera C, 183
 Lacomba Carratala L, 180
 Laffond E, 187
 Lamas C, 200
 Lambea Llop T, 194
 Laplaza González M, 188
 Lardón Fernández M, 178
 Lázaro Aláez A, 177
 Lázaro Ramírez AM, 169, 173, 175, 184, 189, 193, 203
 Lecumberri Ruiz A, 196
 León Leal JA, 184
 León P, 162
 Liaño Jurado MJ, 170, 203
 Liras J, 169
 Lirola Cruz MJ, 159, 180, 192, 194
 Llamas G, 198
 Llamas Quintana G, 174, 178
 Llempen López ML, 179, 201
 Llobet Sánchez R, 161, 163, 167, 171
 Llovo Taboada J, 155
 Lluch Roselló A, 45
 López Avila J, 154
 López Blanco G, 161, 162
 López Fernández ML, 173
 López Ferreira A, 188
 López González M, 154
 López J, 182
 López Lafuente A, 205
 López López CM, 163, 204
 López Martínez MI, 171
 López Pacios D, 185, 190
 López Remacha AM, 198
 López Rivas M, 185, 188
 López Rodríguez MJ, 160
 López-Canti Morales LF, 173, 193
 Lorente Toledano F, 187, 200
 Lorenzo Liñan M, 153
 Lorenzo San Martín A, 174, 178
 Losada Martínez A, 166, 191
 Losilla Casanova AC, 165, 200
 Lostal Gracia MI, 177
 Lou Francés GM, 177
 Lourenço Diego M, 153
 Lowak MM, 170, 187
 Lozano Losada S, 187, 200
 Lozano S, 159, 189
 Ludeña Del Río M, 204
 Luna Lagares S, 162
 Luz A, 157

M

Macías EM, 187, 200
 Madrigal Díez C, 196
 Madruga Garrido M, 205
 Magallares García L, 164, 165, 167, 168, 174, 181, 183, 188, 200, 201
 Magen Campo N, 160
 Maldonado Smith M, 170, 172, 173, 178, 186, 187
 Malmierca Sánchez F, 154, 154
 Malo Casero Q, 158
 Malo Guillén J, 163, 197
 Manso García S, 193
 Manzano Gallén C, 165, 200
 Marabotto Fernández MJ, 180
 Marcos Andrés H, 185, 190
 Marcos Fuentes L, 182
 Mardomingo Sanz MJ, 54
 Mariscal Ramírez AM, 162
 Marlès Magre L, 194
 Márquez De La Plata MÁ, 204
 Márquez Fernández J, 168
 Martí García I, 156, 194
 Martí I, 160
 Martín Blázquez JL, 108, 171, 185
 Martín Campagne E, 173
 Martín Comillas JC, 170
 Martín Fernández R, 160
 Martín JC, 178
 Martín Mariscal ML, 148
 Martín Martín J, 154, 156
 Martín R, 160
 Martín Ruano A, 154, 156
 Martín Ruano J, 154
 Martínez Crespo A, 197
 Martínez E, 160
 Martínez García E, 156, 194
 Martínez Martos Z, 179, 190
 Martínez Mejía SG, 165, 171, 177, 182, 183
 Martínez Montero MM, 203
 Martínez Rubio A, 187
 Martínez Sendra D, 194
 Martínez Suárez V, 33
 Martínez-Acacio Franco JM, 154
 Martínez-Raposo Piedrafitá C, 190
 Martínón-Torres N, 155
 Martins D, 157
 Mata Zubillaga D, 161, 162
 Mate T, 171
 Mateos A, 159
 Mateos Pérez G, 188
 Mateu Pomar J, 182
 Mateus AM, 124
 Maya Çarrasco ME, 94
 Mayo Iscar A, 153
 Mazas Raba R, 196
 Medrano Martín MC, 161, 162
 Méndez Abad P, 167, 184, 201
 Méndez Medina A, 154
 Méndez Santos A, 167, 184
 Mendoza Sánchez MC, 154, 156
 Mesa Rivero ME, 192
 Miaja Quiñones J, 161, 162
 Miguel Miguel G, 154
 Milheiro G, 157
 Minaya B, 198
 Miralles Torres A, 178, 180
 Moinho R, 157
 Mojarro Práxedes MD, 60
 Moleiro P, 157
 Molina García Y, 164, 176
 Molina Luis A, 166
 Molina Muñoz MV, 203
 Molina Oya M, 178
 Molina Rodríguez MA, 174

Mones Verdiell S, 196
 Monge Moreno JM, 177
 Montaner Brunat A, 170
 Montesdeoca Araujo N, 177
 Montori Vilà MA, 166, 180, 181, 184, 203
 Montoro Burgos M, 162
 Montoya Valdera MR, 204
 Mora Matilla M, 161, 162
 Moral Ramirez E, 196
 Morales M, 203
 Morena Hinojosa JV, 158
 Moreno A, 187, 200
 Moreno Balsera M, 175
 Moreno E, 187, 200
 Moreno Giménez JC, 198
 Moreno Valera MJ, 187
 Morillo Lafuente AS, 165, 200
 Morillo Rojas MD, 201
 Mota Liñares C, 154, 188, 191
 Moya de la Calle M, 193
 Munguira Aguado P, 162
 Muñoz Blázquez Y, 166, 180, 181, 184, 203
 Muñoz Camacho RM, 158
 Muñoz E, 160
 Muñoz Persy MA, 162
 Muñoz-Bellido F, 200
 Muriel Ramos M, 163, 186, 188, 189
 Murillo Colorado BE, 205
 Murillo Murillo M, 158, 170

N

Naranjo Orihuela MA, 189
 Narváez Moreno B, 187
 Navarrete Fa S, 160
 Navaz Tejero J, 193
 Neth O, 180, 184
 Nieto Conesa A, 37
 Noguero R, 182
 Núñez Cárdenas MM, 201
 Núñez Solís J, 167

O

Ochando Perales G, 202
 Ochoa Sangrador C, 135
 Ojea Jorge V, 161
 Oliva Gragera M, 168
 Oliveira R, 157
 Olivencia Pérez Y, 198
 Ordóñez Guerrero MP, 175
 Ortega Casanueva C, 67
 Ortega Morales AM, 178
 Ortiz Camúñez MA, 15
 Ortiz De Lejarazu R, 153
 Osuna Díaz A, 165
 Osuna Gómez MI, 164

P

Pajuelo Gallego A, 160
 Palacios Soria MA, 187
 Palma Barrio R, 195
 Palomar MD, 167
 Palomo Atance E, 173, 174, 177, 183
 Pareja Grande J, 163, 204
 Parrado García SC, 199
 Parrilla Roure M, 195
 Pascual Grau G, 197
 Pastor Abascal I, 168
 Pedraz De Juan R, 179, 201
 Pellegrini Belinchón J, 67, 153, 154, 159
 Peña E, 199
 Peña Ferrández JM, 160, 190
 Peña Quintana L, 125
 Peña Vergara I, 160
 Peralta Rodríguez A, 194

Pereira A, 172
 Pérez Cabrera S, 167, 191, 204
 Pérez Candela V, 183
 Pérez Cortizas A, 154, 185, 188, 191
 Pérez Ferrada A, 166, 180, 181, 184, 203
 Pérez Gañán J, 156
 Pérez González C, 176
 Pérez González MC, 159, 195
 Pérez Lacasta P, 203
 Pérez Mora I, 175
 Pérez Morán A, 190
 Pérez Ortigosa MJ, 196
 Pérez Peñate MC, 182
 Pérez Quintero JA, 164, 176
 Pérez Sáez C, 200
 Pérez Sánchez S, 166
 Pérez Tabertero MJ, 171
 Perriñez Vasco A, 181, 205
 Perramón Montoliú X, 166, 180, 181, 184, 203
 Pías Peleteiro L, 155, 180
 Picchi Rodríguez F, 190
 Pin Arboledas G, 45
 Pino Zambrano MC, 204
 Pintado Garrido R, 193
 Pinto Guerra A, 194
 Piñol Romero S, 170, 203
 Planas Sanz E, 196
 Plaza Núñez L, 155, 186, 195
 Polo Antúnez A, 160, 205
 Porras Cantarero JA, 155, 168, 181
 Portella Serra A, 156
 Posadilla Alonso G, 185
 Posadilla Andrés J, 153, 163, 188, 190
 Posadilla J, 159
 Póvoas M, 124
 Praena M, 180
 Prieto J, 156
 Prieto Matos P, 200
 Prieto P, 156, 159, 169
 Prieto Veiga J, 200
 Puente Barral MJ, 155, 186, 195
 Puente Puig M, 180
 Puig García C, 177

Q

Quero Acosta L, 157
 Quero Jiménez J, 165, 183
 Quintero Docio M, 176

R

Rada Casas H, 158
 Ramírez D, 182
 Ramírez Pérez R, 201, 204
 Ramírez Prados A, 195
 Ramos Domínguez JL, 159
 Ramos P, 171
 Reig Del Moral C, 181, 191
 Remedios Muro J, 160, 205
 Rentería Iza I, 197
 Reverter García E, 196
 Reyes Andrade J, 191
 Rico De Las Heras J, 169
 Ridruejo Ramírez C, 167
 Riquelme Pérez M, 105
 Rius Almazán MA, 194
 Rivas Arribas L, 161
 Rivas Prieto S, 154
 Rivas Ramos D, 159, 192, 194
 Rivero de la Rosa MC, 128
 Rivero Garvia M, 180
 Rivero Jiménez N, 164, 165, 167, 168, 174, 181, 183, 188, 200, 201
 Robles Sánchez F, 145
 Rodero Prieto R, 167, 184
 Rodrigo Sáez E, 180

Rodríguez Barba A, 166, 191
 Rodríguez Calleja J, 185
 Rodríguez Fernández C, 161, 162
 Rodríguez Fernández LM, 161, 162
 Rodríguez García FJ, 154
 Rodríguez Hernández PJ, 50
 Rodríguez Herrera A, 177
 Rodríguez Holgado M, 154
 Rodríguez Jiménez B, 198
 Rodríguez Lanza M, 159, 176, 195
 Rodríguez Núñez A, 154
 Rodríguez Puga P, 196
 Rodríguez Revuelta MJ, 179
 Rodríguez San Cristóbal G, 156
 Rodríguez Sánchez C, 199
 Rodríguez Santana Y, 182
 Rodríguez Velásquez C, 170, 172, 173, 186, 187
 Rodríguez Vidal A, 180, 185, 188
 Roger Azemar M, 170, 204
 Rojas Fera P, 166, 191
 Román Barba V, 163, 174, 177, 204
 Romero Cachaza J, 179
 Romero García RR, 153
 Romero Méndez M, 197
 Romero Moriana H, 190
 Rosell Belmonte L, 165, 200
 Rosich Del Cacho M, 163, 204
 Ruano López A, 197
 Rubén Farfán O, 192
 Rubio Cordero JL, 158
 Rubio J, 171
 Rubio Rubio JM, 42
 Rueda P, 161
 Rueda Zafra P, 163, 167, 171, 196
 Rufo Campos M, 66
 Ruiz Caballero V, 183
 Ruiz De Porras Rosselló L, 189
 Ruiz Fraile L, 204
 Ruiz González A, 196
 Ruiz López C, 161, 163, 167, 171
 Ruiz Mariscal E, 155
 Ruiz Ramos MJ, 178
 Ruiz Romano M, 173
 Ruiz-Alba Gómez M, 153
 Ruiz-Lázaro P, 160
 Rus Palacios M, 180

S

Sabaté Lissner D, 165, 200
 Saborido Fiaño R, 180
 Sáenz De Pipaón M, 165
 Sáez Pérez C, 165
 Sagols Ruiz A, 181
 Sala Calvo A, 155
 Salamanca Cuenca C, 162, 166
 Salamanca Fresno L, 164
 Sales Blanco G, 179
 Salvà Núñez R, 178, 197, 202
 Salvadó Juncosa O, 165, 200
 Sánchez Blanco J, 164
 Sánchez Calvache M, 182
 Sánchez Collado R, 163
 Sánchez Colom JM, 174
 Sánchez Estévez C, 162
 Sánchez Ganfornina I, 179
 Sánchez Jiménez MC, 154
 Sánchez López ME, 161, 163, 167, 171
 Sánchez Marengo A, 153
 Sánchez Velicia L, 199
 Sanguino Fabre JC, 164, 182
 Sanz Estrada L, 178, 197, 202
 Santaló González L, 159, 192, 194
 Santana Rodríguez C, 181
 Santisteban Robles M, 195

Santos De Soto J, 184
 Sanz Pascual E, 183
 Sapena J, 199
 Sardina Ríos A, 179, 188, 191
 Sasseti L, 44
 Schneider S, 72
 Sequí CJM, 178
 Serra N, 199
 Serrallonga Capdevila MM, 195
 Serrano Barasona C, 194
 Serrano Crespo N, 185, 190
 Sifre AM, 178
 Sigró Civit E, 189
 Silva IA, 124
 Simal Blanco F, 185
 Suárez Gutiérrez A, 165
 Surribas Murillo MC, 165
 Sutil Rosas A, 159, 176, 195

T

Tares Serra RM, 173
 Tena A, 160
 Terol Barrero PJ, 179
 Terrón A, 155, 186, 195
 Timoner Planelles L, 155
 Tinoco Carrasco C, 171
 Torrado González S, 180, 188
 Torralbo Carmona A, 180
 Torres Carías MJ, 165
 Torres E, 172
 Torres Narbona M, 163, 204
 Torres Peral R, 156, 172
 Torres R, 159, 169
 Tort i Cartró C, 160, 205
 Tortosa Pinto P, 153
 Traver Cabrera P, 148

V

Vacas Rodilla E, 193
 Vadillo Bargallo M, 194
 Valera Pascual MT, 204
 Valladares Díaz AI, 181, 191, 192
 Vázquez Fernández ME, 182
 Vázquez García YJ, 170, 203
 Vega Gutiérrez ML, 171, 174, 193
 Velasco Forte MN, 160
 Velasco Manrique M, 148, 177
 Velasco Marcos MJ, 193
 Vera A, 198
 Vera McMullan P, 175
 Vera Torres M, 160, 205
 Verdú C, 200
 Vicente Rueda J, 97
 Vicente Villa MA, 198
 Vila Coma MI, 195
 Vila M, 202
 Villarejo Romero V, 196
 Villarín Sevilla F, 196
 Villatoro Godoy G, 165
 Viñallonga Sardà X, 170
 Viñals F, 169
 Virtuoso MJ, 172
 Vivar Del Hoyo P, 173, 174, 177, 183, 204
 Vizcarra Callete V, 196

W

Wallis Gómez V, 171

Z

Zafra Agea JA, 169
 Zambudio Ato I, 182
 Zapata V, 162
 Zsolt Fradera I, 198
 Zurdo De Pedro V, 182, 193